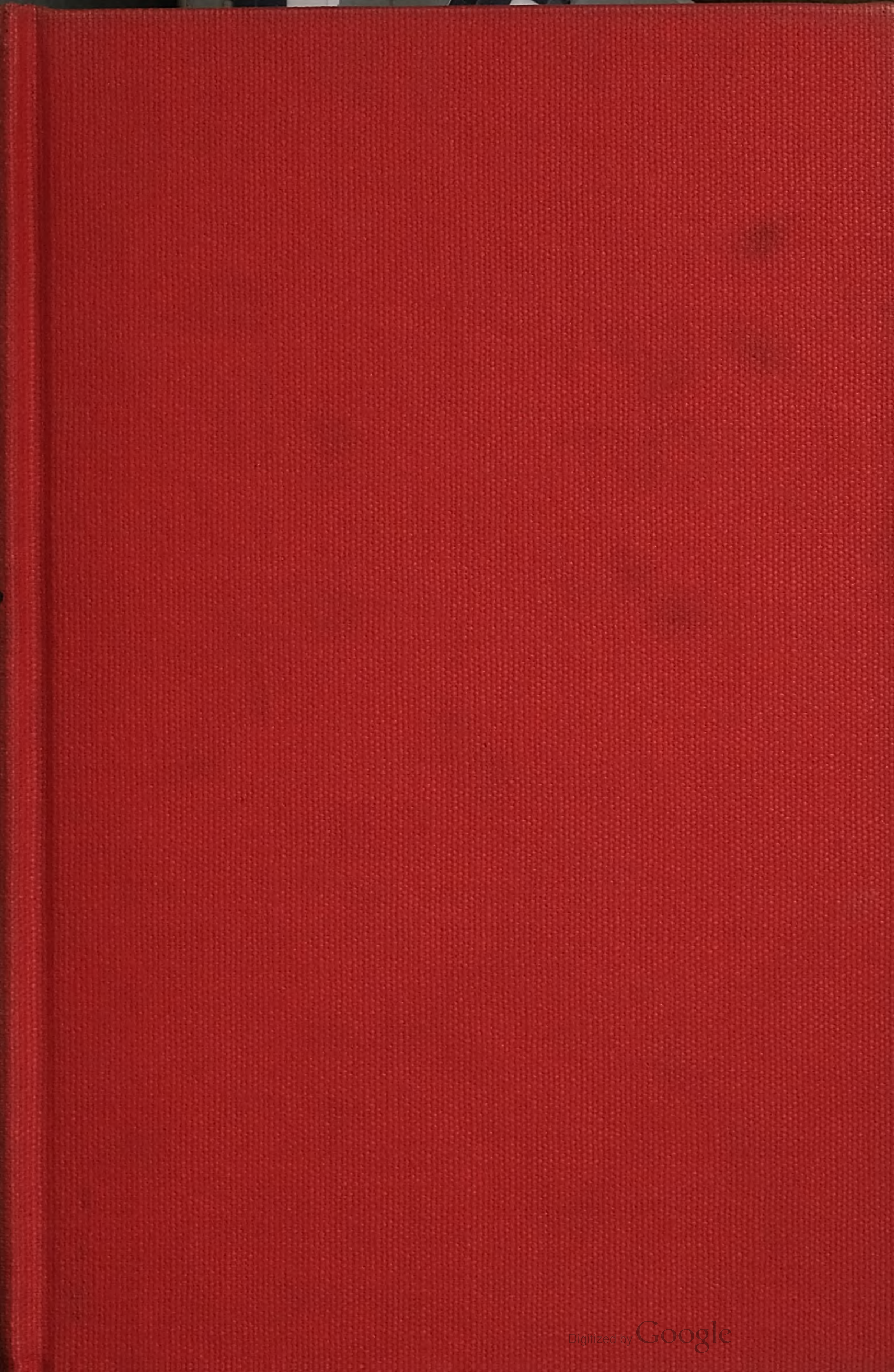



UNIVERSITY OF IOWA.
LIBRARY.


UNIVERSITY OF IOWA
3 1858 018 214 381

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

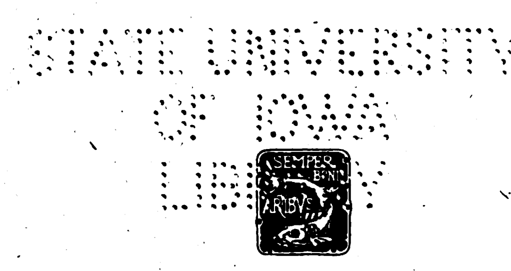
Begründet von E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. Walther Fischer in Jena und Prof. Dr. Georg B. Gruber in Göttingen

Siebenundachtzigster Band

Mit 144 Abbildungen im Text und 2 Tafeln



Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H.
Verlag von Gustav Fischer in Jena
1951

Lizenz-Nr. 346/G.N. 224

V. 87
Jan.–Aug.
1951
und
Literatur

Inhaltsverzeichnis.

Originalmitteilungen.

Behrens, Heinz, Über einen Fall von hepatozellulärem Leberkarzinom mit diffuser Metastasierung in der Milz, S. 18.

Böttger, Herbert, Methodischer Beitrag zur Fixierung des Leichenhirnes, S. 233.

— Bakteriell-embolische Arteriitis und Aneurysmen, S. 269.

— Zur Ätiologie der Choledochuszysten, S. 407.

Brass, K., Über die Terbrüggenschen Grundformen der allgemeinen Amyloidose, S. 184.

Bruns, G., Toxische Pneumonie nach Bronchographie, S. 277.

— Generalisierte Torulose (mit Befall der Dura mater), S. 360.

Diezel, Paul Bernd, Leiomyosarkom der Prostata, S. 394.

Essbach, Hasso, Über die Bildung der terminalen intrahepatischen Gallengangsabschnitte, S. 281.

Faßbender, Hans Georg, Eine komplizierte Herzmißbildung bei Situs inversus, S. 228.

— Zur pathologischen Anatomie der Seifenvergiftung, S. 288.

Flegel, Heinz, Über die Leberveränderungen bei der Lues connata, S. 302.

Gädeke, Roland, Ein Beitrag zur Frage der Entstehung von Ventrikel-Septumdefekten des Herzens, S. 141.

Gelbke, Heinz u. Herzog, Walter, Beitrag zur experimentellen heterotopen Knochenbildung in der Muskulatur beim Hund, S. 167.

Gögl, Hermann, Das gutartige Lipoplastengewächs (Lipoplastenlipom), S. 292.

Haberich, M., Zystisch-teratoide Mißbildung des Jejunum, S. 188.

Hacke, Willi, Seltene angeborene Schädelspaltmißbildungen bei Neugeborenen, S. 26.

Härter, Otto, Ein Beitrag zum Bild der oral-basalen Großhirnspongioblastome, S. 209.

Helm, Geerd, Hypophysengangsgeschwulst (Erdheimscher Tumor) und hierdurch bedingte Simmondsche Kachexie, S. 335.

Helfferich, Karlheinz, Über einen besonderen Fall von idiopathischer Choledochuszyste im Zusammentreffen mit spontaner Aortenruptur an ungewöhnlicher Stelle, S. 144.

Hils, Kurt, Isolierte Magen- und Lebertuberkulose mit kontinuierlichem Infektionsweg von der Lunge zum Oberbauch, S. 83.

Hirsch, Maielies, Eine Beobachtung dystopischer Knochenbildungen in Lungen, Trachea, Bronchien und Gaumentonsillen, zusammen mit Morbus Paget (Osteopathia deformans) und die Beziehungen der beiden Erkrankungen zueinander, S. 151.

Kief, H., Morphologische Veränderungen der Nebennierenrinde bei Grippepneumonie und ihre funktionelle Bedeutung, S. 387.

Klein, H., Leberriß mit posttraumatisch in die Bauchhöhle implantiertem Lebergewebe, S. 349.

Kloos, K., L. Diethelm u. F. Heuck, Experimentelle anaphylaktoide Enteritis beim Kaninchen, S. 354.

Kluth, W., Über das Vorkommen von Gewebsmastzellen im Ductus thoracicus, S. 139.

Köhn, Kurt, Blastomatöses Lymphogranulom oder Retothelsarkom? S. 220.

Koslowski, L., Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese und Morphologie des Crush-Syndroms, S. 49.

Lechner, H., Über eine monströse Riesenzellgeschwulst des Radius, S. 263.

Leschke, Heinz, Über reizlos verkalkte Oxyuren im Eileiter, S. 385.

Löblich, Hans-Joachim, Die Ruptur des Hirnbasisaneurysma in forensischer und diagnostischer Hinsicht, S. 396.

Lotz, Hans-Heinrich, Drei Fälle von Ösophagusblutungen mit tödlichem Ausgang, S. 23.

Lüchtrath, H., Isolierte Milztuberkulose, S. 15.

Merkel, Horst, Die Lostwirkung auf Blut und blutbildende Gewebe im Tierversuch, S. 76.

Muth, Walter, Lipome des Herzens, S. 297.

Neyses, Otto, Angeborene Lungenzysten und Bronchektasen, betrachtet vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt, S. 321.

Oltersdorf, U., Isolierter Morbus Recklinghausen in der Ohrregion, S. 129.

— Kasuistischer Beitrag zur Knochenembolie, S. 275.

Resolution der Moskauer Gesellschaft der pathologischen Anatomen, „Zur Kritik der Virchowschen Zellularpathologie und Wege zur Entwicklung der sowjetischen Patho-Morphologie", S. 34.

Roer, Hermann u. **Wilhelm Dockhorn,** Der quantitative Nachweis der Luftembolie des Herzens bei der Sektion, S. 331.

Roth, Ferdinand, Über das solitäre gestielte Leberzelladenom, S. 216.

Schallock, Günther, Eine einfache und übersichtliche Methode zur Aufbewahrung mikroskopischer Präparate, S. 215.

Schmidt, Hans Walter, Die Entwicklung der Tularämie in Europa, S. 180.

— Sarkoptesräude, pathologisch und epidemiologisch betrachtet, S. 412.

Schmidt, O., Zum Reduktionspotential in Leichen (Untersuchungen mit Farbstoffindikatoren), S. 257.

Seitz, Helmut u. **Albrecht Stammler,** Morbus Gaucher beim Säugling, S. 336.

Teutschlaender, O., †, Zur Kenntnis der Lipoido-Calcinosis progrediens (Unterscheidung zweier Typen), S. 1.

Voigt, Gerhard E. u. **Wittig, Hans-Hermann,** Phasenkontrastmikroskopie und Einschlußmittel histologischer Präparate, S. 173.

Voth, Johann-Albrecht, Eine Methode zur Erhaltung der polychromen Methylenblaufärbung in wäßrigen Eindeckungsmitteln, S. 74.

Wolf, Nikolaus, Ein Fall von primärer isolierter Löffler-Diphtherie des Darmes, S. 267.

Sitzungsberichte.

Sitzung der Gesellschaft für Pathologie an der Universität Berlin am 19. Juli 1950, S. 38.

Berliner Pathologen-Vereinigung. 1. (Gründungs-) Sitzung vom 30. Januar 1951, S. 242.

Mitteilung, S. 244.

Sitzungsbericht vom 6. März 1951, S. 373.

Sitzungsbericht vom 10. April 1951, S. 374.

Bericht über die erste wissenschaftliche Tagung der Pathologen Norddeutschlands in Bremen am 30. September und 1. Oktober 1950, S. 88.



Resolution der wissenschaftlichen Tagung der Akademie der Wissenschaften der UdSSR und der Akademie der medizinischen Wissenschaften der UdSSR, gewidmet den Problemen der physiologischen Lehren des Akademikers I. P. Pavlov. Archiv für Pathologie, Bd. 12, H. 5, 1950 (Moskau), S. 99.

Die Lehre des Akademikers I. P. Pavlov. — Die theoretische Grundlage der Sowjet-Medizin. Archiv der Pathologie, Bd. 12, H. 5, 1950 (Moskau), S. 103.

Bericht über die Tagung Westdeutscher Pathologen am 14. Oktober 1950 in Essen-Steele, S. 105.

Vereinigung der Pathologischen Anatomen Groß-Hamburgs. Sitzung vom 10. November 1950, S. 194.

Mitteilungen, S. 195.

Sitzung vom 12. Januar 1951, S. 241.

Sitzung vom 9. Februar 1951, S. 369.

Vereinigung der pathologischen Anatomen Wiens. Bericht über die wissenschaftliche Sitzung vom 31. Oktober 1950, S. 237.

Sitzung vom 28. November 1950, S. 239.

Sitzung vom 19. Dezember 1950, S. 241.

Sitzung vom 30. Januar 1951, S. 443.

Sitzung vom 27. Februar 1951, S. 371.

Sitzung vom 24. April 1951, S. 443.

1. Arbeitstagung der Veterinärpathologen in Hannover am 11. März 1951, S. 365.

Deutsche Gesellschaft für Pathologie. Bericht über die 35. Tagung in Hannover vom 11.—14. März 1951, S. 415.

Arbeitsgemeinschaft Rheinisch-Westfälischer Pathologen. Erste Sitzung in Bochum am 20. Januar 1951, S. 437.

Bücherbesprechungen.

Albers, H., Geburtshilfliche Praxis, S. 41.

Arbeitsgemeinschaft der westdeutschen Ärztekammern. Schriftenreihe für Ganzheitsmedizin, Bd. 9, S. 255.

Arzt, L., Dritte Österreichische Ärztetagung in Salzburg, S. 201.

Bauer, K. H., u. Brunner, A., Ergebnisse der Chirurgie, S. 255.

Baumgärtel, Traugott, Physiologie und Pathologie des Bilirubinstoffwechsels als Grundlagen der Ikterusforschung, S. 250.

Beiträge zur Silikoseforschung, Heft 7, 1950, S. 44.

Beiträge zur Silikoseforschung, Heft 8, 1950, S. 119.

Beiträge zur Silikoseforschung, Heft 9, 1950, S. 119.

Beiträge zur Silikoseforschung, Heft 10, 1950, S. 249.

Bieling, Richard, Die Balkangrippe. Das Q-Fieber der alten Welt, S. 204.

Böhmig, Richard, Form- und Wachstumsgesetze drüsenbildender Karzinome, S. 45.

Borst, M., Pathologische Histologie, S. 48.

Bradford, F., Keith, u. Spurling, R. Glen, Die Bandscheibe (Discus intervertebralis) unter besonderer Berücksichtigung der Ruptur des Anulus fibrosus mit Prolaps des Nucleus pulposus, S. 206.

Bremy, **P.,** Die Gewebsmastzellen im menschlichen Knochenmark. Ihre klinisch-hämatologische Bedeutung bei 20 aregenerativen Anämien, S. 249.

Brugsch, Joachim, Hämoglobin. Der rote Blutfarbstoff, S. 317.

Brugsch u. **Brugsch,** Sammlung seltener klinischer Fälle, S. 314.

Bucher, K., u. **Doerr, R.,** Die Gewöhnung an nichtantigene Gifte. Die Immunitätsforschung, Ergebnisse und Probleme in Einzeldarstellungen, S. 124.

Büchner, Franz, Allgemeine Pathologie. Pathologie als Biologie und als Beitrag zur Lehre vom Menschen, S. 196.

Bücker, J., Gastritis, Ulkus und Karzinom, Röntgenstudie unter Berücksichtigung formalgenetischer Beziehungen, S. 46.

Bürger, Max, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, S. 316.
— Einführung in die pathologische Physiologie, S. 318.

Creutz-Steudel, Einführung in die Geschichte der Medizin, S. 205.

Deist, Hellmuth, u. **Krauß, Hermann,** Die Tuberkulose. Ihre Erkennung und Behandlung, S. 446.

Deutsch, Erwin, Die Hemmkörper-Hämophilie, S. 205.

Doerr, R., Die Immunitätsforschung, S. 128.
— Die Immunitätsforschung, S. 206.
— Die Immunitätsforschung, S. 248.
— u. **Hallauer, C.,** Handbuch der Virusforschung, S. 249.

Domagk, Gerhard, Chemotherapie der Tuberkulose mit den Thiosemikarbazonen, S. 43.

Engel, S. (London), Die Lunge des Kindes, S. 244.

Enser, Karl, Grundlagen der medizinischen Zoologie, S. 198.

Eppinger, Hans, Die Permeabilitätspathologie als die Lehre vom Krankheitsbeginn, S. 199.

Fischer, Martin H., Der kolloide Aufbau der lebenden Substanz, S. 448.

Frey, E., u. **Frey, J.,** Die Funktionen der gesunden und kranken Niere, S. 252.

Friedemann, Martin, Das Magen-Zwölffingerdarmgeschwür und seine Behandlung, S. 204.

Gardemin, H., Coxitis tuberculosa, S. 125.

Geisthövel, Werner, u. **Kirchhoff, Altfrid,** Die postoperative Anurie unter besonderer Berücksichtigung der extrarenal bedingten Form, S. 207.

Grosser, O., Vorlesung über topographische Anatomie, S. 203.

Gumpert, Martin, Dunant, S. 380.

Hamperl, H., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie, S. 248.

Hegler, C., Praktikum der wichtigsten Infektionskrankheiten, S. 318.

Heisler, August, Der Arzt als Diener der Natur, S. 379.

Hellner, H., Die Knochengeschwülste, S. 48.

Herrath, E. v., u. **Abramow, S.,** Atlas der normalen Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen, S. 251.

Herrel-Schulze, Penicillin und andere Antibiotica, S. 126.

Heyer, Menschen in Not, S. 447.

Höring, F. O., Exotische Krankheiten und Krankheitsverläufe, S. 315.

Hoff, Ferdinand, Klinische Physiologie und Pathologie, S. 251.

Hryntschak, Th., Die suprapubische Prostatektomie mit primärem Blasenverschluß, S. 447.

Huebschmann, Paul, Grundzüge der allgemeinen Krankheitslehre, S. 254.

Jahn, Dietrich, Regensburger Jahrbuch für ärztliche Fortbildung 1, S. 319.
— Regensburger Jahrbuch für ärztliche Fortbildung, S. 382.

Jantsch, Marianne, Die Malaria, ein geschichtlicher Überblick, S. 47.

Kahler, H., Diagnostik durch Sehen und Tasten, S. 42.

Kauffmann, F., The Differentiation of Escherichia and Klebsiella Types, S. 448.

Knaus, H., Die Physiologie der Zeugung des Menschen, S. 122.

Küntscher, Gerhard, Die Marknagelung, S. 42.

Limburg, Hans. Die Frühdiagnose des Uteruskarzinoms unter besonderer Berücksichtigung des Scheidenabstrichverfahrens nach Papanicolaou, S. 384.

Lindbom, Ake, Arteriosclerosis and arterial Thrombosis in the lower limb, S. 127.

Loewe, Hans, Paul Ehrlich, Schöpfer der Chemotherapie, S. 380.

Mahnert, A., Moser, H., Ratzenhofer, M., Zur Generalisierung des Karzinoms, S. 382.

Menkin, V., Newer concepts of inflammation, S. 320.

Meyer-Steineg, Th., u. **Sudhoff, Karl,** Geschichte der Medizin im Überblick mit Abbildungen, S. 198.

Michel, Kurt, Die Grundlagen der Theorie des Mikroskops, S. 124.

Möllers, Bernhard, Robert Koch, Persönlichkeit und Lebenswerk, S. 381.

Müller, Rainer, Medizinische Mikrobiologie, Parasiten, Bakterien, Immunität, S. 204.

Nardi, Francesco, Grenzgebiete des Lebendigen, S. 41.

Naturforschung und Medizin in Deutschland 1939—1946, S. 39.

Oelbke, Bodo, Wesen und Herkunft endogener Pigmente, S. 197.

Oehme, Curt, Goethe und der Arzt von heute, S. 379.

Orthner, H., Die Methylalkoholvergiftung. Mit besonderer Berücksichtigung neuartiger Hirnbefunde, S. 247.

Ottow, B., Die erbbedingte Osteogenesis dysplastico-exostotica der ausgerotteten, flugunfähigen Riesentaube Pezohaps solitaria der Mascareninsel Rodriguez, S. 319.

Petersen, Hans, Grundriß der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen, S. 120.

Pichler, Hans, u. **Trauner, Richard,** Mund- und Kieferchirurgie, S. 379.

Ponsold, Albert, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin einschließlich der ärztlichen Rechtskunde, ärztlichen Standeskunde sowie der Versicherungsmedizin, S. 121.

Professoren-Kollegium der Medizinischen Fakultät der Universität Innsbruck, Forschungen und Forscher der Tiroler Ärzteschule (1945—1947), S. 252.

Dasselbe, **Forschungen und Forscher der Tiroler Ärzteschule (1948—1950),** S. 253.

Rehbein, Fritz, Rhythmische Dauerbeanspruchung spongiösen Knochens, S. 320.

Rimpau, W., Die Leptospirose, S. 198.

Rinkel, Herbert J., Randolph, Theron G., Zeller, Michael, Food allergy, S. 384.

Rössle, Robert, Stufen der Malignität, S. 121.

Schinz, H. R., Baensch, W. E., Friedl, E., u. **Uehlinger, E.,** Lehrbuch der Röntgendiagnostik, S. 201.

Dieselben, nebst **Brandenberger, E., Brunner, A., Cocchi, U., Edling, N. P. G., Eggert, J., Fischer, F. K., Holzmann, M., Krayenbühl, H., Lindborn, A., Preiß, G. A., Welin, S.,** u. **Zuppinger, A.,** Lehrbuch der Röntgendiagnostik, S. 383.

Schneidrzik, W. E. J., Lungen- und Ösophagusresektionen, S. 445.

Schoen, Rudolf, u. **Tischendorf, Walter,** Klinische Pathologie der Blutkrankheiten, S. 202.

Schönbauer, L., Zur Geschichte der Anästhesie, S. 47.

Schulz, Fr. N., Grundriß der chemischen Physiologie, S. 128.

Schumann, Leitfaden der Morphologie des Knochenmarks, S. 41.

Schumann, Heinrich, Der Muskelstoffwechsel des Herzens, S. 208.

Schwarz, Hans, Ärztliche Weltanschauung, 381.

Staub, Hans, Zur Geschichte der Medizinischen Klinik Basel 1865—1945, S. 48.

Die Staublungenerkrankungen. Herausgegeben von **K. W. Jötten** u. **H. Gärtner,** S. 316.

v. Studnitz, G., Einführung in die Zoologie, S. 208.

Tischner, R., Das Werden der Homöopathie, S. 247.

Valentin, Johannes, Friedrich Wöhler, S. 40.

Veillon, E., Medizinisches Wörterbuch, S. 246.

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung, 16. Tagung Bad Nauheim 15.—16. April 1950, S. 317.

Völgyesie, Hypnosetherapie und psychosomatische Probleme, S. 447.

Vogel u. Haferkamp, Biologisch-medizinisches Taschenjahrbuch 1951, S. 378.

Walcher, Kurt, Gerichtliche Medizin für Juristen und Kriminalisten, S. 127.

Wanke, R., Pathologische Physiologie der frischen, geschlossenen Hirnverletzung, insbesondere der Hirnerschütterung. Klinische, anatomische und experimentelle Befunde, S. 121.

Weitzel, Willy, †, u. **Heupke, W.,** Deutsches Obst und Gemüse in der Ernährung und Heilkunde S. 256.

Wiener, A. S., Rh-Syllabus, S. 208.

— u. **Wexler, I. B.,** Erythroblastosis foetalis und Blutaustausch, S. 208.

Wille-Baumkauff, Horst, Ein Beitrag zur Arteriographie der Nieren, S. 446.

Willstätter, Richard, Aus meinem Leben. Von Arbeit, Muße und Freunden, S. 203.

Zorn, Bernhard, Die Pathogenese des rheumatischen Syndroms im Lichte der Nebennierenrindenhormone, S. 319.

Zülch, K. J., Die Hirngeschwülste in biologischer und morphologischer Darstellung, S. 447.

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
Bd. 87 Ausgegeben am 2. Januar 1951 Heft 1

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Kenntnis der Lipoido-Calcinosis progrediens
[Unterscheidung zweier Typen] [1]).

Von Prof. **O. Teutschlaender** †.

Mit 1 Abbildung im Text und 1 Tafel.

Alle als Calcinosis universalis interstitialis, Kalkgicht oder Kalksucht veröffentlichten Fälle, von denen ich bis 1948 Material histologisch untersuchen konnte, entsprachen morphologisch, klinisch und, soweit zu beurteilen, auch pathogenetisch, dem von mir neu aufgestellten, ursprünglich rein histologischen Begriff „Lipoido-Calcinosis" oder „Lipocalcinogranulomatosis progrediens" (Lcg.) (14—29). Dagegen trug ich Bedenken, gewisse andere ebenfalls als „Calcinosis universalis interstitialis" beschriebene Fälle ohne weiteres mit dem Krankheitsbild der Lcg. zu identifizieren. Während es nämlich in den von mir beschriebenen Fällen zu fast aussschließlich tridimensionaler, vorwiegend par-arthraler, tumorartiger Herdbildung kam, deren Kalkablagerungen im Röntgenbild als wolkige oder halbmondförmige (Senkungs-) Schatten erscheinen und als deren Sitz vorwiegend Schleimbeutel (Abb. 1), Muskeln, Fettgewebe lipomatöser Muskeln und Schleimbeutel erkannt wurden (20), weisen die in manchen kasuistischen Mitteilungen als „Calcinosis universalis interstitialis" cutis abgebildeten, ausgesprochen spangen-, netz-, streifen-, platten- oder panzerschienenförmigen Röntgenschatten auf mehr bidimensionale, flächenförmige Herdbildung in schichtenbildendem Gewebe und nach ihrem Sitz, auf Entstehung in der Subkutis oder aber in Faszien oder beiden ohne besondere Prädilektion für die Umgebung der Gelenke hin.

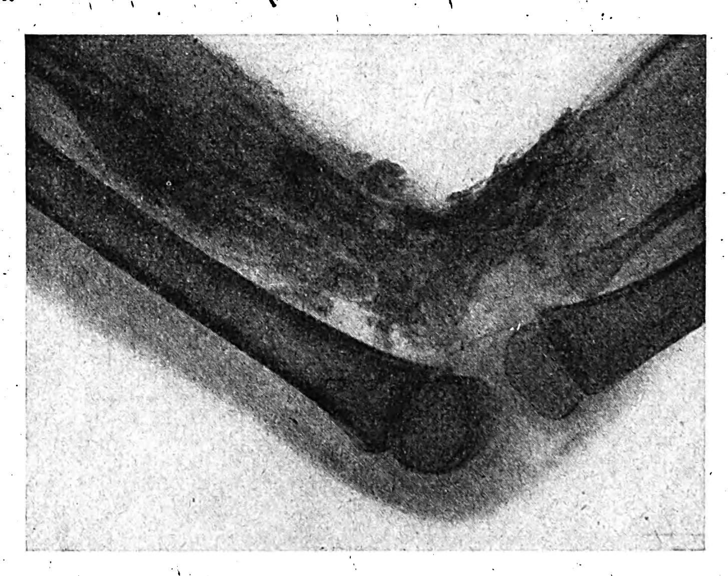
Diese Fälle werfen die Frage auf, ob es neben der von mir beschriebenen Lcg. — entgegen meiner bisherigen Annahme — nicht doch auch eine fortschreitende, einfache „Calcinosis interstitialis" im alten Sinne gibt, mit anderen Worten, ob die Verkalkung in solchen Fällen nicht doch vielleicht der Verséschen Anschauung (30) entsprechend, primär und vorwiegend interstitielle Bindegewebsfasern betrifft, oder aber ob hier nur ein besonderer Typ von Lcg. anzunehmen ist.

Bis 1949 stand mir kein histologisches Material eines solchen Falles zur Verfügung. Zu dem 1932 von Jakobowitz (5) aus der Universitätskinderklinik Heidelberg beschriebenen Fall (s. Tabelle) fehlen leider histologische Befunde.

In Heidelberg ist er nicht histologisch untersucht worden. Nach vollständigem Schwund der Kalktophi bzw. Entleerung derselben durch Inzision von Abszessen, traten zweimal Rezidive auf. Beide kamen in der Freiburger Universitätskinderklinik zur Behandlung. Nach Angabe der jetzt geheilten Patientin, Hermine B., wurde das erstemal in Freiburg auch Material operativ entfernt. Nachfragen in der Kinderklinik und im Pathologischen Institut Freiburg blieben aber ohne Erfolg. Bei der Zerstörung der Klinik sind auch diese Krankenjournale verloren gegangen.

1) Erstmalige Mitteilung im Ärzteverein Heilbronn, 22. Oktober 1949.

Heute verfüge ich nun außer über die Röntgenbilder dieses Falles über histologische Präparate, Röntgenaufnahmen und Krankengeschichten von drei dem Fall von Jakobowitz röntgenologisch durchaus entsprechenden Fällen, für deren Mitteilung und Überlassung an betreffender Stelle genannten freundlichen Helfern ich meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte. Nach den Donatoren der mikroskopischen Schnitte bzw. Autoren seien diese Fälle als Fall 1: Zellweger-v. Albertini, Fall 2: Wätjen-Gg. B. Gruber, und Fall 3: W. Miller bezeichnet.



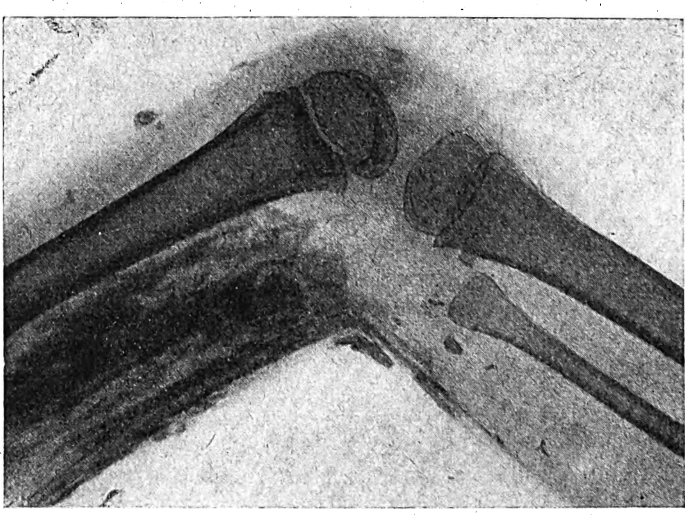


Abb. 1. Röntgenaufnahme des Falles Jakobowitz kurz vor der Resorption der Herde (23. 11. 1931 — subkutane Herdbildung).

Fall 1: Der von Zellweger (32) 1948 mitgeteilte, von v. Albertini und Aufdermaur histologisch untersuchte Fall der Universitätskinderklinik Zürich gleicht nach Form und Sitz der Röntgenschatten (Ausbreitung in der Subkutis der Beckengegend, der Oberschenkelrückseiten, Kniekehlen, Schultern, Oberarmen und Ellenbogen) dem Fall Jakobowitz anatomisch zum Verwechseln und hat mit ihm auch klinisch so zahlreiche Züge (Beginn der Erkrankung im frühen Kindesalter, Mädchen, konstitutionelle Adynamie u. a.) gemein, daß an der Identität des pathologischen Prozesses in beiden Fällen kaum zu zweifeln ist.

Aufdermaur und v. Albertini fanden in Probeexzidaten dieses Falles ausgedehnte Nekrosen des subkutanen Fettgewebes mit Kalkeinlagerungen innerhalb der Nekroseherde. Unterschiede in den histologischen Befunden Aufdermaurs und v. Albertinis bestehen nur darin, daß Ersterer, der Material im Dezember 1946 zur Untersuchung bekam, „in der Umgebung der Nekroseherde an einigen Stellen lockere Infiltration, vorwiegend perivaskulär mit Lymphozyten und Plasmazellen" fand, in den v. Albertini im November 1947 untersuchten Präparaten dagegen solche Infiltrate fehlten und die „Verkalkungen viel ausgedehnter" als in dem Material von Aufdermaur waren.

Rein histologisch schien danach der Fall, dem Begriff „Lcg." zu entsprechen. Ich frug mich deswegen, warum er, ungeachtet der eindeutigen pathologischen Befunde, als „Calcinosis universalis interstitialis" veröffentlicht wurde. Um selbst zu der Diagnose Stellung nehmen zu können, erbat ich mir histologisches Material.

An dem mir von v. Albertini gütigst überlassenen, mit Hämalaun-Eosin gefärbten Paraffinschnitt, konnte ich seinen Befund insbesondere in bezug auf die Fettgewebsverkalkung bestätigen.

Eigener histologischer Befund: Subkutis mit zahlreichen größeren und kleineren, von derbem, faserigem Bindegewebe umgebenen Fettgewebsläppchen, an denen nirgends mehr Kerne zu erkennen sind. Soweit die Läppchen noch besser erhalten, erscheinen sie als zartes, eosinophiles Netzwerk mit, nach Form und Größe, Fettzellen entsprechenden Hohlräumen, in denen hier und dort — offenbar als Ausdruck vorwiegender Verkalkung des Exoplasmas der Fettzellen — ein ring- oder halbmondförmiger, intensiv blaugefärbter Niederschlag zu erkennen ist. Total verkalkte Läppchen lassen überhaupt keine Zellform mehr erkennen und wieder an anderen Stellen ist das ganze Netzwerk als solches dunkelblau verfärbt oder aber finden sich amorphe Kalkmassen in Zerfallshöhlen, die nach Form und Größe Fettläppchen zu entsprechen scheinen.

Indessen konnte ich doch auch spärliche Bindegewebsverkalkung nachweisen.

Das zellarme Bindegewebe, dem ich besondere Beachtung schenkte, ist gegen das nekrotische Fettgewebe im allgemeinen scharf abgesetzt und zeigt nirgends zellige Infiltration oder gar Riesenzellen. Ausgedehnt fehlen Zellen, auch Bindegewebszellen. An wenigen Stellen, stets nur am Rande, besonders stärker verkalkter Fettgewebsläppchen oder kalkhaltiger Zerfallskavernen, ist Kalkablagerung auch im Bindegewebe zu erkennen. Die Bindegewebsverkalkung erreicht aber nirgends aber auch nur annähernd die Ausdehnung der Fettgewebsverkalkung. Einigermaßen größere Bindegewebsverkalkung findet sich nur an vereinzelten Stellen, fast stets in Nähe, meist in direktem Zusammenhang mit hochgradig verkalkten Fettgewebsläppchen. Nur hier und dort finden sich in deren Nachbarschaft auch bandförmig verquollene, streckenweise verkalkte Bindegewebsfaserzüge, wie ich sie bei der Lcg. als „Bänder" beschrieben habe. — Ob diese fibrinoid entarteten Faserbündel, wie im Lcg.-Fall Renner, lipoidimprägniert waren, ist an dem vorliegenden Paraffinschnitt nicht zu entscheiden.

Die Bindegewebsverkalkung tritt also hinter der Fettgewebsverkalkung ganz zurück. Wie auf S. 421 meines letzten Aufsatzes über die Lipoid-Kalkgicht, komme ich daher bezüglich des Fall Z. zu dem Schluß, daß in der Subkutis vorwiegend und primär nicht das Bindegewebe, sondern das Fettgewebe verkalkt, und in diesem selbst „nicht etwa die Fasern des interstitiellen Fettgewebsstromas, sondern" ebenso wie im Fettgewebe des lipomatösen Glutaeus maximus des Falles Renner (29), „die Fettzellen selbst".

Dem entsprechen auch die histologischen Befunde, die Wätjen-Halle und Gg. B. Gruber-Göttingen und Verfasser in folgendem, nach Topographie und Form der Röntgenschatten den Fällen Jakobowitz' und Zellwegers durchaus analogen Fall 2 erheben konnten.

Wätjen, der im Frühjahr 1947 ein Stückchen Haut und Subkutis vom rechten Oberschenkel des damals 11jährigen, seit 4 Jahren erkrankten Knaben J. Sch. untersuchte, fand „umschriebene Verkalkungen einiger Fettgewebsträubchen des Unterhautzellgewebes. Die Kutis frei von Kalkablagerungen. An der Epidermis keine Besonderheiten. Auffällig ist nur für die Kalkablagerung das Fettgewebe als Kalkablagerungsort und nicht das Bindegewebe der Kutis (wie bei Calcinosis metabolica)". — Ein Jahr später, 12. 6. 1948, fand auch Gruber den Kalk nur im Fettgewebe abgelagert. Über den histologischen Befund eines Probeexzidates aus Haut und Subkutis schreibt er: „Den walzenförmigen Anteilen des subkutanen Fettgewebes entsprechend Kalkablagerung, darum herum stellenweise reaktive Entzündung. In der Nähe der Kalkablagerung Fettsäurekristalle." Ich habe diesen Befunden auf Grund der mir von Wätjen geliehenen Präparate nichts hinzuzufügen.

Krankengeschichte:

J. Sch., geb. 7. 10. 1936. — Familienanamnese: Weder in der Familie des Vaters noch der Mutter sind ähnliche krankhafte Erscheinungen beobachtet. Die 11jährige Schwester des Patienten ist „kerngesund“, für ihr Alter groß. — Vorgeschichte: Gewicht bei Geburt: Über 6 Pfund (Dammriß, Entbindung im Marienstift Magdeburg). Entwicklung bis 1943 durchaus normal. Der Junge war „lebenslustig, quicklebendig, geistig rege“, lief 6jährig bereits Ski. Zahnwechsel im 6. und 7. Lebensjahr. Kinderkrankheiten: Masern (vor 1943). — 1943: Im Mai gerät J. zwischen einen stillstehenden Lastwagen und Anhänger und trug eine kleine Beule davon; der Schock war mehr psychisch. Nach den großen Bombenangriffen auf Berlin (wo die Familie damals wohnte), stellten sich im August die ersten krankhaften Erscheinungen ein: Kopfstützen beim Essen, große Mühe beim Treppensteigen und Gehen, war schließlich nicht mehr zum Spielen zu bewegen, geschweige denn auf die Straße zu gehen. Seither zunehmende Adynamie. — Der Hausarzt glaubte zunächst an spinale Kinderlähmung, die damals in Berlin um sich griff. Behandlung im Kaiser-Friedrich-Krankenhaus in Berlin-Reinickendorf (Prof. Opitz), dann bei Prof. Dessauer-Berlin, dann orthopädisch bei Prof. Bandel-Berlin. Schon 1943 erster Kalkherd unter dem linken Knie entdeckt, da schmerzhaft infolge Strumpfbanddrucks. Der Herd war mehr platten- als knotenförmig. Weitere Herde auf beiden Seiten, zum Teil symmetrisch entstanden, schmerzlos; Verlauf: remittierend. — 1947: Vom 5. 3. bis 25. 4. 1947 mit kurzen Unterbrechungen in stationärer Beobachtung im Kreiskrankenhaus Quedlinburg (Chefarzt der Inneren Abteilung Dr. Spencker). Bei der Aufnahme fanden sich außer den universellen Kalkeinlagerungen, ausgedehnte Teleangiektasien im Gesicht und eine skleromartige Schwellung des Nackens, die von den Schultern bis zur Hinterhauptsschuppe reichte. Es wurden verschiedene Röntgenaufnahmen gemacht: 11. 3. 1947 von beiden Armen. In der Gegend der Bursa olecrani kein verdächtiger Schatten. Dagegen pünktchen-, punkt-, stäbchen- und stabförmige, scharf begrenzte, bis stricknadeldicke Schatten. Daneben weniger scharfe netz- und wolkenförmige Schatten, sämtliche in der Subkutis, besonders der Streckseiten des Unterarms, mehr wolkig und undeutlich über dem Oberarm. 10. 3. 1947 seitliche Aufnahme des rechten Unterschenkels: Wade noch gut entwickelt, Ernährungszustand gut. Oberhalb der Patella unregelmäßig geformter Kalkschatten. Großer unregelmäßig geformter Schatten unterhalb der Bursa praepatellaris. Sehr deutliche strich- und stabförmige Schatten in der Subkutis über der Tibia. Fleckförmige und verzweigte Schatten in der Subkutis hinter und über der Wadenmuskulatur im oberen und mittleren Drittel des Unterschenkels. Wadenmuskulatur selbst anscheinend frei. 13. 3. 1947 unteres Drittel der Unterschenkel und Fußwurzel: o. B. 7. 3. 1947: Thoraxaufnahme: Keine Kalkschatten in Hals, Schulter- und Brustgegend. Nach Hals und Schulter zu urteilen, Ernährungszustand noch gut. 11. 3. 1947: Schädelaufnahme von vorne: Ohne krankhaften Befund, insbesondere keine Subkutisschatten, Zahnwechsel. 15. 3. 1947: Seitenaufnahme des Schädels: Sella turcica von entsprechender Größe und Form, keine Subkutisschatten. — Histologisch fand Wätjen, außer den oben mitgeteilten Befunden, an der Gesichtshaut „eine sklerodermieartige, ödematöse Durchtränkung der obersten Kutisschichten, dabei eine auffallende Atrophie der Epidermis, zu der in einem gewissen Gegensatz eine stärkere Verhornung der Hornschuppenbildung steht.“

Die im Pharmakologischen Institut Halle/S. (Prof. Holtz) vorgenommene Untersuchung auf Kalkausscheidung ergab an verschiedenen Tagen folgende 24-Stunden-Werte:

29. 3. 1947	Tagesmenge	870 ccm	=	43,0 mg Ca
30. 3. 1947	„	1077 „	=	150,0 „ „
31. 3. 1947	„	897 „	=	82,0 „ „
1. 4. 1947	„	708 „	=	54,0 „ „

Die Blutkalium- und Kalziumwerte waren bei wiederholter Kontrolle normal (Kalium 22,44 mg% — Cal. 11,81 mg%).

Die Schwellung im Gesicht, Schultern und Nacken ist im Laufe der stationären Behandlung zurückgegangen. Die Behandlung bestand in Cebion, Höhensonnenbestrahlungen, Belergal und später Hypophysenpräparaten. 31. 5. 1948 Aufnahme im Kreiskrankenhaus Herford (Chefarzt der Chirurgischen Abteilung Dr. W. Fischer). Bei der Aufnahme werden „ausgedehnte plattenartige Kalkablagerungen in Kutis und Subkutis, besonders im Bereich der Knie- und Ellenbeugengelenke“ festgestellt. „Haut über den Kalkplatten verdünnt, so daß diese nach außen durchbrechen. Sklerodermieartige Veränderungen im Gesicht. Die Haut macht einen atrophischen, glatten Eindruck und zeigt zahlreiche Teleangiektasien. Desmogene Kontrakturen stärkeren Ausmaßes, so daß der Junge bei der Aufnahme kaum gehen, und die Unterarme nicht viel über den rechten Winkel hinaus strecken konnte.“ Blutbild 1. 6. 1948: 4700 weiße (Eos. 2, N. Stabk. 6, N. Segm. 43, Ly. 39, Gr. Mon. 10), Erythroz. 4000000, Hämoglobin 64,6%, Index 0,8. Histologischen Befund am 12. 6. 1948 von G. B. Gruber-Göttingen (siehe oben). — 17. 6. 1948 Blutserumuntersuchung im Klinisch-Chemischen Laboratorium Herford (Dr. Krone):

Chloride (NaCl):	580 mg% i. Serum	(normal:	330—370)
Ges. Cholesterin:	160 „ „ „	(„	150—210)
Freies „	50 „ „ „	(„	60)
Ester- „	110 „ „ „	(„	90—130)

pH-Wert: 7,45 (normal: 7,28—7,40).

Therapie: Moorbäder, Jod. 28. 7. 1948 Entlassung mit Besserung in bezug auf Kontrakturen und Funktion.

Auf diesbezügliche Anfrage des Hausarztes, Dr. Mixius-Bad Oeynhausen, wird mir der 13jährige Knabe am 18. 10. 1949 in Heilbronn vorgestellt. — Ein erschütternder Anblick! — Der fast zum Skelett abgemagerte Junge, dessen Knie- und Ellenbogengelenke versteift sind, wird von der Mutter auf den Armen hereingetragen. Der Hals, verbunden, ist steif; das Gesicht, ein typisches „Maskengesicht" (Sklerodermie). Gesichtshaut glatt, gespannt, erscheint zu eng, über der rechten Wange mit Krusten bedeckt. Unter und stellenweise auch in der dünnen Haut sind an mehreren Stellen sandartige Körnchen durchzufühlen. Auf der rechten Halsseite granulierende Wunden. Die Besichtigung der mitgebrachten Röntgenbilder von Herford gestatten es, auf eine genauere Untersuchung und die infolge der Gelenkversteifung schmerzhafte und sehr erschwerte, für eine solche notwendige völlige Entkleidung des Kindes zu verzichten. Inspektion und Palpation des linken Armes und des rechten Oberschenkels ergeben außer Kalkeinlagerungen zahlreiche, bis mehrere Zentimeter lange, in der Längsachse, besonders an der Vorder- und Innenseite des Oberschenkels liegende Narben. In der Sakralgegend ist ein etwa 5×5 cm großer, gut 1 cm dicker Kalkherd abzutasten. Die übrigen Kalkherde bzw. deren Röntgenschatten, erscheinen dagegen, besonders auch im Verhältnis zu den Befunden von Jakobowitz und Zellweger, auffallend klein. Mit Rücksicht auf den elenden Allgemeinzustand des Patienten, mußte auf eine neue Probeexzision zwecks histologisch-chemischer Untersuchung der Lcg.-Herde verzichtet werden. Die Röntgenschatten in den Aufnahmen von Herford V./1948 sind zwar bedeutend zahlreicher als in den Aufnahmen von Quedlinburg III./1947, aber im allgemeinen weniger deutlich als diese, zum Teil geradezu hauchförmig und oft ausgesprochen netzförmig. Die numerische Zunahme der Herde zeigt, daß der Prozeß nicht im Abnehmen begriffen ist. Die Zartheit der Röntgenschatten ist also wohl nicht im Sinne einer Spontanheilung zu deuten, sondern erklärt sich dadurch, daß infolge der hochgradigen (Simmondsschen) Kachexie kaum mehr subkutanes Fettgewebe vorhanden ist, auf dessen lipoiden Zerfallsprodukten sich der Kalk niederschlagen kann und daß ein Teil der Herde sich bereits ganz oder teilweise durch Fistelbildung nach außen entleert hat.

Mußte ich im Fall J. Sch. auf die Untersuchung eines neuen Probeexzidats verzichten, so zeigten mir von Miller (Wuppertal-Barmen) freundlichst überlassene histologische Präparate eines (November 1949) in der Kinderabteilung (Chefarzt Dr. Gehrt) in stationärer Behandlung befindlichen Säuglings, daß auch in diesem 3. Fall die bereits am 15. Tage nach der Geburt festgestellte Verkalkung auf das Fettgewebe der Subkutis beschränkt blieb.

Fall Miller: 91 Tage altes Kind Sch...ter. Erstes Kind der Mutter, schwere Zangengeburt, Neugeborenes von kräftiger Konstitution, Geburtsgewicht 3480 g. Einlieferung in die Klinik mit mehreren Zangenverletzungen. Lähmung eines Oberarms. In den ersten Tagen phlegmonöse Prozesse der Haut, Fieber, Abszedierungen (kulturell Staphylokokken im Eiter). Bei Penicillinbehandlung und nach Inzisionen der Abszesse Besserung des Allgemeinzustandes. Dann Auftreten multipler, rötlich entzündlicher Knötchen, ziemlich gleichmäßig verstreut unter der Haut, über denen die Haut blaß und nicht verändert erscheint. Gute Verschieblichkeit der Knötchen von bis über Hanfkorngröße auf der Unterlage. Nach dreimonatiger Behandlung sind keine Knötchen mehr festzustellen. In der Gegend des 1. und 2. Lendenwirbelkörpers bildet sich ein kleiner, durch Streckung nicht ausgleichbarer Gibbus heraus. — Schon bei Aufnahme fiel auf, daß einzelne Partien der Haut eine rötlich-violette Farbe zeigten. Am 4. Tage der klinischen Behandlung, d. h. am 15. Lebenstage, zeigten sich allmählich größerwerdende derbe, plattenartige Einlagerungen in die Haut, besonders über beiden Nates, an der Medialseite der Rima ani und an den Lateralseiten der Oberschenkel. Diese plattenartigen Einlagerungen bestanden aus gut abgrenzbaren, unregelmäßig begrenzten Einzelherden von Markstück- bis Fünfmarkstückgröße. Gegen die Unterlage sind diese Platten gut verschieblich. Die Veränderungen finden sich symmetrisch auf beiden Seiten. Eine Röntgenaufnahme in Weichstrahltechnik zeigten entsprechend lokalisierter Kalkeinlagerungen in die Subkutis. Die Muskulatur ist frei von Verschattungen. Von einer am 91. Lebenstage vorgenommenen Probeexzision stammen die histologischen Präparate (Beschreibung siehe unten). — Die Veränderungen sind in den letzten Wochen deutlich zurückgegangen. In der Pädiatrie sind die letztgenannten Hautveränderungen, auf die es uns hier ankommt, unter der Bezeichnung „Adiponekrosis subcutanea neonatorum" bekannt.

Die histologische Diagnose Millers „Lipokalzinose" bestätigend, fand ich an den mir gütigst überlassenen Paraffinpräparaten, auf das Fettgewebe der Subkutis lokalisiert, neben verkalkenden auch einfache riesenzellhaltige lipophage Granulome. Auf diese Befunde soll später genauer eingegangen werden. Hier nur, daß auch in Millers Schnitten sich nirgends — auch nicht wie im Fall Zellweger in der nächsten Umgebung der Fettgewebsverkalkung — auch nur eine Spur von Bindegewebsverkalkung nachweisen ließ.



Von einer primären oder auch nur vorwiegenden Bindegewebsverkalkung im Sinne einer Calcinosis „interstitialis“ (fibrillären Bindegewebes) kann also in keinem der besprochenen Fälle die Rede sein. Das Bild entspricht vielmehr der von mir in Band 103 und 110 der Beiträge zur Pathologie beschriebenen Verkalkung zerfallenden Fettgewebes.

Fettgewebe gehört zwar auch zum Mesenchym, seine Zellen aber sind — im Gegensatz zum „interstitiellen“, faserbildenden Bindegewebe (dessen Zellen auch Fett speichern können) — unter „völligem Verlust ihres Fibroblasten-Charakters“ und „Einstellung ihrer faserbildenden Tätigkeit“, zu reinen Lipoidspeichern umdifferenziert. (Siehe darüber Gruber [4], S. 252.) — Solches Gewebe kann man also — ebensowenig wie Knorpel, Osteoid und Knochengewebe, die ja auch aus fibrillärem Bindegewebe (Periost, Perichondrium) hervorgehen — zum „interstitiellen System“ rechnen!

Geradezu als Beweis gegen eine besondere Neigung (sit venia verbi) des interstitiellen Fasergewebes zur Verkalkung und für die primär ausschließliche Entstehung der Lcg.-Herde im Panniculus adiposus erscheint mir die in unseren Fällen überall deutlich zum Ausdruck kommende Abhängigkeit vom Vorhandensein des subkutanen Fettspeichers: Wo es noch verhältnismäßig reichlich entwickelt war wie in den Fällen von Jakobowitz und von Zellweger, kam es zu röntgenologisch geradezu als intrakutane Kalkpanzerbildung erscheinenden Verkalkungen; im Fall Wätjen-Gruber-Teutschlaender dagegen entsprach die Spärlichkeit der Kalkablagerung und die Kleinheit der Herde der hochgradigen Magersucht des Patienten, während eine wesentliche Verminderung des faserigen Bindegewebes in Korium und Subkutis kaum angenommen werden kann.

Alle histologischen Befunde der Fälle Zellweger, von Miller und des Falles J. Sch..l (Wätjen-Gruber-Teutschlaender) — einschließlich der offensichtlich sekundären Konnektivfaserverkalkung in ersterem — entsprechen durchaus den Paraffinschnittbefunden späterer Entwicklungsstadien der Lcg.-Herde; fand sich doch als verkalkendes Substrat auch in meinen früheren Fällen zerfallendes Fettgewebe, wenn auch vorwiegend heterotopes Fettgewebe lipomatöser Muskeln, Schleimbeutel und Sehnen. Dem Begriff Lcg. entspricht auch die Entstehung und Weiterentwicklung der Herde: der ausgedehnte Fettgewebszerfall und die dem Abbau der lipoiden Zerfallsprodukte dienenden entzündlichen Erscheinungen.

Auch Gruber, Miller und Wätjen konnten sich auf Grund ihrer Befunde nicht zur Diagnose „Calcinosis interstitialis“ entschließen: Gruber vermutet, daß es sich im Fall J. Sch..l um das Krankheitsbild der „Lcg.“ handelt; Miller diagnostiziert „Lipokalzinose“. — Beide betonen damit die Entstehung der Herde im Fettgewebe; während Wätjen es für eine „Calcinosis metabolica“ auffallend findet, „daß nicht das Bindegewebe, sondern das Fettgewebe verkalkt“! Ich stehe mit Rücksicht auf Sitz und Progredienz der Herdbildung nicht an, mit Gruber und Miller — zunächst bloß im histologischen Sinne — in allen diesen Fällen eine fortschreitende Lcg. mit Prädilektionssitz im subkutanen Fettgewebe zu diagnostizieren.

Daß alle diese, ebenso wie meine früheren von ihren ersten Autoren zum Teil als Calcinosis „interstitialis“ veröffentlichten Fälle durchaus dem Begriff Lcg. entsprechen, bestätigt meine erstmalig bei der Westdeutschen Pathologen-Tagung in Karlsruhe 1937 ausgesprochene und in den Beiträgen (Bd. 110) eingehender begründete Ansicht, daß wohl alle als „Calcinosis interstitialis universalis“, „Kalkgicht“ oder „Kalksucht“, „Kalkpanzerhaut“ u. ä. beschriebenen Fälle zur Lcg. progrediens gehören. Die Antwort auf die erste Frage lautet also: Nichts spricht dafür, daß es neben der Lcg. noch eine einfache fortschreitende Kalzinose als primäre interstitielle Systemerkrankung gibt!

Mit Rücksicht auf die örtliche (anatomische und histologische) Beschränktheit der Herde, könnte man die eben beschriebenen Fälle als „Lipocalcinogranulomatosis subcutanea“ oder „panniculi adiposi“ den Fällen von „Schleimbeutel- und Muskel-Lcg.“ gegenüberstellen. Damit ist aber noch keineswegs gesagt, daß sie auch klinisch, ätiologisch und pathogenetisch dem von mir geprägten Begriff entsprechen und nur einen

auf die Unterhaut beschränkten besonderen Typus desselben Leidens darstellen. — Histologische Übereinstimmung der Befunde bedeutet nicht ohne weiteres Wesensgleichheit auch in pathogenetischem Sinne.

Bereits 1939 habe ich (20) betont, daß, ebensowenig wie jedes verkalkte lipophage Granulom, jede Bursitis calcarea mit Kalzinose nach Fettgewebszerfall, Teilerscheinung dieses pathogenetisch sehr komplexen Krankheitsbildes ist: Unter pathologischen Verhältnissen lagert sich Kalk meist — wenn nicht immer! — entweder auf von Hause aus oder aber krankhaft lipoidhaltigem Substrat ab, so daß in diesem Sinne von einer „präkalzinotischen Lipoidose" gesprochen werden kann. Und da die heterotope Kalkablagerung im allgemeinen erst, wie z. B. auch im Tuberkel, nach Zerfall des lipoidhaltigen Gewebes erfolgt und dieser Zerfall eine entzündliche Reaktion auszulösen pflegt, ist das histologische Bild lipophager Granulombildung mit Verkalkung — solange die Lipophagen das ganze lipoide Zerfallsmaterial nicht abgebaut haben, also im Beginn der pathologischen Verkalkung — keineswegs selten. Im Gegensatz dazu ist das Krankheitsbild der uns hier interessierenden Lcg. ein keineswegs alltägliches Krankheitsbild. Auch der von mir als „Lcg. circumscripta linguae" diagnostizierte Fall Annemarie Schm. (29) bedürfte erst der Bestätigung der Zugehörigkeit zur L. c. progr.

Es ist also die Frage zu entscheiden, ob die Fälle von Jakobowitz, von Zellweger, von Miller und Fall J. Sch..l auch in ätiologisch-pathogenetischem Sinne zur „Lipoidkalkgicht" gehören. Dafür genügt das morphologische Bild nicht. Dafür sind auch das klinische Bild, der Verlauf der Fälle und etwaige klinische Nebenerscheinungen bzw. anatomische Nebenbefunde der „Tophi" sowie histo-chemische Lokalbefunde, die über die Pathogenese des Leidens und das Zustandekommen des Lipoid- und Kalkreichtums der Herde Auskunft geben können, zu berücksichtigen. In Tabelle S. 8 habe ich so die uns interessierenden subkutanen Fälle meinen alten Fällen von Muskel- und Schleimbeutel-Lcg. nun über 20 Jahre verfolgten Fall Ilse O. und dem Sektionsfall Rr. gegenübergestellt.

Mit Ausnahme des Sitzes und der Form der Tophi ist in allen diesen Fällen der Tabelle eine weitgehende Übereinstimmung festzustellen: Bezüglich der Personalien die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, bezüglich des Alters das Überwiegen des Kindesalters: In allen Fällen eine mehr oder weniger symmetrische Ausbreitung der Herdbildung sowie trophische und Stoffwechselstörungen und Folgen solcher: Anhaltende oder remittierende Appetitlosigkeit (Ilse O., Rr.) bis zu eigentlicher Anorexie (J. Sch.); mehr oder weniger hochgradige Abmagerung (Ilse O., Jakobowitz, Zellweger) bis zu höchstgradiger Kachexie (Rr. und Sch.); daneben Muskelatrophie (Ilse O. und Rr.); allgemeine Muskelschwäche (Jakobowitz) bis zu vollständiger Adynamie (Zellweger, J. Sch.); Osteoporose mit Wirbelsäulenverkrümmung (Ilse O. und Rr.) im Fall Zellweger zu Spontanfraktur führend; Sklerodermie (J. Sch.); und als Folgen der trophischen Störungen, Kontrakturen und Gelenkversteifung in allen Fällen, die längere Zeit dauerten (Ilse O., Rr., Z. und J. Sch.). Stoffwechselstörungen kommen zum Ausdruck in Hypercholesterinämie (Ilse O., Z.) und Nebennierenrindenhypertrophie mit Cholesterinreichtum (Rr.). Hyperkalzämie findet sich bei der schubweisen Ablagerung des Kalks und keineswegs regelmäßig (Fall Rr.). Geradezu charakteristisch ist der fast launisch anzumutende, unerwartete Verlauf sowohl in den alten wie in den neuen Fällen: Dauernde Progredienz in den Fällen Z. und Rr. mit monatelangem (Jakobowitz) oder jahrelangem Zu- und Abnehmen der Röntgenschatten (Rr., Fall Sch...l), Schwund der Herde durch Ausstoßung (Jakobowitz) oder Resorption (Miller) und völlige Gesundung nach jahrelangem Bestand (Ilse O.), evtl. nach Rezidiven (Fall von Jakobowitz). Bei dem als „Lcg. circumscripta" beschriebenen (29) Fall Annemarie Schm. ist erst jetzt nach 9 Jahre langer Pause ein zweiter Tumor der Bursa trochanterica subcutanea aufgetreten (Februar 1950).

Also in allen Fällen, soweit nach dem klinischen Bild und anatomischen Nebenbefunden zu urteilen, nicht nur histologisch dasselbe Bild, sondern auch ein in allem Wesentlichen übereinstimmender charakteristischer Symptomenkomplex, der beweist, daß die Lcg.-Bildung sowohl beim subkutanen wie beim hydromatös-muskulären Typus, keine selbständige Krankheit, sondern — wie ich für letzteren seit 1946 annehme — nur Teilerscheinung eines komplexen krankhaften Syndroms und Ausdruck einer dem ganzen Krankheitsbilde zugrundeliegenden mehr oder weniger schweren Regulationsstörung ist.

	Ilse O. ♀	Rr. ♀	♀ (Jakobowitz)	♀ (Zellweger-Albertin)	♂ J. Sch. (Wätjen-Gruber-Teutschlaender)	Kleinkind (Miller)
Herde: Sitz:	Schl.-B., Muskeln, Sehnen, intramusk. Fettgewebe, subkutanes Fettgewebe (?)		„Subkutis"	Subkutanes Fettgewebe		Subkutis Fettgewebe
Form:	tumorförmig		plattenförmige Herde			plattenförmigeHerde
Röntgensch.:	wolkige und Senkungsschatten		strich-, netz- und plattenförmige Schatten			plattenförmig
Anamn.: Familie:	Großm. Wirbels.-Verkrümmung	—	—	Psychoneuropath. Familie	Eltern, Großeltern, Schw. gesund	—
Pers.: Geb.	II. 1928, 5½ Pfd.,	1893	1927	1941	1936/X.: Gew. über 6 Pfd.	1. Kind der Mutter 8. (?). 49, Gewicht: fast 6½ Pfd.
1. Entw.	„wollte nicht genügend essen". Lernt erst 1½jähr. gehen.	1. Periode 16jährig	bis 1929 nichts Erwähnenswertes	1944 Dekubitus nach 7tägigem postop. Krankenlager. Psychisch sehr labil	Normal, lief 6jährig Ski! Psychisch sehr lebhaft	kräftige Konstitut.
Krankheiten:	Langdauernde Ohreiterung	Halsentzündungen, Scharlach	Keuchhusten, 4jähr. Masern		Masern	Staphylokokkeninf. Zangenverletzung.
Traumen?	—	Trauma?	—	1945 3 z. T. schwere	1943 leichtes Trauma	„ „
Erwähnensw.	—	1913 schw. Niederk.	—	—	Ausbomb. in Berlin	u. Oberarmlähmung
Leiden: Beginn:	Anorexie schon in frühester Kindheit. 1930 Tumor recht. Schulter	1935 Tum. l. Schult. 1939 Widerwill. geg. Essen, Nervosität und Schlaflosigkeit	1929, kann nicht mehr gehen, kriecht Treppe hinauf, gedeiht nicht mehr	1945 n. d. Traumen zunehm. trophische Störng., Adynamie. Gew. 5 jähr. 13 kg	1943 Adnyamie Anorexie	15. Lebenstag (!)
Klin. Aufnahme: Troph. Störungen	1931 Reduzierter EZ. Muskeln atrophisch. Osteoporose (Wirbels.-Verkr.) Adynamie	1940 Abmagerung Atrophie d. muskul. „Osteoporose" (Rechtsskoliose) Muskelschwäche (Arbeitsunfähigk., Gehen erschwert)	1931 Reduzierter EZ. — — — —	1947 Abmagerung Artophie d. Muskeln Osteoporose Spontanfraktur ein. Obersch., Adynam., deswegen bettläger.	1949 Abmagerung Sklerodermie, Atrophie d. Subkutis u. Muskeln, Haarausf. Adynamie	1949 „Adiponecros. subcutanea neonator. Gibbus 1.u.2. LWK
Stoffwechsel-anomalien	Gelenkversteifung 1930 Kalzinose zunehmend Hypercholesterinämie	Gelenkversteifung 1935 Kalzinose zunehmend Hyperkalzämie Hyp.-Chol.-ämie?	— 1931 Kalzinose — —	Gelenkversteifung 1946 Kalzinose Blutkalkspiegel normal Hypercholesterinämie	Gelenkversteifung 1949 Kalzinose mit Fistelbildung	Kalzinose über Nates, Lateralseiten d. Oberschenkel. Symm. zunehmend
Anat. Nebenbefund.:	—	Nebennierenrindenhypertr. (Cholesterinreicht., Hypertr. ein. E.-Körpers, Ostitis fibrosa)			E.K. nicht palpabel	
Verlauf:	Remitt. progredient 1930—1942 Seit 1943 Wohlbefinden	Tod. Kachexie Todesursache: Urämie.	Sek. Infekt.: mit völliger Entleerung d. Kalkmassen. 2 Rezid. 1934(?) u. 1941(?). Seit 1941 geheilt	Ausgang?	Sekundäre Infekt.: maximale Kachexie, Ausgang fraglich	Zurückgehen d. Kalkherde im Röntgenbild

Mit Rücksicht darauf scheint es mir sehr interessant, daß auch Zellweger auf Grund der klinischen Beobachtung seines Falles — ohne meine Arbeiten zu kennen! — in bezug auf die Pathogenese des Leidens zu demselben Ergebnis kommt wie ich auf Grund meiner vorwiegend anatomisch-histologischen Untersuchung, zur Annahme einer Regulationsstörung des dienzephal-hormonalen Apparates und dieses als eigentlichen Sedes morbi.

„Wir haben zwei Stoffwechselstörungen angenommen", schreibe ich 1947 in der Festschrift für Schmincke, „die Kalkstoffwechselstörung und die Lipoidstoffwechselstörung. Da nun Hypercholesterinämie im allgemeinen ebensowenig zur Lcg. führt wie die Ostitis fibrosa mit oder ohne Parathyroidhypertrophie und auch, wie mir ein Fall von O. f. mit Hypercholesterinämie der chirurgischen Klinik in Mannheim zeigte, selbst ihre Kombination nicht unbedingt zur Lcg. zu führen braucht, ist in Anbetracht der regelmäßigen Kombination beider in der Lcg. ein zufälliges Zusammentreffen der beiden Stoffwechselstörungen, die zur Cholesterinlipoidose und zur Kalzinose führen, unannehmbar.

Dafür gibt es meines Erachtens nur zwei Erklärungsmöglichkeiten: Entweder die, daß die präkalzinotische — allerdings wie die übrigen Lipoidosen auch ätiologisch völlig unklare Lipoidstoffwechselstörung nicht nur der Kalzinose vorausgeht, sondern ihr, wie dem ganzen Lcg.-Syndrom (Lipoidose, O. f. und Kalzinose) zugrunde liegt, und das Cholesterin, eine Parathormon-ähnliche Wirkung wie das Toxisterin (Kalzinosefaktor) entfaltend, die Ursache sowohl der Ostitis fibrosa wie der Kalzämie und der Kalkmetastasen ist, oder aber, daß beide Stoffwechselstörungen einem Versagen des dienzephal-hypophysären Stoffwechselregulationsapparates ihre Entstehung verdanken.

So sehr es mir widerstrebt, mit dem Begriff ‚Dienzephalose' zu arbeiten, so kann ich in Anbetracht des nicht seltenen Zusammenvorkommens von der Lcg. und Sklerodermie, bei der nach F. Hoff Zwischenhirneinflüsse eine Rolle spielen, nicht umhin, an solche auch als Ursache der Lcg. zu denken. Auch die Tatsache, daß bei Ilse O... die Pubertät erst im 18. Lebensjahre eintrat und daß bei Erkrankungen des Zwischenhirn-Hypophysensystems Atrophie der Keimdrüsen mit ihren Folgeerscheinungen beobachtet wird und daß es gelungen ist, durch bestimmte Hypophysenvorderlappenextrakte eine Nebennierenrindenhypertrophie (wie in unserem Sektionsfall) herbeizuführen, könnte in diesem Sinne gedeutet werden. Ebenso die widersprechenden Beobachtungen in bezug auf den Cholesterin- und Kalkblutspiegel, die sich durch Gegenregulationen und Wechselbeziehungen zwischen den Organen des Dienzephal-Hormonal-Apparates ohne weiteres erklären ließen[1]).

Wer würde heute bei einem so komplexen, auf schweren Stoffwechselstörungen beruhenden Krankheitsprozeß wie der Lcg., die sich anfallsweise über Jahre, sogar Jahrzehnte hinziehen und ausbreiten, aber auch vorübergehend oder dauernd zum Stillstand, ja wie ich im Fall Ilse O... erlebte, unter vollständiger Rückbildung bis doppelt faustgroßer Tumoren, zur Heilung kommen kann und in dessen Ätiologie erblich-konstitutionelle Faktoren eine wesentliche Rolle zu spielen scheinen [Fälle von Linsmayer[2]) — wer würde bei Berücksichtigung aller dieser Tatsachen nicht geneigt sein, eine „Regulationskrankheit" anzunehmen und dabei in der geradezu wie ein Wunder erscheinenden Spontanheilung des Falles Ilse O... nach 15jährigem Fortschreiten] die Wirkung von Gegenregulationen zu erkennen, von ‚Steuerungseinrichtung des Organismus' im Sinne von F. Hock und damit den dienzephal-hypophysären Apparat als eigentlichen Sedes morbi oder doch als am Zustandekommen der Erscheinungen durch sein Versagen mitbeteiligt ernstlich in Betracht zu ziehen?" — Dasselbe brachte ich auch in den Beiträgen zur pathologischen Anatomie, Bd. 110, H. 2, in dem 8. 11. 1947 (!) eingesandten, aber erst 1949 erschienenen Aufsatz über die Lipoidkalkgicht auf S. 427 und 429 zum Ausdruck.

Durchaus dem entspricht, was Zellweger (1948) über seinen Fall schreibt: Zellweger nimmt als Grundkrankheit eine Angiotrophoneurose als Folge dreier schwerer Traumata an, im Anschluß an die sich im Alter von 3 Jahren 10 Monaten eine Adynamie und vegetativdystonische Symptome entwickelten. Die Traumen hätten die ganze dienzephale Regulation des belasteten Kindes aus dem Gleichgewicht gebracht. Die dadurch bedingten trophischen Störungen (subkutane Fettgewebsnekrosen und Osteoporose) führten dann zu der „dystrophischen Verkalkung".

Jeden Zweifel an der Richtigkeit der Annahme einer dienzephalo-hypophysären Regulationsstörung als eigentlichen Grundleidens der Lcg. auch in den subkutanen Fällen, behebt der Fall J. Sch., in welchem die subkutanen Veränderungen mit einer typischen hypophysären Kachexie (gekennzeichnet durch maximalen Fettschwund, Anorexie, Hautatrophie — Sklerodermie — Haarausfall, Stoffwechselstörungen) verbunden sind.

1) Zondek, Laszinsky u. Wolfsohn, Schweiz. med. Wschr. 78, 746 (1948).
2) Bei Brüdern und die Fälle von mir und von Dörr bei Schwester und Bruder.



Ob in diesem Falle das psychische Trauma irgendeine ätiologische Rolle beim Zustandekommen des Leidens gespielt hat, bleibt dahingestellt. Für eine traumatisch bedingte dienzephal-hormonale Regulationsstörung, prähypophysärer Insuffizienz und fast experimentwertig beweisend für die dienzephal-hormonale Grundlage auch der subkutanen Lcg. spricht aber der Fall Miller.

Fall Miller:

Bei dem bei der Geburt fast 3,5 kg schweren Neugeborenen, das bei der schweren Zangengeburt zahlreiche äußere Verletzungen erlitten hatte, darunter „drei bis auf das Periost reichende Weichteildefekte am Schädeldach", bei dem eine erhebliche intrakranielle Auswirkung des mit der Zangengeburt verbundenen Schädeltraumas wahrscheinlich ist — wurden nämlich schon am 15. Lebenstage Verkalkungsherde in der Subkutis festgestellt, die zunächst zunahmen und von denen einige von Miller als Lcg.-Herde am 91. Lebenstage erkannt wurden. — Wohl weil die bei dem Trauma mitbetroffene Zwischenhirn-Hypophysengegend leicht reparable bloß in vorübergehenden Regulationsstörungen sich auswirkenden Schädigungen erlitt, bilden sich die Lcg.-Herde anscheinend schon wieder zurück.

Je nachdem, ob bloß eine (Vegeto-) Neurose oder aber eine irreparable organische Veränderung von seiten des zwischenhirn-hormonalen Systems vorliegt, und je nach Kompensationsmöglichkeit z. B. infolge Konstitutionsänderung (Eintritt der Pubertät im Falle Ilse O. und im Fall von Jakobowitz), kann es zur endgültigen Heilung oder zu tödlichem Ausgang (Fall Rr.) kommen.

Nachdem wir nun festgestellt haben, daß in den auf die Subkutis beschränkten und in den vorwiegend in Schleimbeuteln und Muskeln lokalisierten Fällen, nicht zwei verschiedene Krankheiten vorliegen, sondern daß die Lcg.-Herdbildung sowohl in diesen wie in jenen Fällen nur Teilerscheinung einer dienzephal-hormonalen Regulationsstörung, eines und desselben Grundleidens bzw. nahe verwandte Erscheinungsformen derselben bzw. verschiedene Typen der Lcg. sind, stehen wir nun vor der Frage, worauf pathogenetisch die Verschiedenheit der beiden Typen beruht.

Wir gehen dabei von den eindeutigen Frühstadien der intramuskulären Lcg.-Herdbildung im Fall Rr. aus, bezüglich deren Histologie und Histo-Pathogenese auf meine ausführliche Besprechung in Bd. 110 der Beiträge (29) verwiesen sei. Ich messe darin dem Lipoidreichtum, der „präkalzinotischen Lipoidose", als Symptom einer pathologischen Lipoidspeicherung, und zwar einer besonderen Form echten cholesterinigen Lipoid-Thesaurismose, große Bedeutung zumindesten für die Lokalisation der Kalkablagerung bei. Da diese Auffassung der vergleichenden Besprechung beider Typen zugrunde gelegt werden soll, sei zunächst an Hand neuer farbiger Abbildungen nochmals Gelegenheit gegeben, zu ihr kritisch Stellung zu nehmen.

Daß der Lipoidreichtum nicht etwa Folge (nachweisbarer) degenerativer Veränderungen oder gar der Kalkablagerung ist, sondern „präkalzinotisch" und „pränekrotisch" ist, geht wohl einwandfrei daraus hervor, daß die verkalkten Muskelfasern stets lipoidhaltig oder gar von Granulationsgewebe umgeben sind, lipoidhaltige Muskelfasern aber sehr oft ohne Kalkeinlagerung gefunden wurden (Taf.-Abb. 1) und bloß lipoidhaltige nie von entzündlicher Infiltration umgeben sind. Auffallend ist der bräunliche Farbton dieser mehr oder weniger aufgequollenen lipoidhaltigen Muskelfasern bei Scharlachrotfärbung. Taf.-Abb. 2 zeigt, daß die bloß lipoidhaltigen verquollenen Muskelfasern noch deutlich ihre Querstreifung aufweisen. — Erst wenn die lipoidotischen Fasern ein Vielfaches ihres Volumens erreicht haben und auf dem Querschnitt kreisrund erscheinen, tritt auch Kalk in ihnen auf.

Die Tatsache, daß die danach offensichtlich „präkalzinotische" Lipoidose nicht alle Muskelfasern gleichmäßig befällt, sondern zunächst nur hier und dort eine zwischen nicht verquollenen auf dem Querschnitt noch polygonalen herausgreift, läßt vermuten, daß die befallenen, trotz ihrer zu Beginn noch vorhandenen Querstreifung, doch irgendwie metastrukturell minderwertig und wohl infolgedessen zur Lipoidose disponiert sind. Von einer nachweisbaren Degeneration kann aber, wie das Erhaltensein der Querstreifung beweist, zu Beginn der Lipoidose keine Rede sein. Die Volumzunahme der Muskelfasern entspricht

dem Lipoidgehalt, je reichlicher dieser, desto voluminöser und runder erscheint die Faser auf dem Querschnitt. All dies spricht unter Ausschluß einer primären Degeneration oder einfacher Lipoidphanerose — für eine anormale vitale Leistung der Muskelfasern im Sinne einer Speicherung. Gegen einen schweren primär-degenerativen Prozeß spricht auch das Fehlen jeglicher entzündlicher Reaktion um die Fasern vor Einsetzen der Kalkablagerung. In bezug auf die Muskelfaserlipoidose glaube ich also meine 1943 aufgestellte Hypothese einer Thesaurismose aufrechterhalten zu können.

Auch in den Schleimbeuteln wird, wie ich an dem mit Scharlachrot intensiv gefärbten Inhalt eines makroskopischen Schleimbeutelpräparates an der Karlsruher Tagung der Westdeutschen Pathologen 1948 zeigte, reichlich Lipoid gestapelt. Daß das Lipoid der Herde cholesterinhaltig ist, konnte in meinem Fall von Blankenburg (2), erstmalig 1942 (!), nachgewiesen, für den von Andreas (1) beschriebenen, von Dörr (1, 3) histologisch diagnostizierten Lcg.-Fall von Kutscher (6) 1947 bestätigt werden. Die chemische Analyse wurde in meinem Fall Rr. außer mit Muskelmaterial hauptsächlich mit dem Inhalt eines subakromialen Schleimbeutels 1942 gemacht. Hier fand sich ein teils skarlatophiles, teils skarlatophobes Lipoidgemisch (Taf.-Abb. 4). Der kaum Scharlachrot annehmende Bestandteil dieses Gemisches bildet nach Behandlung des Formolmaterials mit Gliabeize Sphärokristalle, die (nach Entkalkung) im polarisierten Licht Doppelbrechung mit schwarzem Achsenkreuz zeigen (Taf.-Abb. 5). Die ursprüngliche Kalkimprägnation dieser Sphärokristalle bestätigt die bekannte Affinität von Kalk und Cholesterin. Ähnlich wie in den Schleimbeuteldeckzellen schafft die Cholesterinspeicherung in den Muskelfasern den Boden für die zunächst am Rand, dann auch im Innern der Fasern einsetzende Kalkablagerung beim Gewebszerfall. Die dann, mit Beginn der Kalkablagerung, auftretende entzündliche Reaktion darf wohl als Symptom dafür gedeutet werden, daß erst die Lipoidspeicherung den nun auch histologisch nachweisbar werdenden Gewebszerfall veranlaßt, und, mit diesem, einerseits die Kalkinkrustation begünstigt, andererseits die lipophage Granulombildung auslöst.

Gestützt auf diese histologischen Befunde und die autoptisch festgestellte Ostitis fibrosa bei Hypertrophie eines Epithelkörperchens im Fall Rr., die Hyperkalzämie in diesem Fall sowie bei Ilse O. und die Hypercholesterinämie (im Fall Ilse O.), der im Fall Rr. wohl die auffallende diffuse beidseitige Nebennierenrindenhypertrophie entspricht, komme ich auch heute bezüglich des muskulo-fibromatösen Lcg.-Typus zu der Annahme einer (durch die dienzephal-hormonale Regulationsstörung bedingten) präkalzinotischen cholesterinigen Lipoidthesaurismose, die dann zur Degeneration der speichernden Elemente führt und — falls sie nicht sogar parathormonähnlich, die Hyperkalzämie auslöst — zumindesten den Boden für die metastatisch-dystrophische Kalzinose bereitet.

Über die Pathogenese der subkutanen Lcg.-Herdbildung geben uns die wohl als Frühstadien derselben zu bezeichnenden histologischen Befunde des Millerschen Falles und die klinischen Befunde der Fälle Zellweger, J. Sch..l und Miller Aufschluß.

Histologische Befunde des Millerschen Falles (Tafel-Abb. 6 u. 7): Die beiden Lcg.-Herde, die nach Größe und Form durchaus einem benachbarten normalen Fettläppchen entsprechen, bestehen fast ausschließlich aus kalkhaltigem Zerfallsmaterial, das stellenweise von mehrkernigen, durchaus denjenigen einfacher lipophager Granulome entsprechenden Riesenzellen und allseits von lymphozytärer Infiltration des benachbarten Bindegewebes umgeben ist. Im van Gieson-Präparat ist der Kalk aufgelöst. Hier finden sich an seiner Stelle nur rötlich oder gelblich gefärbte Zerfallsmassen sowie mehrkernige Riesenzellen mit ihrem gelblichen Protoplasma. Das Bindegewebe zeigt weder im Korium noch in der Subkutis, außer der spärlichen Infiltration, irgendwelche Veränderungen. Außer den fertigen verkalkten Lcg.-Herden finden sich nun aber auch nicht verkalkte einfache lipophage Granulome. Diese bestehen aus Makrophagen, lymphozytoiden Elementen und Riesenzellen, die zum Teil spindelförmige Lücken umschließen, wie von ausgefallenen Cholesterinkristallen. Die so veränderten Fettgewebsläppchen zeigen stellenweise neugebildetes Bindegewebe, das aber nirgends Verkalkung aufweist.

Das Nebeneinander einfacher lipophager Granulombildungen und verkalkter Lcg.-Herde läßt meines Erachtens ohne weiteres eine Entstehung dieser aus

jenen annehmen, daß also auch hier Gewebsnekrose der Kalzinose vorausgeht und ihre Lokalisation bestimmt. Eine „Kalkthesaurismose im Sinne v. Gierkes" (Vogt [31], Munteanu [7]) ist daher mit Zellweger (32) abzulehnen. Es handelt sich hier zweifellos um eine reine passive Imprägnation der „als Kalkfänger" wirkenden lipoidhaltigen Zerfallsprodukte, mit dem aus dem Blut ausfallenden Kalk. Es dürfte aber nicht, wie Zellweger annimmt, eine rein dystrophische, sondern wohl auch metastatische Kalzinose vorliegen, wurde doch im Fall Zellweger schon 1945, also vor der (1946) erstmalig erwähnten „beginnenden Kalzinose", eine schwere Osteopathie festgestellt, die sogar zur Spontanfraktur eines Oberschenkels geführt hat!

Zellweger sieht die Kalkablagerung nur unter dem Gesichtswinkel primär „gestörter Trophik".

Daß es dabei „sogar zu Nekrose kam", erklärt er durch eine (traumatogene) Störung des dienzephal-hormonalen Gleichgewichts; Stoffwechselstörungen scheinen seiner Auffassung nach in der Herdpathogenese keine Rolle zu spielen. Die Tatsache, daß die Kalkablagerung gerade im lipoidreichen Gewebe erfolgte, findet nur auf S. 248 wie folgt Berücksichtigung: „Ob nicht auch anfänglich eine Verbindung des Kalziums mit den in der Nekrose entstandenen Fettsäuren zustande kam", heißt es da, „können wir nicht entscheiden, auf jeden Fall können bei der chemischen Untersuchung der Kalkmassen keine entsprechenden Verbindungen nachgewiesen werden."

Seiner Ansicht nach verkalkt das Substrat nicht, weil es Fettgewebe oder lipoidreich, sondern nur, weil es zerfallen ist. Nicht der Lipoidgehalt, sondern die Nekrose ist für ihn ausschlaggebend.

Er nimmt für die Kalzinose einen „ähnlichen Entstehungsmechanismus" an, „wie die Verkalkung des Tuberkels. Bei nekrotischem Gewebszerfall werden Kalzium- und Phosphat-Ionen frei und fallen als Kalziumphosphat aus, zumal da das Tophigewebe keine Kohlensäure mehr bietet und deswegen alkalischer reagiert als lebendes."

Gegen diese einseitig „trophoneurotische" Auffassurg der Herdbildung ist ganz allgemein einzuwenden, daß — wie schon die normale Knochenbildung lehrt — Nekrose nicht unbedingte Vorbedingung von Verkalkung ist. Auch die Kalkmetastase erfolgt nicht auf nekrotischem Gewebe; Schettler (10, 11) hat gezeigt, daß die „Orte der Säure-Basen-Regulation (Lunge, Nieren, Magen, Leber, Darm)", an denen „die Verkalkung statthat, für die Cholesterinablagerung bedeutungsvoll sind". Auch ist es eine jedem Pathologen geläufige Tatsache, daß der verkalkende Tuberkel nicht nur nekrotisch, sondern auch lipoidreich ist. Wie bereits Klotz annahm, bestätigen mir systematische Untersuchungen heterotoper Kalkablagerungen, daß, wie bei der Cholesterinkalksteinbildung in der Gallenblase, bei der Verkalkung atheromatöser Arterien, bei der Verkalkung von Knorpel, bei Kalkablagerung in Strumen, auch bei der Muskel- und Schleimbeutel-Lcg. in den Frühstadien der Kalkablagerung (!) regelmäßig ein mehr oder weniger großer präkalzinotischer Lipoidreichtum des verkalkenden Substrats nachzuweisen ist. — Wir werden deswegen auch bei der subkutanen Lcg.-Herdbildung dem Lipoidgehalt des Panniculus adiposus mit eine wesentliche Rolle in der Pathogenese der Kalzinose beimessen. In diesem Sinne spricht nach dem Gesagten bei der subkutanen Lcg. schon die primär ausschließliche Beschränkung der Kalzinose auf dem Panniculus adiposus.

Welcher Art sind nun die Lipoide, die bei der subkutanen Lcg. als „Kalkfänger" wirken? Eine chemische Analyse der subkutanen Herde ist leider in keinem unserer Fälle unternommen worden. Aus den für Cholesterin charakteristischen spindelförmigen Lücken in den Riesenzellen der einfachen und verkalkten Lipogranulome des Millerschen Falles, werden wir aber auf ein ähnliches Cholesteringemisch bei der subkutanen Lcg. wie bei der Schleimbeutel-Lcg. schließen dürfen.

Wie ist nun der Cholesteringehalt der präkalzinotischen lipophagen Granulombildung im Fall Miller zu erklären? Daß die Cholesterinkristalle in den Riesenzellen der einfachen Granulome eingeschlossen sind, beweist wohl, daß sie aus dem zerfallenden Fettgewebe phagozytiert wurden, also mit die Granulom- und Fremdkörperriesenzellbildung auslösen. Ob nun aber die Cholesteatose bloß Folge oder aber Mitursache des Fettgewebszerfalls war, ist aus den histologischen Befunden des Falles Miller

allein nicht zu entscheiden. Nichts beweist aber, daß es sich dabei um eine rein angiotrophoneurotisch-degenerative Erscheinung handelt, wie Zellweger anzunehmen scheint.

Nie habe ich nämlich in meinen nun über 40 einfachen (subkutanen oder anderen) lipophagen Granulombildungen infolge Fettgewebszerfall und bei einfacher Fettgewebsnekrose Cholesterinkristalle gefunden oder Befunde erhoben, wie die Einschlüsse in den Riesenzellen der einfachen Lipogranulome des Millerschen Falles. Cholesterin scheint also bei Fettgewebszerfall im allgemeinen nicht frei zu werden — im Gegensatz z. B. zu in Abbau begriffenen Atheromen, in welchen Cholesterinkristalle in großer Menge, zum Teil von Riesenzellen phagozytiert, auftreten.

Wir werden deswegen, wie in diesen, besondere Verhältnisse annehmen müssen, um bei der subkutanen Lcg.-Herdbildung die Cholesterinkristallbildung zu erklären und uns daran erinnern, daß im Fall Zellweger, wie bei der muskulo-hygromatösen Lcg., neben trophischen Störungen eine Hypercholesterinämie festgestellt ist, die nach Zondek, Laszinsky und Wolfsohn (33) als Symptom hypophysär-dienzephaler Regulationsstörungen häufig aufzutreten pflegt. Danach liegt es nahe, wie Schettler (10, 11) die Kalkmetastasen mit einer Cholesterinablagerung, auch die Cholesteatose der Lcg.-Herde in der Subkutis mit einer solchen zu erklären; also für diese einen ähnlichen Entstehungsmechanismus, wie ich ihn für die Muskelherde nachgewiesen zu haben glaube, anzunehmen: Es läge also auch hier eine Cholesterinthesaurismose als Folge der durch die dienzephal-hormonale Regulationsstörung bedingten Hypercholesterinämie vor, eine pathologische Leistung, des subkutanen Lipoidspeichers als letzte Ursache des Gewebszerfalls und der Kalkablagerung.

Die Beteiligung des Fettgewebes inaktivitäts-atrophischer Muskeln an der Herdbildung des muskulo-hygromatösen Typus, spricht für eine weitgehende Übereinstimmung der Pathogenese der Herde, der in allem übrigen übereinstimmenden beiden Lcg.-Typen. Überraschend ist nur, daß die durch dieselbe Regulationsstörung bedingten Veränderungen einmal bloß oder vorwiegend auf den Panniculus adiposus, das andere Mal auf den Bewegungsapparat beschränkt sind. Mischtypen scheinen nicht häufig zu sein.

Vielleicht ist als solcher der Fall von Versé (30) zu bezeichnen, in welchem sich neben der „Calcinosis diffusa telae cellulosae subcutaneae" auch intramuskuläre Lcg.-Herde fanden. Vielleicht ist auch mein Sektionsfall Rr. ein solcher Mischtypus gewesen. Außer den einwandfrei festgestellten Schleimbeutel- und Muskelherde fand sich „an der Außenseite des linken Knies" ein typischer Lcg.-Herd im subkutanen Fettgewebe, von dem allerdings nicht mit Sicherheit behauptet werden kann, daß hier nicht ein Lcg.-Herd eines akzessorischen Schleimbeutels vorlag.

In späteren Stadien der Herdbildung sind nämlich Schleimbeutel- und sonstige abgekapselte Lcg.-Herde nicht zu unterscheiden. So z. B. nicht, ob die subkutanen Herde in den Sektionsfällen Versés (30) und Pfeiffers (29) Schleimbeutel- oder Fettgewebsherde waren.

Dies und die Seltenheit von Sektionsfällen und besonders von Frühstadienbefunden der Lcg. ist wohl der Grund, weswegen die beiden Typen meines Wissens noch nicht streng unterschieden worden sind, und weder Naegeli (8) noch Steinitz (13) in ihren Monographien Schleimbeutel als Sitz der fortschreitenden „Kalzinose" erkannten.

Meine Unterscheidung der beiden Typen hat mit dem (mißlungenen) Steinitzschen Versuch, eine „Kalkgicht" als „Calcinosis circumscripta" und eine „Calcinosis universalis" voneinander künstlich zu trennen, nichts zu tun. Sie ergibt sich ohne weiteres aus den röntgenologischen und histologischen Befunden.

Unterschiede zwischen den beiden Lcg.-Typen bestehen außer in der durch die histologisch-anatomischen Verhältnisse bedingten Topographie, Form und Ausbreitungsweise der Lcg.-Herdbildung, nur darin, daß die Veränderungen beim subkutanen Typus auf das physiologische Lipoidspeichern des Panniculus adiposus beschränkt sind, die Lipoidspeicherung also wenigstens teilweise physiologisch ist, während die im muskulo-hygromatösen Typus angenommene Lipoidthesaurismose zumindesten in den Muskelfasern eine ausgesprochen pathologische Erscheinung ist (allerdings nimmt auch Fettgewebe — allerdings bloß anorthotopes — daran teil); und, daß in den Muskelfasern, in

denen die Entstehung der Veränderungen des muskulo-hygromatösen Typus am schönsten verfolgt werden konnte, die lipophage Granulombildung erst nach der Kalkimprägnation einsetzt, während im Panniculus adiposus, wie der Fall Miller zeigt, zunächst einfache Lipogranulome entstehen, die Verkalkung der die Granulombildung auslösenden Zerfallsprodukte aber erst nach jener erfolgt.

Die Tatsache, daß die beiden Typen nur selten, wenn überhaupt, vereint vorkommen, läßt sich — da auch in den rein subkutanen Lcg.-Fällen J. Sch..1 und von Zellweger, schwerste trophische Störungen auch des Lokomotionsapparates bestanden! — durch lokale Störungen der Trophik allein nicht erklären. Wir werden dafür, daß einmal bloß der Panniculus adiposus, das andere Mal besonders der aktive Lokomotionsapparat (Muskeln, Schleimbeutel, Sehnen usw.) betroffen wird, leider zum Schlagwort einer „konstitutionellen Minderwertigkeit" bald dieser, bald jener Gewebsteile unsere Zuflucht nehmen müssen. In diesem Sinne sprechen die Beobachtungen familiären Auftretens der Lcg., das bisher meines Wissens allerdings nur für den muskulo-hygromatösen Typus sichergestellt ist (Fälle Schm. [29]), Fälle von Linsmaier (29). Neuerdings ist von Vogt (31) auch ein Fall angeblicher „Calcinosis cutis interstitialis" bei Vater und Tochter vom röntgenologischen Standpunkt aus beschrieben worden. Nach der beigegebenen histologischen Abbildung erscheint es aber sehr fraglich, ob hier eine Lcg. vorlag, da das Bild einen Knochenherd mit Knochenmark (!), also eine „Osteosis cutis" darstellt; meiner Erfahrung nach aber Verknöcherung der Lcg.-(Kalzinose-)Herde im allgemeinen nicht einzutreten pflegt (29).

Zusammenfassung.

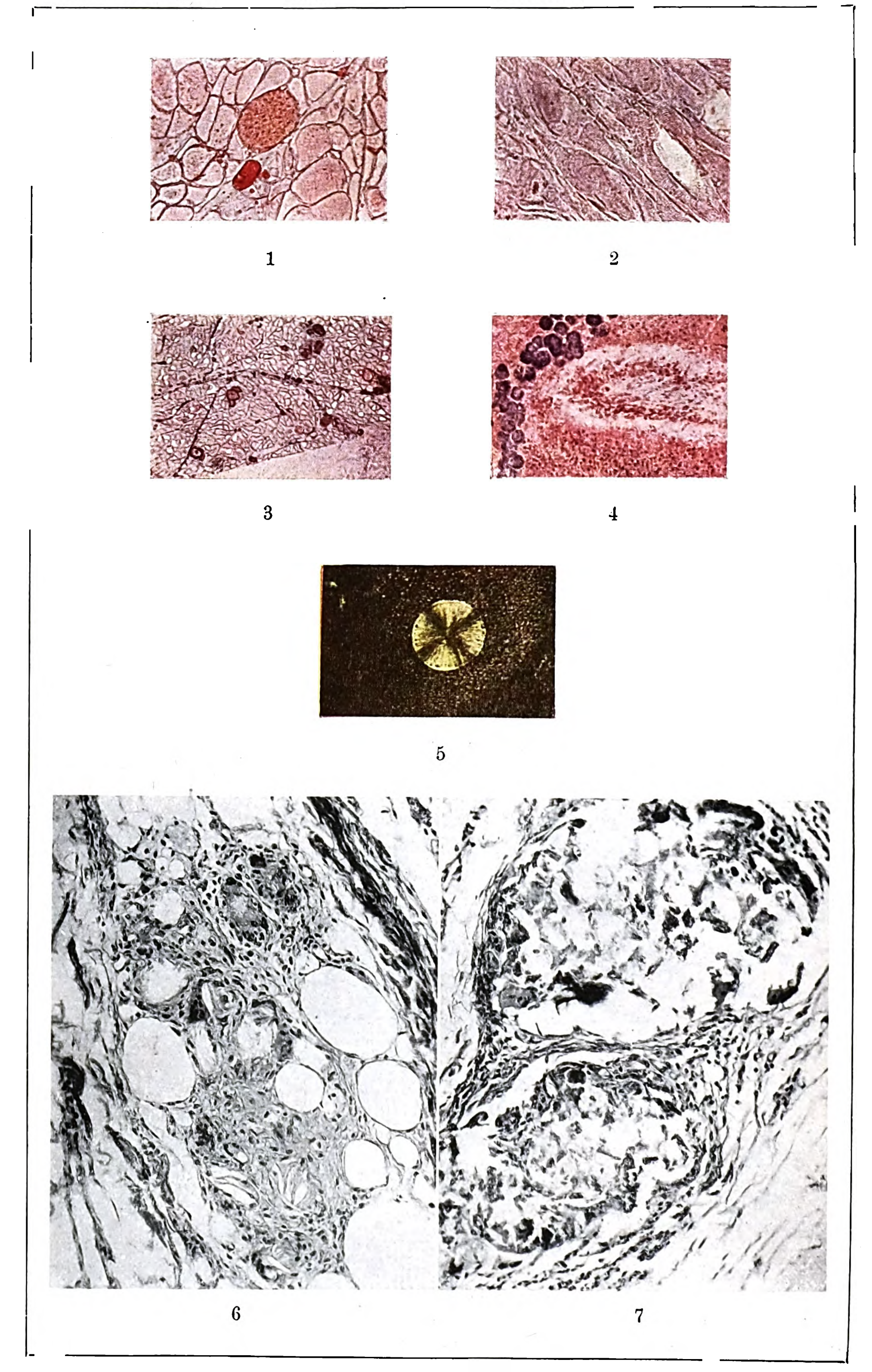
Es gibt zwei schon röntgenologisch leicht unterscheidbare, meist getrennt auftretende Typen der fortschreitenden Lcg.: Einen muskulär-hygromatösen Typus mit vorwiegend pararthraler Herdbildung und einen subkutanen Typus mit primärem Sitz im Panniculus adiposus. Der präkalzinotischen Lipoidose liegt wahrscheinlich in beiden Typen eine cholesterinige Lipoidthesaurismose zugrunde. Beide Typen von Lcg. sind bloß Teilerscheinungen eines komplexen krankhaften Syndroms mit trophischen und Stoffwechselstörungen (Hypercholesterinämie, Muskeldystrophie, Osteoporose, Sklerodermie, evtl. auch schwerster Kachexie), als Folge mehr oder weniger schwerer dienzephalo-hormonaler Regulationsstörungen. Diese sind als das eigentliche Grundleiden zu bezeichnen. Erblich-konstitutionelle Faktoren spielen in der Ätiologie des Leidens eine Rolle.

Die Therapie hat sich gegen das neuro-hormonale Grundleiden zu richten, Exstirpation der Lcg.-Herde, die oft nur zu langdauernder Fistelbildung führt, ist nur bei besonders störender großer Tumorbildung angezeigt, orthopädische Behandlung bei schweren Kontrakturen, die sich in beiden Typen einstellen können. Die Prognose ist immer zweifelhaft: Spontanheilung tritt oft nach jahre- oder jahrzehntelangem Bestehen des Leidens ein. Wiederauftreten von Herden nach jahrelanger scheinbarer Heilung, in anderen Fällen Tod bei hochgradiger Kachexie oder durch interkurrente Krankheiten oder Urämie.

Nichts beweist, daß es eine Calcinosis interstitialis im Sinne einer einfachen primär interstitiellen Bindegewebssystemerkrankung gibt. Stets geht der Kalzinose eine Lipoidose voraus.

Literatur.

1) **Andreas,** Med. Klin. 913 (1949). — 2) **Blankenburg,** zit. in Teutschlaender, Beiträge 110. — 3) **Fischer-Wasels, J.,** Promedico 267 (1948). — 4) **Gruber, G. B.,** in W. Fischer u. Gruber, „50 Jahre Pathologie in Deutschland". Verlag Thieme, 1949. — 5) **Jakobowitz,** Z. Kinderheilk. **53,** 597 (1932). — 6) **Kutscher,** zit. in Andreas. — 7) **Munteanu,** Röntgenpraxis **14,** 210 (1942). — 8) **Naegeli,** Hdb. d. Haut- u. Geschl.krkh. IV, 2, 396. Springer 1932. — 9) **Pfuhl,** Z. f. Anat. 533 (1940). — 10) **Schettler,** a) Ärztl. Forschg **3,** 33 (1949). — 11) Ders., b) in Bock u. Schettler, Ärztl. Forschg **3,** 22 (1949). — 12) **Schmidt, M. B.,** Hdb. d. Allg. Path. III, 215 (1921).— 13) **Steinitz,** Erg. inn. Med. **39,** 216 (1931). — 14) **Teutschlaender,** Kongreßzbl. d. Naturf. Ges. **1934,** und Westdtsch. Pathol. Hannover, Zbl. Path. **1934.** — 15) Ders., Klin. Wschr. **1935,** Nr. 14, 451. — 16) Ders., Virchows Arch. **295,** 424 (1935). — 17) Ders., Libro de Oro (Roffo-Festschr.) **1935.** — 18) Ders., Verh. Westdtsch. Pathol. Karlsruhe, Zbl. Path. **67,** 387 (1937). — 19) Ders., Verh. Westdtsch. Pathol. Mannheim, Zbl. Path. **73,** 6 (1939). — 20) Ders., Beitr. path. Anat. **103,** 199 (1939). — 21) Ders., Klin. Wschr. **1941,** Nr. 20, 714. — 22) Ders., Zbl.



1 2 3 4 5 6 7

Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H.
Verlag von Gustav Fischer in Jena

Path. 76, 369 (1940/41). — 23) Ders., Klin. Wschr. 1944, Nr. 23, 70. — 24) Ders., Autoreferat über neue Befunde im Selbstverlag 1945. — 25) Ders., Abschiedsvortrag von Mannheim, Okt. 1945. — 26) Ders., Lipoidcalcinosis oder Lipoidkalkgicht (Festschr. f. Schmincke 1947). — 27) Ders., Westdtsch. Pathol. 17, IV (1948). — 28) Ders., Nat. Hist. med. Verein Heidelberg 8, VI (1948). — 29) Ders., Beitr. path. Anat. 110, Nr 2, 402 (1949). — 30) **Versé**, Beitr. pathol. Anat. 53, 217 (1912). — 31) **Vogt**, Fortschr. Röntgenstrahlen 71, 98 (1949). — 32) **Zellweger**, Helvet. paediatrica. Acta 8, 287 (1948). — 33) **Zondek, Laszinsky** u. **Wolfsohn**, Schweiz. med. Wschr. 78, 746 (1948) (Ref. in Ärztl. Forschg.).

Tafelerklärung.

Abb. 1. „Präkalzinotische Lipoidose" der Muskelfasern (Scharlachrotfärbung).
Abb. 2. Querstreifung der gequollenen Muskelfasern deutlich erkennbar.
Abb. 3. Übersichtspräparat: Muskelfasern mit (1) präkalzinotischer Lipoidose, lipoidotisch und (2) verkalkt sowie von (3) Granulationsgewebe umgeben.
Abb. 4. Schleimbeutel-Lcg. Lipoidreicher Inhalt mit kalkhaltigen Sphärokristallen und Lipoidose der Wanddeckzellen.
Abb. 5. Sphärokristalle mit schwarzem Achsenkreuz.
Abb. 6. Einfache lipophage Granulombildung mit phagozytierten Cholesterinkristallen.
Abb. 7. Kalzinose in einem lipophagen Granulom.

Isolierte Milztuberkulose.

Von Dr. **H. Lüchtrath.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. W. Ceelen.)

Mit 2 Abbildungen im Text.

Die isolierte Milztuberkulose ist in des Wortes strengster Bedeutung eine tuberkulöse Erkrankung, die ausschließlich die Milz betrifft. Das heißt, man findet außer in diesem Organ nirgendwo im Körper einen frischen oder alten tuberkulösen Herd. So will Lubarsch diesen Begriff verstanden wissen, und er berichtet auch, daß diese Erkrankung äußerst selten ist. Nach seiner Zusammenstellung im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie gab es bis 1924 nur acht Fälle, die einer scharfen Kritik standhielten. Es waren dies Beobachtungen von Lubarsch (zwei), Esser, Scharoldt, Naegeli, Achard, Collier und Monneret. Wir haben aus dem Schrifttum bis heute keine Mitteilung finden können, die diese angegebene Zahl um einen weiteren Befund vermehren könnte. Zwar fanden sich einige Angaben über angebliche isolierte Milztuberkulose, doch entsprachen sie den strengen Forderungen Lubarschs nicht. Man müßte dann den Begriff weiter fassen und auch jene Fälle dazu rechnen, bei denen ein alter, verkalkter, tuberkulöser Lungenherd oder eine alte Mesenterialdrüsentuberkulose die Eintrittspforte der Krankheit bezeichnen. Lockert man die gezogene Grenze, so ist man genötigt, auch alle Fälle mit tuberkulöser Aussaat von der Milz in die Leber und andere Organe einzubeziehen. In einer erschöpfenden Übersicht hat Himmelstoß 70 solcher Beobachtungen zusammengetragen. Doch hat auch er die Schwierigkeiten betont, die sich einer großzügigeren Auslegung des Begriffes der isolierten Milztuberkulose entgegenstellen.

Angesichts dieser aus dem Schrifttum ersichtlichen Tatsachen muß es wundernehmen, daß in einer modernen Monographie über Milzerkrankungen von Cremer das Vorkommen einer isolierten Milztuberkulose in Zweifel gezogen wird. Darum erscheint es berechtigt, hier einen weiteren Fall einer isolierten Milztuberkulose mitzuteilen, der sich als Zufallsbefund bei einer Sektion ergab. Es handelte sich um einen 54jährigen Mann. Er war gestorben an den Folgen einer Hirnoperation, die wegen einer Karzinommetastase durchgeführt wurde. 1925—1927 sei er herzleidend gewesen und anschließend invalidisiert

worden[1]). Er habe sich dann lange Jahre wohlgefühlt. Seit 1937 litt er ständig an Magenbeschwerden; Diätkuren seien ergebnislos gewesen. 1940 wurde er wegen Magengeschwürs (Karzinom?) operiert. Aus der Anamnese läßt sich kein Hinweis auf eine überstandene tuberkulöse Erkrankung weder bei unserem Patienten noch bei seinen Eltern gewinnen.

Bei der Sektion ergeben sich außer in der Milz keine Zeichen für Tuberkulose. Dieses Organ hat die Maße 10,5 : 7,5 : 2,2 cm. Die Kapsel ist blaurot und straff, und wird an einzelnen Stellen von erbs- bis kirschgroßen, rundlichen, kalkharten Knoten vorgewölbt. Auf dem Schnitt ist das Milzgewebe dunkelblaurot und fest. In regelloser Anordnung sind im ganzen Organ sechs steinharte, weiße, kugelartige Gebilde eingelagert, von denen die meisten eine ca. 2 mm breite, glasige, homogene Randzone aufweisen. Das Zentrum ist kalkig und bröckelig. Einem dieser Knoten fehlt die Kapsel. Er ist unregelmäßig gestaltet, indem um einen Kern kleinere, kugelige Ausläufer gelagert sind. Die Beschaffenheit dieser Knoten entspricht der aller anderen.

Mikroskopisch stellen sich die beschriebenen Gebilde als nekrotische, kalkige Herde dar. Sie setzen sich aus homogenen, völlig strukturlosen Massen zusammen, in die ganz vereinzelt Reste der Milztrabekel eingelagert sind. Die Randzone besteht aus einem breiten Saum kernloser Fasermassen, die reichliche hyaline und lipoide Einlagerungen erkennen lassen. Einzelne Fasern und Bröckel elastischen Gewebes sind hier nachzuweisen. Zellige Elemente, insbesondere Langhanssche Riesenzellen, finden sich in diesen Herden nicht. Die Untersuchung auf Eisen ist negativ. Bei Anwendung der Karbolfuchsinfärbung nach Ziehl-Neelsen lassen sich mäßig viele rotgefärbte, säurefeste Stäbchen darstellen, bei denen es sich nach Mitteilung des Hygiene-Institutes Bonn mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit um Tuberkelbazillen handelt. Sie lassen sich ebenso durch die Fluoreszenz nach Amaurinfärbung nachweisen. Die Bazillen liegen nicht im Zentrum der Tuberkulome, sondern überwiegend in den Randpartien. Das Milzgewebe ist in der Nachbarschaft der Kalkherde verdrängt. Die Trabekel sind hier auffallend dicht angeordnet. Die Pulpa zeigt eine bemerkenswerte bindegewebige Verdichtung. Die Lymphknötchen sind sehr spärlich und klein. Die Arterien vom Typ der Zentralarterien lassen eine hyaline Verquellung der Intima und Media im Sinne einer Arteriolosklerose erkennen.

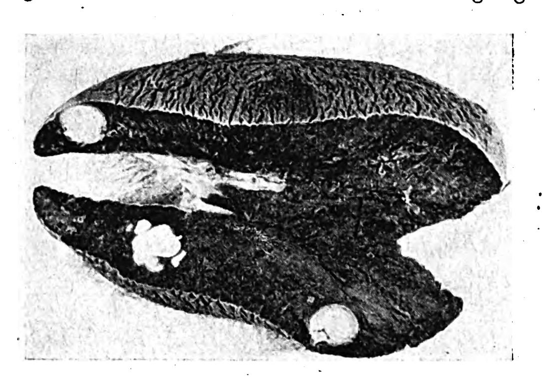


Abb. 1. Isolierte Milztuberkulose. Verkalkte, grobknotige Tuberkulome im Milzgewebe.

Es handelt sich also sicher um verkäsende Tuberkulome der Milz. Sonst wurden keine Anzeichen für Tuberkulose gefunden, so sehr nach ihnen makroskopisch und histologisch gefahndet wurde. Lymphknoten aus der Hilusgegend waren frei davon. Ebenso konnten in mehreren Schnitten aus der Lunge besonders aus dem Oberlappen- und Spitzengebiet, keine Reste einer alten tuberkulösen Erkrankung nachgewiesen werden. Mesenteriale Lymphknoten zeigten sich makro- und mikroskopisch unverdächtig. Im Darm ergab sich kein Anhalt für Tuberkulose.

Lubarsch unterscheidet verschiedene Formen der isolierten Milztuberkulose. Sie kann einhergehen ohne oder mit Vergrößerung der Milz, als miliare disseminierte und als grobknotige, verkäsende Tuberkulose mit allen Übergängen zwischen den einzelnen Gruppen. Versuchen wir unseren Fall einzuordnen, so schließt er sich als dritter an die beiden, bisher einzigen Beobachtungen von Lubarsch an. Hier wie dort lagen große, käsige Tuberkulome ohne nennenswerte Vergrößerung des Organes vor.

Sucht man nach der Ursache der isolierten Milztuberkulose, so ist zu erwägen, ob man diese Frage stellen darf. Lubarsch lehnt sie als unlösbar und jeden Versuch einer Ant-

1) Für die klinischen Daten sagen wir der Universitäts-Nervenklinik (Direktor: Prof. Dr. Gruhle) unseren Dank.

wort als Spekulation ab. Wir glauben, daß dieser Standpunkt nicht gerechtfertigt ist, zumal da sich durch neue Erkenntnisse auf dem Gebiet der Tuberkuloseforschung Möglichkeiten einer Erklärung anbieten. Aus der Lage des Organes ist zu folgern, daß es sich nicht um eine primäre Tuberkulose handeln kann. Daher ist auch die im Schrifttum wiederholt gebrauchte Bezeichnung „primäre Milztuberkulose" irreführend und durch „isolierte Milztuberkulose" zu ersetzen. Als Infektionsweg kommt ausschließlich die Blutbahn in Betracht. Für ein Eindringen der Erreger auf dem Lymphweg fehlen jegliche Zeichen, da tuberkulöse Veränderungen in Lymphknoten nicht gefunden werden. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit kann man auch aus den histologischen Präparaten auf eine hämatogene Entstehung der Tuberkulome schließen, da in der Kapsel der letzteren Reste elastischer Fasern nachzuweisen sind. Es liegt daher nahe anzunehmen, daß die Knötchen in den Milztrabekeln ihren Ursprung nahmen.

Wie gelangen die Keime in das Blut? Eine diaplazentare Infektion „stellt eine spontane, primäre Blutinfektion par excellence dar, die besonders geeignet ist, das Auftreten wirklicher, primärer isolierter Tuberkuloseerkrankungen von der äußeren Infektion unzugänglichen Körperorganen verständlich zu machen" (v. Baumgarten). Sie ist in unserem Falle auszuschließen, da bei der Mutter keine Tuberkulose vorlag. Wann eine extrauterine Infektion erfolgt sein kann, ist nicht festzustellen. Jedenfalls sind die Erreger in den Körper eingedrungen, ohne an der Eintrittsstelle die typischen Krankheitszeichen zu hinterlassen, oder die letzteren waren so geringfügig, daß keine sichtbaren Resterscheinungen übriggeblieben sind. Es ist bekannt, daß bei der Tuberkulose Bazillämien auftreten können, die ohne jegliche klinischen Symptome verlaufen. Nach den Untersuchungen von Kurashiga, die in Deutschland von Rumpf, Kennerknecht, Altmann u. a. bestätigt wurden, lassen sich auch bei anscheinend Gesunden Tuberkelbazillen im Blut nachweisen, ohne daß eine Eintrittsstelle der Keime faßbar ist (Petruschky, Schulz). Kennerknecht hält nach diesen Beobachtungen die Möglichkeit für gegeben, daß bei der Tuberkulose eine primäre Bazillämie auftreten kann, daß also gelegentlich Tuberkelbazillen im Blut auftreten, ohne daß im Körper eine tuberkulöse Erkrankung vorhanden ist. Das Auftreten einer isolierten Milztuberkulose liefert eine Stütze für diese Ansichten, denn eine primäre Bazillämie muß als Ursache dieser Erkrankung angesehen werden.

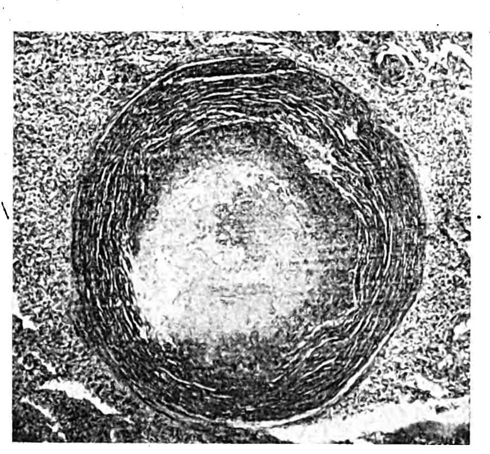


Abb. 2. Isolierte Milztuberkulose. Käsigkalkiger Tuberkel mit breiter hyaliner Kapsel.

Als Bestandteil des retikulo-endothelialen Systems hat das Milzgewebe eine große Fähigkeit, Stoffe aus dem Blut zu eliminieren und zu speichern. Aus dem gleichen Grunde spielt die Milz eine bedeutende Rolle bei allen mit Bakteriämie einhergehenden Krankheiten. Diese Eigenschaften und die Tätigkeit als Blutspeicher, die durch ein längeres Verweilen von bazillenhaltigem Blut ein leichteres Haften der Infektion ermöglicht, machen auch die tuberkulöse Erkrankung in unserem Fall verständlich. Beitzke betont, daß im Blut kreisende Tuberkelbazillen vorzugsweise in der Milz, im Knochenmark und in den Lymphknoten abgelagert werden. Jedoch bleibt immer die Frage zu klären, warum nur die Milz befallen ist. Von anderer Seite wurde versucht, eine Leberzirrhose und die damit verbundenen Störungen der Milz für ein Haften der Tuberkulose in der letzteren verantwortlich zu machen (v. Orelli). In unserem Fall fanden sich keine entsprechenden Leberveränderungen. Ob eine andere, reversible Schädigung seinerzeit die Milz getroffen hat, läßt sich heute nicht mehr sagen. Vielleicht lassen sich diese Fragen an Hand weiterer Beobachtungen von isolierter Milztuberkulose, die mitzuteilen diese Veröffentlichung anregen möchte, klären.

Zusammenfassend wird ein Fall von isolierter Milztuberkulose mitgeteilt, der sich als dritter anreiht an die beiden Beobachtungen von Lubarsch. Dabei handelt es sich um eine großknotige, verkäsende Tuberkulose der Milz, die ohne Vergrößerung dieses Organs verläuft. Die Spezifität der Herde wurde durch den Bazillennachweis sichergestellt. Als Infektionsweg ist die Blutbahn anzusehen.

Nachtrag. Inzwischen erschien eine weitere Mitteilung von isolierter Milztuberkulose. Feller berichtete darüber auf der Dortmunder Pathologentagung 1948 (**Verh. dtsch. path. Ges. 32,** 254 [1950]). Es handelt sich um eine kavernöse Milztuberkulose mit terminaler hämatogener Aussaat. Feller reiht diesen Fall gleichfalls in die Gruppe der grobknotigen käsigen Tuberkulose ein.

Literatur.

Achard, zit. nach Lubarsch, Handb. d. spez. pathol. Anat. — **Altmann,** zit. nach Himmelstoß. — **v. Baumgarten,** Verh. dtsch. path. Ges. **10,** 5 (1907). — **Beitzke,** Beitr. Klin. Tbk. **65,** 291 (1927). — **Collier,** zit. nach Lubarsch. — **Cremer,** Die Erkrankungen der Milz. Enke-Verlag, Stuttgart 1942. — **Esser,** Virchows Arch. **253,** 695 (1924). — **Fischer-Wasels,** Frankf. Z. Path. **39,** 208 (1930). — **Himmelstoß,** Inaug.-Diss., Bonn 1937. — **Kennerknecht,** Beitr. Klin. Tbk. **23,** H. 2. — **Kurashiga,** zit. nach Rumpf. — **Lubarsch,** Handb. d. spez. path. Anat., Bd. 2 (1924). — Ders., Virchows Arch. **213,** 417 (1924). — **Monneret,** zit. nach Lubarsch. — **Naegeli,** Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin 1931. — **v. Orelli,** Dtsch. Arch. klin. Med. **183,** 264 (1938). — **Petruschky,** zit. nach Schulz. — **Rumpf,** Münch. med. Wschr. **1912,** 1951. — **Scharoldt,** Ärztl. Intelligenzblatt **1883,** 252, zit. nach Lubarsch. — **Schulz,** Med. Klin. **30,** 987 (1934); **32,** 1055 (1934).

Über einen Fall von hepatozellulärem Leberkarzinom mit diffuser Metastasierung in die Milz.

Von **Heinz Behrens.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Friedrich-Schiller-Universität Jena. Direktor: Prof. Dr. med. Walther Fischer.)

Mit 6 Abbildungen im Text.

Das primäre Leberkarzinom — vor allen Dingen aber das hepatozelluläre — wird außerordentlich selten beobachtet. Da aber den Statistiken entsprechend nur etwa 2% aller Krebse Metastasen in die Milz machen, so geht schon daraus hervor, daß eine Metastasenbildung eines hepatozellulären Krebses in der Milz höchst selten vorkommen muß. Allerdings überwiegen die Metastasierungen von Leberkrebsen in die Milz gegenüber den Gallengangskarzinomen, was bei den wenigen bekannten Fällen aber in keiner Richtung als Beweis angesehen werden kann. So sind in den großen Statistiken bis 1926 vier hepatozelluläre und ein Gallengangskarzinom mit Milzmetastasen angeführt. Kurz berichtet die Biasi 1926 von einem Fall der Berliner Klinik, bei dem neben den regionären Lymphknoten, Nieren, Lungen, Bauchfell und Netz auch die Milz befallen war. In seinem Falle hält er die lymphogene Metastasierung für wahrscheinlich. Die Gründe dafür gehen aus seiner Ausführung nicht hervor. Auch ein histologisches Bild liegt nicht vor.

Diese Darstellung soll ein primäres Leberzellkarzinom beschreiben, bei dem sich neben Lymphknoten- und Wirbelmetastasen eine völlige Durchsetzung der Milz mit Tumormassen fand. Zur Klinik sei erwähnt, daß es sich um eine 63 Jahre alte Frau handelte, die erst 12 Tage vor ihrem Tode die ersten Beschwerden in Form von Schmerzen in der Lebergegend und im Rücken mit Anschwellen des Abdomens verspürte. Bei der Aufnahme in die Klinik, die wegen Ileusverdachtes erfolgte, wurde die Vermutungsdiagnose „Gallenblasenkarzinom" gestellt. Es fand sich bereits ein erheblicher Aszites. Leber und Milz waren nicht zu palpieren.

Ein Ikterus stellte sich erst 2 Tage nach der Aufnahme ein. Auch im Harn waren die Gallenfarbstoffe anfangs nicht vermehrt. Das Blutbild, das sonst ziemlich regelmäßig bei Karzinomen Veränderungen aufweist, ganz besonders aber bei Befallensein der Milz, zeigte völlig normale Werte, keine Anämie und keine Zeichen einer Schädigung des hämatopoetischen Apparates.

Bei der Sektion findet sich ein primäres Leberzellkarzinom bei chronisch rezidivierender Hepatitis mit überfaustgroßem Regenerat im rechten Leberlappen und ausgedehntem zirrhotischen Umbau des Leberparenchyms, besonders unter der Kapsel. Gewicht der Leber 1250 g, Größe 17×11,5×22 cm. Zwischen Regenerat und dem übrigen Lebergewebe ist makroskopisch eine verhältnismäßig scharfe Grenze, aber keine Kapsel zu erkennen (Abb. 1). Die Farbe des Regenerats ist gelb, die des übrigen Organs braunrot mit zahlreichen grau-gelblichen Einlagerungen bei fester, elastischer Beschaffenheit. Keine deutliche Läppchenzeichnung. Die Gallenblase ist groß, der Ductus choledochus erweitert. In dunkelgrüne Galle eingebettet liegt ein walnußgroßer Konglomerat- und ein etwa kirschgroßer Cholesterinpigmentstein. Die Gallenblasenschleimhaut ist verdickt und läßt zahlreiche gelbliche Stippchen erkennen. Pfortader und Milzgefäße makroskopisch frei.

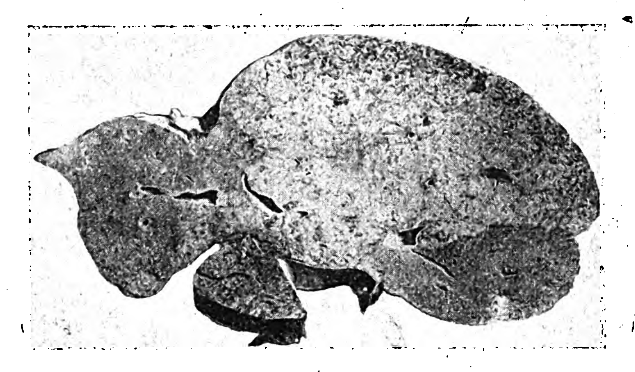


Abb. 1.

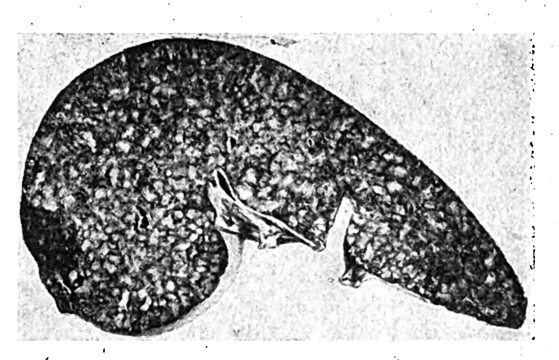


Abb. 2.

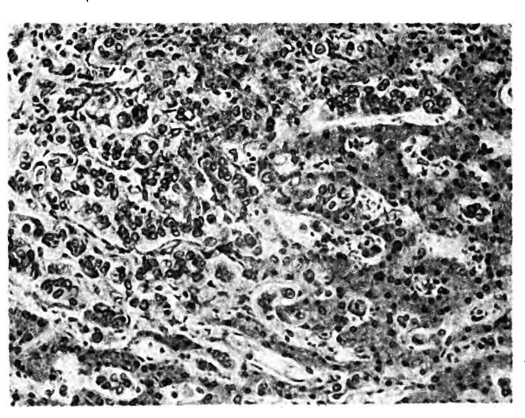


Abb. 3.

Die Milz (Gewicht 480 g, Größe 17×11,5×5 cm) ist von fester Konsistenz mit weißlicher Kapselverdickung am oberen Pol. Auf dem Schnitt besitzt das Organ ein porphyrähnliches, buntes Aussehen mit höckrig vorspringenden bis linsengroßen Partien (Abb. 2).

In den Bifurkationslymphknoten und in den paraaortalen und periportalen Lymphknoten finden sich einzelne Tumormetastasen.

Im Dünndarm liegen in der Schleimhaut ganz vereinzelt rundliche, gerötete Bezirke, in deren Zentren man grau-weißliche, kaum stecknadelkopfgroße Gebilde erkennt.

Der 8.—10. Brustwirbelkörper läßt auf der Sägefläche eine diffuse Durchsetzung mit Tumormassen erkennen. Haut und Schleimhaut sind ikterisch verfärbt. Aszites 1700 ccm.

Histologisch bietet sich folgendes Bild:

Leber: In den untersuchten Abschnitten aus dem linken Leberlappen ist die Läppchenstruktur noch deutlich erhalten. Besonders in den zentralen Läppchenteilen, aber auch in unregelmäßiger Verteilung im übrigen Lebergewebe, finden sich den Leberzellen ähnliche,

atypische Epithelien und Epithelgruppen mit zahlreichen Riesenzellbildungen. Auffallend ist die Ausfüllung zahlreicher erweiterter Kapillaren mit Tumorzellen bzw. -zellverbänden (Abb. 3). Ihre Kerne sind meist wesentlich größer als die der normalen Leberzellen. In den Riesenzellen sind die ebenfalls sehr großen Kerne unregelmäßig gelagert. Das Protoplasma der atypischen Epithelien ist hell gefärbt. Zwischen den Leberzellbalken, aber auch in den karzinomatös veränderten Bezirken sieht man Gallethromben in erweiterten Gallengangskapillaren. Die Glissonschen Felder sind zum Teil stark eingeengt, zum Teil verbreitert und zeigen hier Gallengangswucherungen sowie lymphozytäre Infiltration. Im ganzen gleicht das Bild einer chronischen Hepatitis bzw. Hepatose, da degenerative und entzündliche Veränderungen zu gleichen Teilen bestehen. Daneben beginnender zirrhotischer Umbau. Dazu passen auch die Bilder der untersuchten Schnitte des rechten Leberlappens. Hier sieht man bei Schrumpfung der Kapsel mit zahlreichen, feinhöckrigen Einziehungen den normalen Läppchenbau völlig aufgehoben. Das Bild wird von dem stark gewucherten Bindegewebe beherrscht, in das die einzelnen Elemente (Leberzellen, Gallengänge, Gefäße) wahllos eingestreut erscheinen. Auch hier besteht starke Pseudogallengangsbildung mit Gallezylindern und vor allem zahlreichen atypischen Epithelien in regelloser Anordnung. Zwischen dem Regenerat läßt sich stellenweise eine Bindegewebskapsel erkennen.

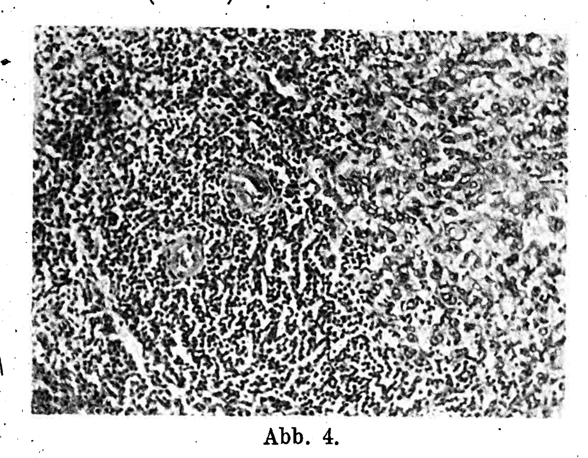


Abb. 4.

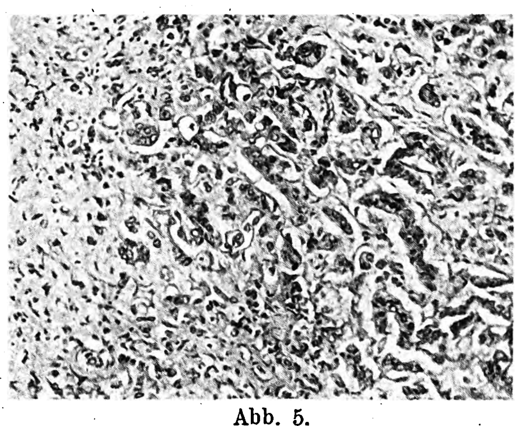


Abb. 5.

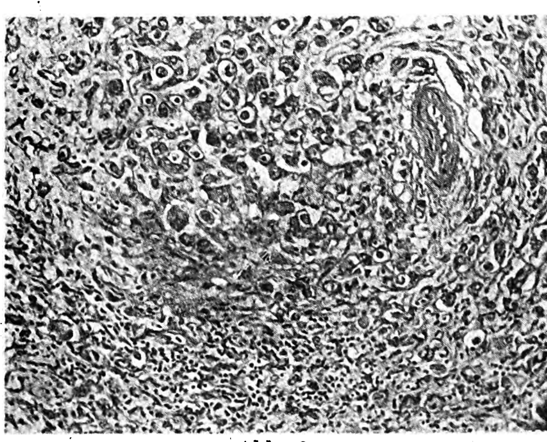


Abb. 6.

Bei der Fettfärbung sieht man im zirrhotischen Gewebe diffuse Leberzellverfettung, auch der Kupfferschen Sternzellen sowie unregelmäßige, fettige Fleckung im karzinomatösen Gewebe.

Milz: Die Kapsel erscheint mäßig verdickt, die Trabekel ohne Besonderheiten. Die Hilusgefäße, Arterien und großen Venen sind frei durchgängig. Die Organstruktur ist erhalten. Man findet zahlreiche normale Milzfollikel (Abb. 4). Die Sinus sind weit, mit Blut gefüllt. In ihnen sowie in den mittleren Venen überall Zellverbände in vorwiegend streifiger Anordnung, die den leberzellbalkenähnlichen Gebilden des Primärtumors weitgehend gleichen. Stellenweise sind sie von Blut umspült, stehen also in keiner direkten

Beziehung zur Gefäßwand bzw. zum Sinusendothel (Abb. 5). Die makroskopisch weißlichen Knötchen, die das Bild einer Porphyrmilz vortäuschten, erklären sich histologisch durch eine dichtere Durchsetzung der Pulpa mit Tumoremboli bei sehr spärlichem Blutgehalt. Die in diesen Bezirken liegenden Follikel sind bei erhaltener, mit Blut gefüllter Zentralarterie und manchmal noch sehr schmalem, lymphatischem Randsaum dicht von Tumor durchsetzt (Abb. 6). Gerade hier tritt besonders deutlich eine leberläppchenähnliche, radiäre Struktur zutage. Eine scharfe Grenze oder gar eine Kapsel ist zwischen dem Knötchen und dem übrigen Gewebe nicht vorhanden. Das Stroma des Tumors wird ausschließlich von feinsten Kapillaren gebildet. (Der angioplastische Charakter des Tumors wird von Wegelin und Adelheim für den Nachweis des hepatozellulären Karzinoms gefordert.) Hier und da finden sich an den Tumorbalken liegend einzelne Zellen mit scharf konturiertem Kern von manchmal sternartiger Form, die an Kupffersche Sternzellen in der Leber erinnern. (Diese entstehen nach Adelheim aus den Endothelzellen des Gefäßstromas bei Gegenwart von Leberkarzinomzellen.) Viele Tumorzellen, hier und da aber auch die Sternzellen, sind mittel- bis grobtropfig verfettet.

Paraaortaler Lymphknoten und Bifurkationslymphknoten: Eigentliches lymphatisches Gewebe kaum erkennbar. In alveolärer Anordnung finden sich dem Primärtumor völlig gleichende, atypische Epithelien, die innerhalb der drüsenähnlichen Gebilde, die durch schmale Bindegewebszüge voneinander getrennt sind, den normalen Leberläppchenbau nachzuahmen scheinen. So sind die Zellen, die hier vorwiegend aus Epithelverbänden bestehen und zahlreiche Riesenzellen enthalten, in radiärer Struktur angeordnet. In einem untersuchten Bifurkationslymphknoten sind Reste des Grundgewebes noch deutlich erhalten. Außerdem finden sich reichlich Ablagerungen von anthrakotischem Pigment. Im übrigen zeigt der Lymphknoten die gleichen Veränderungen wie der paraaortale.

Dünndarm: Die makroskopisch als kleine Karzinominfiltrate imponierenden Bezirke erweisen sich als Schleimhautnekrosen mit feinem Fibrinbelag und mäßiger Hyperämie der Umgebung ohne tiefergreifende Veränderungen.

Anschließend an die Beschreibung dieses Falles seien nun noch einige Betrachtungen über den Weg angestellt, auf dem die Metastasen vom Sitz des Primärtumors in die Milz gelangt sind. Die häufige Metastasierung primärer Leberkrebse in die Knochen ist bekannt und mehrfach, vor allen Dingen von Herxheimer beschrieben. Er nimmt — mit Landsteiner — eine „Disposition des Knochens, besonders der Schädelknochen" an. Unklar ist die Frage, weshalb die Milz so selten und weshalb sie gerade in diesem Falle so erheblich befallen ist.

Bisher sind vier Wege, auf denen Tumormassen in die Milz gelangen können, bekannt. Der erste wäre das Übergreifen von Geschwulstmassen aus der Nachbarschaft, der zweite der lymphogene, der, wenn auch nicht gerade für das Leberkarzinom, so aber doch für zahlreiche andere Krebse, beschrieben wurde. Da nach Braus und Klein die menschliche Milz zwar ein Lymphgefäßsystem, aber nur in verhältnismäßig beschränktem Umfange, besitzt und dieses sich hauptsächlich in der Kapsel und in ihrer Nähe befindet, so liegen dementsprechend auch die Metastasen vorwiegend in und unter der Kapsel und dann vor allen Dingen auch in den vergrößerten Milzhiluslymphknoten. Geipel beschreibt eine lymphogene Metastasierung eines Magenkarzinoms wie folgt:

„Mikroskopisch erwiesen sich die größeren Trabekel daselbst durch Geschwulstzüge, welche im Inneren derselben laufen, auseinandergedrängt. Diese Züge schieben sich eine Strecke weit in das Milzinnere hinein. Ein größerer Ast der Milzvene ist teilweise von einem karzinomatösen Ring umschlossen, außerdem liegen zahlreiche Gruppen von Geschwulstzellen in den Bindegewebsspalten des Trabekels verstreut, dieselben dringen bis unter das Endothel vor, während sie die Arterienwände freilassen. An den äußeren Schichten derselben macht das Karzinom halt, die Media bleibt stets frei. Die größeren mit Geschwulstzellen erfüllten Hohlräume machen den Eindruck präformierter Spalten, man kann teilweise an ihnen ein niedriges Endothel wahrnehmen, während ein solches an den kleineren Spalten fehlt. Je weiter man in das innere Organ dringt, um so schmäler werden die Krebszüge. So begegnet man schließlich in einem mittelstarken Trabekel einem isolierten Zug, welcher auf dem Querschnitt aus sieben Zellen besteht. Die Gesamttiefe, bis zu welcher ein Eindringen der Krebszüge in das Trabekelsystem sich verfolgen läßt, beträgt 1—1½ cm bei einer Dicke von 3,5 cm des Organs."

Da das Bild in unserem Falle ein ganz anderes ist, ist dieser Weg auch nicht anzunehmen. Die dritte Möglichkeit ist die der hämatogenen Ausbreitung über die Arteria lienalis. In diesen Fällen finden sich dann isolierte, knotige Metastasen, die nach Lubarsch aus einer Verdickung und Wucherung der Retikulofasern entstehen und durch eine konzentrische Anordnung der Fasern zum Knoten eine Kapsel bilden können. Die Abgrenzung ist nach seinen Angaben so scharf, „daß die locker eingefügten Herde leicht aus der Milz herausgehoben werden können". Viertens gelangt der Tumor über die Vena portae retrogad in das Organ. Hier muß man aber zwischen einem massiven Vordringen und einer — erstmalig von Geipel beschriebenen und von v. Parsch bestätigten — retrograden Einschwemmung in das Organ unterscheiden. Im ersten Falle sind dann Vena portae und Vena lienalis mit Milzhilusgefäßen von Tumorthromben vollgestopft, im zweiten völlig frei. Zur Illustration dieser Möglichkeit führt Geipel einen Fall an, der allerdings aber von einer metastatischen Karzinose der Leber bei Uteruskarzinom ausgeht. Zur Vorbedingung für diese Ausbreitung macht Geipel — was allerdings von v. Parsch bestritten wird — eine ausgedehnte Karzinose der Leber mit Einbruch in die Venen und feinsten Pfortaderästen bei frei durchgängiger Pfortader und Milzvenen. Er schreibt:

„Die Milz 260 g schwer, Länge 14 cm, Breite 9,5 cm, Dicke 6 cm.

Dunkelrote Farbe der Oberfläche und Schnittfläche, brüchige Konsistenz. Auf der Schnittfläche sieht man die Follikel undeutlich. Die Pulpa ist dunkelrot, schlecht abstreifbar. Die genaue Inspektion der Gefäße des Hilus sowie der größeren in den Trabekeln verlaufenden ergibt, daß dieselben völlig leer sind.

Mikroskopisch begegnet man in jedem Schnitte einer dichten Füllung der Kapillaren mit karzinomatösen Zellhaufen, und zwar sind die sog. Billrothschen Kapillaren getroffen. Die großen, unregelmäßig gestalteten Geschwulstzellen liegen in kleinen Gruppen und Zügen zusammen. Die Follikel sind frei geblieben. Diese dichte Füllung der Kapillaren ist in der ganzen Milz relativ gleichmäßig vorhanden und stimmt das ganze Bild genau überein mit jenem des Knochenmarks, nur daß in demselben größere Komplexe von Zellen in den erweiterten Kapillaren liegen. An den Geschwulstzellen sind degenerative Vorgänge nicht mehr als in den kleinen Metastasen der Organe vorhanden. Größere Gefäße der Milz sind völlig frei, desgleichen fehlt jede größere Geschwulstbildung. Über der Pulpa verstreut liegen zahlreiche Anhäufungen von eisenhaltigem Pigment."

In unserem Falle ist das Bild ähnlich. Das Karzinom durchsetzt die Leber vollkommen, auch wenn es offenbar von einem umschriebenen Regenerat ausgeht, nach Eggel also zur „massiven Form mit unscharfem Übergang in das übrige Gewebe" gehört. Auch die größeren und großen Pfortaderäste sowie die Vena lienalis und die Milzhilusgefäße sind makroskopisch und mikroskopisch frei. Geipel und v. Parsch weisen auf die merkwürdige Konsistenz der Milz hin, welche bei ihren Fällen an eine Amyloidose erinnerte, wobei v. Parsch noch zwischen solchen mit unverändertem Milzgewebe und solchen mit reduziertem Milzparenchym unterscheidet. Auch bei uns war die Beschaffenheit des Organs auffallend, so daß anfangs wegen der Ähnlichkeit mit der Porphyrmilz an eine Lymphogranulomatose gedacht werden mußte (s. Abb. 2). Dieses Bild erklärt sich dem histologischen Aufbau entsprechend so, daß die rotbraune Grundfarbe durch das weniger massiv befallene blutreiche Gewebe, die weiße Fleckung durch von dichten Tumormassen durchsetzte Partien gebildet wird. Immer aber kann man eine weitgehende Einschwemmung von kleinen Geschwulstmassen in die venösen Anteile feststellen, die noch an manchen Stellen in den Venen von Blut umgeben sind, also in keinem Zusammenhang mit den Gefäßwänden bzw. Sinusendothelien stehen, so daß an ihrem Eindringen aus den großen Venen nicht gezweifelt werden kann (s. Abb. 5). Abweichend von den Befunden Geipels ist die Fleckung der Milz also eine unregelmäßige Tumorverteilung im Parenchym. Eine Kapsel oder ein zirkulärer Aufbau der dichteren Partien kann nirgends beobachtet werden, so daß der Verdacht einer arteriellen Metastasierung auch aus diesem Grunde nicht besteht. Bemerkenswert ist, daß in den dicht von Tumor durchsetzten Partien auch das lymphatische Gewebe der Milzfollikel bei erhaltener Zentralarterie durch Tumor ersetzt ist, so daß es so scheint, als ob gerade dieses Gewebe den Karzinomzellen eine gute Ausbreitungsmöglichkeit bietet (s. Abb. 6). Dieser Bilder wegen auf eine arterielle Metastasierung zu schließen, wäre aus zwei Gründen falsch: Erstens sind alle Arterien, auch die feinsten Zentralarterien, tumorfrei, und zweitens sind die Venen und Sinus überall mit Geschwulstemboli aus-

gestopft, unabhängig davon, ob sie in der Nähe intakter oder tumordurchsetzter Follikel liegen. Der Aufbau der karzinomatösen Milz läßt sich also nur so erklären, daß tatsächlich feinste Tumorthromben retrograd in das Organ gelangt sind.

Vielleicht wurde die Absiedlung noch besonders durch die Schädigung der Milz durch die vorliegende beginnende Zirrhose im Sinne der hepatolienalen Systemerkrankung insofern begünstigt, als die angenommene gewisse Immunität des Milzgewebes gegen Karzinommetastasen durch die Erkrankung der Milz vermindert oder gar aufgehoben wird.

Literatur.

Adelheim, Frankf. Z. Path. **14.** — **Di Biasi,** Virchows Arch. **261.** — **Chalatow, S. S.,** Virchows Arch. **217.** — **Eggel,** Beitr. path. Anat. **30,** 506. — **Geipel,** Virchows Arch. **210.** — **Hanser, R.,** in: Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. V, I. — **Herxheimer,** Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. V, I. — **Landsteiner,** Sitz.ber. d. K. K. Akad. d. Wiss., Wien 1907, 116. — **Lubarsch, O.,** Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. I. — **Moon, V. H.,** Zbl. f. allg. u. spez. Path. **48,** 262. — **Rössle,** Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. V, I. — **Kitain, H.,** Virchows Arch. **238.** — **v. Parsch,** Zbl. f. allg. u. spez. Path. **24,** 965. — **Wright, R. D.,** Zbl. f. allg. u. spez. Path. **69,** 235.

Drei Fälle von Ösophagusblutungen mit tödlichem Ausgang.

Von **Hans-Heinrich Lotz.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock.
Direktor: Prof. Dr. Hermann Loeschcke.)

Am hiesigen Institut konnten kurz hintereinander drei Fälle von Verblutung in den Magen-Darmtraktus beobachtet werden. Es handelte sich dabei um drei Kinder, die zwei Monate, ½ Jahr und fast 3 Jahre alt waren. Bei zwei Fällen erfolgte die tödliche Blutung aus Varizen im unteren Drittel des Ösophagus, in einem Falle lagen profuse Blutungen aus Schleimhauterosionen vor.

Während Varizenbildungen sowohl im unteren als auch in den übrigen Abschnitten des Ösophagus von Zeit zu Zeit bei Erwachsenen zu Gesicht kommen, sind sie bei Säuglingen und Kindern sehr selten. Bei Erforschung der Ursache dieser Krankheitsbilder spielen Kreislaufstörungen eine große Rolle.

Die Ösophagusvenen bilden einmal im unteren Abschnitt des Ösophagus einen inneren, in der Submukosa gelegenen, und einen äußeren, periösophagealen Plexus, der über die Vena coronaria ventriculi in das Gebiet der Vena portae abfließt und stehen zum anderen im oberen Abschnitt des Ösophagus mit verschiedenen Venen, und zwar der Vena azygos und hemiazygos, der Vena thyreoidea inf. und anderen in Verbindung, die in die Vena cava cranialis einfließen. Zwischen dem Venenplexus in der Submukosa im Bereiche des unteren Drittels des Ösophagus und dem periösophagealen Plexus finden sich Gefäßverbindungen.

Kreislaufstörungen im Bereiche der Vena portae können demzufolge zu Ösophagusvarizen, die häufig bis über bleistiftdick werden, Anlaß geben. Derartige Kreislaufstörungen sehen wir an erster Stelle bei Leberzirrhose, des weiteren bei Thrombosen der Vena portae und bei Pfortadersklerose, wobei interessant ist, daß eine Pfortaderthrombose völlig symptomlos verlaufen kann.

Die zweite Gruppe, die Blutungen aus Gefäßen des Ösophagus verursachen kann, wären Verletzungen des Ösophagus, Geschwürsbildungen sowie Aneurysmen, die in das Lumen der Speiseröhre durchbrechen. Eine dritte Gruppe sind Erosionen der Schleimhaut, wie wir sie sehr häufig insbesondere im Anschluß an infektiöse Prozesse, z. B. an

Typhus, Grippe usw. beobachten können, die gelegentlich zu schwersten profusen Diapedesisblutungen Anlaß geben. Meist besteht daneben eine allgemeine hämorrhagische Diathese. Die vierte Gruppe sind jene idiopathischen Fälle mit Blutungen aus geplatzten Ösophagusvarizen, wo trotz eifrigen Forschens eine greifbare Ursache sich nicht auffinden läßt.

In seiner Abhandlung über Kreislaufstörungen des Ösophagus im Handbuch Henke-Lubarsch, in der die Kasuistik bis zum Jahre 1926 verarbeitet ist, nimmt W. Fischer bezüglich Varizenbildung der Ösophagusvenen ohne sichtbare Ursache, ohne nachweisbare Veränderungen im Pfortaderkreislauf eine angeborene Abweichung angiomartiger Natur bzw. angeborene Anlage zur Varizenbildung an.

In ähnlicher Weise äußert sich Nochimowski. N. beschreibt zwei Fälle von Ösophagusvarizen, die durch Platzen einer ektatischen Vene und der damit verbundenen schweren Blutung ad exitum kamen. Eine Ursache für die Varizenbildung im Ösophagus konnte nicht festgestellt werden, insbesondere zeigte der Pfortaderkreislauf und auch die Leber keine pathologischen Veränderungen. N. nimmt als Ursache der Varizenbildung eine kongenitale Wandschwäche der Venen an. Eine Wandschwäche der Ösophagusvenen kann natürlich auch erworben sein. Als Ursache hierfür kämen Erkrankungen der Muskulatur in Frage, die zu Ernährungsstörungen in der Venenwand führen könnten. Die so geschädigte Venenwand kann dem inneren Druck nicht mehr standhalten, so daß es schließlich zur Erweiterung der Venen kommt.

Zur Bildung von Ösophagusvarizen reicht allerdings meist die kongenitale oder erworbene Wandschwäche allein nicht aus. Sie stellt das Primäre dar. Zur Ausbildung der Venenektasien müssen noch sekundäre, unterstützend wirkende Ursachen hinzukommen.

Diese sekundäre Ursache tritt meist in Form eines Abflußhindernisses in Erscheinung. Die Blutung selbst dürfte in der Hauptsache wohl durch mechanische Insulte der so erweiterten Venenwand zustande kommen. Es genügt schon eine harte Kartoffel bzw. ein größerer Brotbrocken, um die ektatische Vene zu eröffnen.

Im folgenden werden kurze Auszüge aus den Krankengeschichten und aus den Obduktionsprotokollen unserer drei Fälle gegeben:

1. W. H., geb. 3. 4. 1949, gest. 4. 6. 1949.

Aus der Krankengeschichte sind folgende Punkte von Wichtigkeit: Es handelt sich um einen 2 Monate alten dystrophischen Säugling, der an Paratyphus erkrankt und bei dem der Leib ständig meteoristisch aufgetrieben war. In der 3. Krankheitswoche setzten plötzlich schwere Blutungen ein, die nicht beeinflußt werden konnten, so daß das Kind ad exitum kam.

Obduktionsbefund — Anatomische Diagnose: Zustand nach schwerer Hämatoemesis bei bestehendem Paratyphus. Ösophagusphlebektasien mit Arrosion eines Varizenknotens 3 cm oberhalb der Kardia. Schwere katarrhalische Enteritis. Meteorismus des Dick- und Dünndarms. Im ganzen Verdauungstraktus teils flüssiges, teils geronnenes Blut. Vergrößerte, mittelfeste Milz. Starke Anämie sämtlicher parenchymatöser Organe. Eine histologische Untersuchung dieses Falles geschah nicht. Im unteren Drittel des Ösophagus fanden sich also schon makroskopisch sichtbare Erweiterungen der Venen. Die tödliche Blutung erfolgte aus einer arrodierten Vene. Im vorliegenden Falle läßt sich organpathologisch keine Ursache für die Erweiterung der Ösophagusvenen nachweisen. Wir müssen daher annehmen, daß es sich um eine angeborene Fehlbildung bzw. um ein kavernöses Hämangiom handelt.

Dieses als primäre Ursache; als sekundäre Ursache, die eine Erweiterung der Ösophagusvenen veranlaßte, nehmen wir ein Abflußhindernis an. Sowohl in der Krankengeschichte als auch durch den Obduktionsbefund wird ausdrücklich der Meteorismus von Dick- und Dünndarm betont. Wir glauben, daß durch die geblähten Darmschlingen, wenn die Blähung nur lange genug bestanden hat, und das dürfte im vorliegenden Falle geschehen sein, die Pfortader komprimiert und damit die Tatsache eines Abflußhindernisses manifest wurde.

Ein mechanischer Insult eröffnete die erweiterte Ösophagusvene und veranlaßte die tödliche Blutung.

2. E. M., geb. 23. 7. 1946, gest. 24. 5. 1949.

Aus der Krankengeschichte: 23. 5. 1949 Aufnahme eines blassen, etwas apathischen, fast 3 Jahre alten Knaben, bei dem der Untersuchungsbefund eine Milzvergrößerung ergibt, die 1½ Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar ist. Am 23. 5. 1949 morgens Bauchschmerzen, die nach 1—2 Stunden in Bluterbrechen übergehen. Trotz Behandlung mit Bluttransfusionen und Hämostyptika konnte die starke innere Blutung nicht gestillt werden, so daß

das Kind am 24. 5. 1949 ad exitum kam. Eine Diagnose wurde von der Kinderklinik nicht gestellt. Die Ursache der Blutung konnte nicht geklärt werden. 4 Wochen vor der Aufnahme bestand ein Typhus abdominalis. Die Milzvergrößerung lenkte den Verdacht auf eine Milzvenenstenose.

Anatomische Diagnose: Mäßige Ektasie der Ösophagusvenen mit schlitzförmiger Öffnung in einer kardianahen ektatischen Vene. Festes und geronnenes Blut im Magendarmkanal. Hochgradige Anämie der parenchymatösen Organe. Akute Dilatation sämtlicher Herzhöhlen. Gestaute Milz. Starker Meteorismus im Dünn- und Dickdarm.

Feingewebliche Untersuchungen: Material wird wie bei Fall 3 entnommen und denselben Färbemethoden unterzogen.

Ösophagus: Auf die Schleimhaut der Mukosa, wobei es sich um typische Magenschleimhaut handelt, folgt die Submukosa, die sehr charakteristische Veränderungen aufweist.

Die Venen der Submukosa haben sich zu großen Hohlraumsystemen erweitert, so daß das Bild eines kavernösen Hämangioms zustande kommt. Der Aufbau der Ösophaguswandung ist sonst normal gestaltet, insbesondere erscheint wichtig, daß mit Ausnahme vereinzelter Lymphozyten in Mukosa und Submukosa als Zeichen resorptivfunktioneller Leistung, keinerlei entzündliche Veränderungen, keinerlei degenerative Prozesse an den Formelementen der Speiseröhrenwandung nachzuweisen sind. Auch die periösophagealen Venen sind entsprechend den Venen in der Submukosa stark erweitert. An einer Stelle fehlt das Schleimhautepithel der Innenhaut der Speiseröhre und es liegt eine eröffnete ektatische Vene frei an der Oberfläche. Es handelt sich dabei um die Vene, aus der die tödliche Blutung erfolgte. Die übrigen Abschnitte des Ösophagus, insbesondere auch der Magen, zeigen keine wesentlichen pathologischen Veränderungen.

In den beiden Fällen konnten also aus der Krankengeschichte und den Befunden der Obduktion das Bestehen eines starken Meteorismus ersehen werden. Eine mechanische Ursache der Varizenbildung ist also nicht von der Hand zu weisen. Die arrodierte ektatische Vene ist dabei an der Grenze des unteren Ösophagusabschnittes, wahrscheinlich sogar in der Pars abdominalis des Ösophagus lokalisiert. Demzufolge dürfte der Meteorismus eine Hernia oesophagei, eine Verlagerung der Pars abdominalis des Ösophagus in den Brustraum bedingt haben.

Damit ist als weiteres Mittel für eine Abflußbehinderung eine Kompression der Pars abdominalis des Ösophagus durch den Hiatus oesophagei anzunehmen. Peristaltische Wellen und mechanischer Insult dürften das auslösende Moment der Arrosion der ektatischen Ösophagusvene gewesen sein.

3. D. I., geb. 26. 4. 1949, 6 Monate alt.

Aus der Krankengeschichte: Untergewichtiger (2600 g) Säugling im Zustande hochgradigster Atrophie. Am 4. Krankheitstag schwerer akuter Rachen- und Naseninfekt bei Temperaturen zwischen 39 und 40°. Am 5. Krankheitstag kam es zu starkem Hämantinerbrechen, dazu gesellten sich am nächsten Tage Blutstühle. Trotz Behandlung mit Bluttransfusionen und Hämostyptika konnten die profusen Blutungen nicht beeinflußt werden, so daß am 1. 6. 1949 das Kind ad exitum kam. Bei der Aufnahmeuntersuchung fiel auf, daß der Leib etwas gespannt war.

Obduktionsbefund — Anatomische Diagnose: 5 Monate alter dystrophischer Säugling. Enteritis in einem mittleren Darmabschnitt. Im Magen und den obersten Dünndarmabschnitten teerartige Flüssigkeit. Mäßig erweiterte Ösophagusvenen mit mehreren stecknadelkopfgroßen, festsitzenden Blutschorfen auf der Ösophagusschleimhaut. Die feingeweblichen Untersuchungen erstreckten sich auf sämtliche Ösophagusabschnitte.

Ösophagus: Die Ösophaguswand zeigt in den unteren Abschnitten entzündliche Veränderungen, die sich im mittleren Drittel bereits durch leuko- und lymphozytäre Zellansammlungen in den Venen ankünden. Im eigentlichen Entzündungsbereich lassen sich nun neben diffuser Infiltration auch besondere perivaskulär angeordnete Entzündungsvorgänge in der Ösophaguswand erkennen. Die Infiltrate bestehen vorwiegend aus Lymphozyten und Plasmazellen, aber auch aus Leukozyten. Dabei zeigt sich weiter, daß die Schleimhaut vielenorts verlustig gegangen ist und Schleimhauterosionen deutlich sichtbar werden, die sich zum Teil auch tiefer bis in die Submukosa erstrecken. Durch die entzündlichen Veränderungen ausgelöst, sind hie und da Nekrosen der Formelemente der Ösophaguswandung nachzuweisen, die im wesentlichen in der Tunica propria lokalisiert sind. Die Blutgefäße des Ösophagus zeigen keine pathologischen Veränderungen, insbesondere keine Ektasien, ebenso ist die Muskulatur frei von pathologischen Veränderungen. Als Ursache der multiplen Schleimhauterosionen sind im vorliegenden Falle wohl toxisch entzündliche Schädigungen der Speiseröhrenwand anzunehmen.

Überblicken wir die soeben mitgeteilten drei Vorkommnisse, so zeigte sich zweimal tödliche Blutung aus Ösophagusvarizen und einmal aus Schleimhauterosionen des Ösophagus, die zu profusen Blutungen mit tödlichem Ausgang geführt haben. Bezüglich der Genese handelt es sich bei den beiden ersten Fällen um sog. idiopathische Formen, als deren primäre Ursache eine angeborene Fehlbildung der Ösophagusvenen angenommen wird, während als sekundäre Ursache ein Abflußhindernis mitgewirkt haben dürfte. Als

auslösendes Moment dieser Abflußbehinderung wird eine Kompression der Pfortader durch langanhaltende geblähte Dick- und Dünndarmschleimhaut angesehen, daneben Verlagerung und Kompression der Pars abdominalis des Ösophagus durch den Hiatus oesophagei. Die tödliche Blutung erfolgte aus mechanisch insultierten und arrodierten Phlebektasien des unteren Ösophagusdrittels. Bei dem dritten Fall werden toxisch bedingte Schleimhauterosionen angenommen, die durch profuse Blutung den Tod herbeiführten.

Literatur.

Fischer, W., Handb. d. spez. Path. Anat. u. Histol., Bd. 4, 1. Teil. — **Friedrich,** Dtsch. Arch. klin. Med. **53** (1894). — **Jolasse,** ref. Münch. med. Wschr. **1909,** 848. — **Juzsbasie,** Dtsch. Zbl. f. Chir. — **Lotheisen,** Med. Klin. **1,** 590 (1936). — **Monauung,** Dtsch. Arch. klin. Med. **186,** H. 3, 327. — **Nochimowski,** Frankf. Z. Path. **43,** 3 (1932). — **Rössle,** Münch. med. Wschr. **1913,** 198. — **Schündecker,** Dtsch. Zbl. f. Path. **44,** H. 3 (1933). — **Tosetti,** Bonn 1916.

Seltene angeborene Schädelspaltmißbildungen bei Neugeborenen[1]).

Von Dr. **Willi Hacke.**

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Rostock
Direktor: Prof. Dr. H. H. Schmid
und aus der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Jüdischen Krankenhauses Berlin
Leitender Arzt: Dr. S. Helischkowski.)

Mit 5 Abbildungen im Text.

Wenn angeborene kindliche Mißbildungen wie Spina bifida, Enzephalozelen, Meningozelen u. a. nach Ansicht mancher Autoren (v. Jaschke u. a.) praktisch nur eine untergeordnete Rolle spielen, so wird als Grund hierfür das seltene Vorkommen angeführt. Andererseits stellen sie aber gerade wegen ihres vereinzelten Auftretens in erbbiologischer, entwicklungsgeschichtlicher, pathologisch-anatomischer, konstitutioneller und keimpathologischer Hinsicht so interessante und wichtige Beobachtungen dar, daß es sich durchaus lohnt, solche Fälle den daran interessierten Geburtshelfern, Chirurgen, Pädiatern, Embryologen und pathologischen Anatomen bekannt zu geben. Ganz besonders ist der Geburtshelfer an solchen Mißbildungen interessiert, die die Geburt erschweren oder gar per vias naturales unmöglich machen.

Wir hatten innerhalb kurzer Zeit an der Rostocker Universitäts-Frauenklinik zwei solcher Mißbildungen bei Neugeborenen und auf der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Jüdischen Krankenhauses Berlin eine solche zu beobachten Gelgenheit, auf die wir noch später zu sprechen kommen werden. Es handelte sich um eine Hydrencephalocele occipitalis und um eine Meningocele syncipitalis bzw. um eine Meningoencephalocele occipitalis. Diese Mißbildungen gehören konstitutionell zu dem hypoplastischen Formenkreis mit einer Hemmung der Entwicklung, bei der der Verschluß des Neuralrohres und der Medullarrinne ausbleibt. Die weitestgehenden dieser Spaltmißbildungen, die man dem Sammelbegriff Status dysraphicus (Bremer) einverleiben kann, stellen sich uns in der Rachischisis mit Myelomeningozele oder Meningozele und in ausgedehnten Spaltbildungen des Schädels mit Anenzephalie oder Hemienzephalie dar. Die Syringomyelie und die Spina bifida gehören ebenso dazu wie die von uns beobachteten Enzephalozelen und die Meningozelen, die allerdings geringere Grade von Spaltmißbildungen darstellen. Daß es nicht nur Spaltmißbildungen am Zentralnervensystem gibt, von denen

1) Herrn Prof. Georg B. Gruber (Göttingen) sei für manche Anregung zu dieser Arbeit besonders herzlich an dieser Stelle gedankt.



hier in der Hauptsache die Rede sein soll, sondern auch an anderen Organen, sei nur erwähnt. Man denke nur an die mannigfaltigen Variationen der Hemmungsmißbildungen an den Genitalorganen und an die Lippenkiefergaumenspalten. Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wollten wir näher darauf eingehen.

Von allen gröberen Mißbildungen an Schädel und Rückenmark sind die Spaltbildungen die häufigsten. Die Reihenfolge der Häufigkeit dieser Spalten bezüglich ihrer Lokalisation ist nach v. Györy folgende: Lumbalgegend, Rücken, Hals, Genick, Schädeldecke, Mund, Nase, Stirn, Nasenwurzel. Seltener sind Mikrenzephalie bei Mikrozephalie, Arhinenzephalie mit Zyklopie, primäre Hypoplasie des Kleinhirns (Kleinhirnzysten stellen wahrscheinlich Reste von Spaltbildungen dar) und Balkenmangel. Sehr selten ist die Makrozephalie. Mikrogyrie, fehlende Rindenbildung und Porenzephalie sind wohl nur teilweise Mißbildungen, andererseits können sie auch durch Geburtstraumen entstanden sein. Am Rückenmark wurde die Syringomyelie bereits erwähnt. Verdoppelungen des Spinalkanals und Erweiterung desselben kommen außerdem vor.

Als Folge einer Hemmungsbildung des Neuralrohres finden wir mangelnden Verschluß der darüberliegenden Gewebsschichten, also der Knochen, der Weichteile, der Haut. Diese Art Mißbildungen sind ausnahmslos angeboren und häufig mit anderen Mißbildungen vergesellschaftet. Wenn sie auch nicht direkt vererbbar sind, so wird man doch oft familiär den Nachweis anderer, auf der gleichen Grundlage beruhender Störungen erbringen können.

Was die Entstehung der Mißbildungen anbelangt, so hat man nach E. Schwalbe, Gg. B. Gruber und anderen die formale von der kausalen Genese zu trennen. Während erstere interessante entwicklungsgeschichtliche Aufschlüsse darbieten kann, ist über die kausale Genese nur wenig bekannt, jedenfalls soweit es sich um menschliche Mißbildungen handelt. Bei niederen Tieren jedoch sind im Experiment Fehlbildungen durch mechanische, operative und physikalisch-chemische Eingriffe erzeugt worden, die gewisse Rückschlüsse auf menschliche Mißbildungen zulassen.

Behauptet, aber nicht erwiesen sind beim Menschen Einflüsse von Alkoholismus und Syphilis (v. Göry macht z. B. die gleichzeitig bestehende Lues in seinem Fall, den wir auf S. 28 anführen, für das Zustandekommen der Meningoencephalocele syncipitalis verantwortlich).

Wahrscheinlicher ist die teratogenetische Wirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen. Für den Einzelfall ist aber der Zusammenhang zwischen Bestrahlung und Mißbildung weder zu beweisen noch zu widerlegen, da es solche Mißbildungen auch hunderte von Jahren vor der Entdeckung der Röntgenstrahlen gegeben hat; im allgemeinen aber ist bei der verhältnismäßig großen Zahl von Mißbildungen nach Bestrahlungen in den ersten Wochen der Gravidität (meist unter der Fehldiagnose „Myom") ein kausaler Zusammenhang sehr wahrscheinlich. Daß infolge Strahlenwirkung eine Keimverderbnis (Albert Dietrich) auftreten kann, beweist außer einer ganzen Reihe ähnlicher Fälle der Fall von Carl Müller: Bei einer wegen Aktinomykose der Ileozökalgegend fraktioniert röntgenbestrahlten Patientin (insgesamt 3536 r auf den Unterleib) kam es nach Spätbefruchtung zur Geburt eines Kindes, das eine Cranioschisis und Encephalocele occipitalis mit Ectopia cerebri aufwies. Müller nimmt hierbei eine schwere genetische Schädigung durch strahlenerzeugte Mutationen an. Auch andere Autoren (A. Dietrich u. a.) stehen auf dem Standpunkt, daß nicht nur Entwicklungshemmungen, sondern auch echte Mutationen auftreten können.

Diese Veränderungen leiten von den äußeren Einflüssen, die oben genannt wurden, zu den inneren Bedingungen der Mißbildungen über. Der von Pauwen kürzlich veröffentlichte Fall zeigt uns andererseits aber, daß es nach einer Röntgen-Radiumbestrahlung nicht unbedingt eine Keimschädigung geben muß. Die Patientin wurde im 21. Lebensjahr wegen eines Carcinoma colli uteri mit 3600 mg-El.-Std. Radium und von drei Feldern aus mit je 270 r bestrahlt und geheilt. Nach 7 Jahren trat Befruchtung ein. Es kam zu einer Frühgeburt. Das völlig gesunde Kind wurde nach Muttermundsinzisionen per forcipem zur Welt gebracht. Während der 2½-jährigen Beobachtungszeit entwickelte sich das Kind geistig und somatisch ganz normal. Solche Fälle von Graviditäten mit anschließender Geburt gesunder Kinder nach Röntgen-Radiumbestrahlung sind aber äußerst selten und in der deutschen Literatur einschließlich des Falles Pauwen nur dreimal und darüber hinaus in der Weltliteratur sechsmal beschrieben.

Für den Gynäkologen ist wichtig und interessant zu wissen, daß selbst die bei Salpingographien wirksamen Röntgenstrahlendosen mutative Schäden hervorrufen können, worauf kürzlich wieder Martius, Kok u. a. hingewiesen haben. Die Größe der einzelnen Strahlendosis spielt hierbei nicht eine so große Rolle wie die Zahl der Bestrahlungen, da sich deren Wirkungen nicht nur bei der Einzelperson, sondern auch durch Generationen hindurch summieren und daselbst kleine Dosen rezessive Mutationen auslösen können. Martius schreibt u. a. hierzu:

„Wenn wir die Salpingographie auf eine große Anzahl von Frauen erstrecken, so rufen wir damit eine Vermehrung der Minusvarianten hervor und würden damit die Wahrscheinlichkeit des Herausmendelns von durch uns gesetzten Erbschäden in späteren Generationen heraufbeschwören.“ Martius warnt daher vor einer kritiklosen Anwendung der Salpingographie.

Weitere Einflüsse als die genannten, sollen von den inkretorischen Drüsen, z. B. Schilddrüse und Thymus, ausgehen können. Diese Frage ist ganz unsicher. Höchstwahrscheinlich werden die unreifen Hormondrüsen der Föten nicht dysontogenetisch wirken. Und daß mütterliche Inkrete kindliche Mißbildungen machen, ist unbewiesen.

Interessant ist auch hinsichtlich des Einflusses der Umwelt, daß bei ektopischen Schwangerschaften oft Mißbildungen gefunden werden. Diese Tatsache kann man aber nicht nur als Beweis für mechanische Ursachen von Mißbildungen (Enge des Fruchthalters) anführen. Falk ist z. B. der Ansicht, daß in solchen Fällen nicht so sehr der Platzmangel, sondern mißliche Ernährungsbedingungen dafür verantwortlich zu machen sind. Endlich seien noch Fruchtwassermangel und besonders amniotische Verwachsungen und Stränge erwähnt, die zu Mißbildungen führen können, wenn man auch eine ganze Reihe Mißbildungen, die man früher besonders auf letztere zurückführte, z. B. Hasenscharten, auf Grund der Erbforschungen heute als primäre Keimschäden ansieht.

Wie schon oben angedeutet, kann es hin und wieder schwer sein, echte Fehlbildungen von fötalen Schädigungen infolge Geburtsverletzungen zu unterscheiden.

Sicher irrig ist die Auffassung Beckers, daß ein im 5. Schwangerschaftsmonat erlittener Radunfall der Mutter für die von ihm beschriebene Riesenmeningeozele des Kindes verantwortlich zu machen ist. Wenn auch mechanische Insulte für die Entstehung menschlicher Mißbildungen nicht unbedingt abgelehnt werden können, so darf man nach den zur Zeit herrschenden Anschauungen eine solche Annahme aber nur für die ganz junge Frucht gelten lassen. Diesen Standpunkt vertreten auch andere Autoren (Falk, Schwalbe, G. B. Gruber, Ahlfeld, Reuß), nach deren Meinung grobmechanische Schädigungen nur dann Mißbildungen zur Folge haben, wenn sie sehr früh auftreten; denn die „teratogenetische Terminationsperiode aller dieser Mißbildungen ist die Zeit des Wachstums der Ursegmente“ (Falk). Dasselbe würde für das sog. „Versehen“ der Schwangeren gelten. Anders verhält es sich mit der abnormen Vermehrung der Flüssigkeitsmenge in der von Becker beschriebenen Meningozele, die 2260 g wog und einen Umfang von 46 cm aufwies. Hier kann man sich vorstellen, daß durch Drucksteigerungen unter der Geburt diese enorme Flüssigkeitsmenge aufgetreten sei. Bei dem Beckerschen Fall handelte es sich um eine rechtzeitige, spontane Geburt eines reifen, lebenden Mädchens mit „übergroßer Meningomyelozele“ aus Schädellage. (Nach der Beschreibung lag jedoch keine Meningomyelozele, sondern eine Meningocele occipitalis vor.) Das Kind wurde am 4. Lebenstage operiert. Hierbei wurde der Tumor abgetragen, der Stiel versenkt und die Schädellücke in der Hinterhauptsschuppe, die etwa zweifingergroß war, mit Periost und Haut verschlossen, es unterblieb jedoch die wichtige Deckung mit Knochen, auf die Stich und Bauer u. a. ausdrücklich hingewiesen haben. Am gleichen Tage noch kam das Kind infolge Hirndruckstörungen und Herzschwäche ad exitum.

Sehr interessant sind die beiden durch Reifferscheid und v. Györy veröffentlichten Fälle, schon allein wegen ihrer äußerst seltenen Lokalisation an der Nasenwurzel. Beide Autoren konnten in der einschlägigen Literatur keinen derartigen Fall finden. Wir sind in der Lage, mit unserem Fall II, der auf S. 29 beschrieben ist, einen weiteren hinzuzufügen.

Bei der Mißbildung, über die v. Györy berichtet, handelt es sich um eine kleinfaustgroße Meningoencephalocele syncipitalis[1]). Nach glatter Spontangeburt kam das Kind, das eine Lues connatalis aufwies, 47 Stunden post partum infolge einer interkurrenten Pneumonie ad exitum. Wie schon erwähnt, hält es der Verfasser für sehr wahrscheinlich, daß die Lues eine primäre Keimschädigung und damit diese Mißbildung verursacht habe. Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose, es war durch eine kleinfingergroße Schädellücke Hirnsubstanz unter Mitnahme der Meningen und der darüberliegenden Gewebsschichten prolabiert. v. Györy hält die Träger solcher Mißbildungen für lebensunfähig und die Prognose wegen der großen Meningitisgefahr für infaust. Im Gegensatz dazu zeigt unser Fall II, daß solche Kinder sehr wohl nicht nur leben, sondern sich auch geistig und körperlich völlig normal entwickeln können (bisher $1^3/_4$ Jahre Beobachtungszeit). Gegen die von v. Györy u. a. vertretene Auffassung der Lebensunfähigkeit spricht auch der volle Erfolg, den Micca durch operative Entfernung einer Meningocele occipitalis erzielte.

Reifferscheid hat ebenfalls eine Meningoenzephalozele an der Nasenwurzel beschrieben, die etwa so groß wie die Faust des Kindes war. Das Kind lebte 6 Wochen lang, was der Autor für besonders bemerkenswert hielt, da ein ähnlicher Fall bis dahin (1940) nicht bekannt geworden sei. Exitus an Meningitis purulenta. Bei der Autopsie fand sich ein fünfmarkstückgroßer Schädeldefekt. Die klinische Diagnose wurde bestätigt.

Leider war es mir durch kriegs- und nachkriegszeitbedingten Mangel nicht möglich, die Literatur erschöpfend durchzusehen, was besonders für die Jahre 1942—1945 gilt. Dieser Umstand mag die Unvollständigkeit des Schrifttums entschuldigen.

1) „Synciput“ bezeichnet die obere und vordere Partie des Schädels.



Eigene Beobachtungen:

Fall I (Rostock): Kind G., ♀.

Das Neugeborene wird uns am 7. 9. 1948 kurz nach seiner Geburt, die außerhalb erfolgte, wegen einer Mißbildung am Hinterhaupt zugewiesen. Es handelt sich um ein Kind gesunder Eltern, deren Familienanamnese ohne Besonderheiten war. Das Kind war nach normalem Schwangerschaftsverlauf spontan aus Schädellage zur Welt gekommen. Geburtsgewicht: 2500 g; Länge: 48 cm.

Am Hinterhaupt des Kindes findet sich in der Mittellinie im Bereich der Nackenhaargrenze ein weicher, fluktuierender Tumor von etwa 4×3 cm Durchmesser. Die Haut über dem Tumor erscheint papierdünn und weist teilweise eine rötlich-blaue Farbe auf. Beim Schreien des Kindes zeigt die Geschwulst Pulsation und Anspannung. Es handelt sich offensichtlich um eine Encephalocele occipitalis. Im übrigen trägt das Kind alle Zeichen der Reife und bietet sonst keine Besonderheiten dar.

Bei Ammenmilchernährung erfolgt zunächst bis zum 5. Lebenstage die übliche physiologische Gewichtsabnahme bis auf 2330 g, wonach bei steigenden Trinkmengen ein ganz langsames Ansteigen der Gewichtskurve bis 2380 g am 10. Lebenstage zu verzeichnen war. Am 18. 9. 1948 wurde die Hydroenzephalozele operativ entfernt (Prof. Schmid): In Narkose mit 40 g Äther, die während der ganzen Operation ungestört verlief, wird die Haut nahe am Stiel des Tumors umschnitten und nach Abpräparieren eröffnet, wobei sich klarer Liquor entleert. Dicht unter der Haut findet sich von Gehirnhaut umgebene Gehirnsubstanz, die eine mit Liquor angefüllte Höhle umschließt. Makroskopisch läßt sich Kleinhirnsubstanz nicht mit Sicherheit erkennen. Nach Abtragen der Geschwulst werden die durchtrennten Gewebsschichten fortlaufend vernäht. Die Knochenlücke im Schädel, die keine Verbindung mit dem Foramen occipitale magnum aufweist, beträgt etwa 1½ cm Durchmesser. Abschließend wird die Lücke mit Periost und Resten der Galea gedeckt.

Nach der Operation trat trotz zunehmender Trinkmengen (jetzt Zwiemilchernährung) ein anhaltender Gewichtssturz auf, der am 12. Tage post operationem mit 1780 g seinen tiefsten Punkt erreichte. Am 29. 9. 1948 erlag das Kind einer Meningitis und Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Die Körpertemperatur blieb während des ganzen postoperativen Verlaufes normal.

Sektion (Dr. Lotz, Pathologisches Institut Rostock): Status nach operierter Meningoencephalocele occipitalis. Kirschgroßer Hirnabszeß im linken Okzipitallappen und bohnengroßer Abszeß im rechten Hinterhauptslappen mit Einbruch in beide Seitenventrikel und eitriger Ependymitis. Vorwiegend exsudative Basalmeningitis. Linke Kleinhirnhemisphäre fehlt, rechte ungefähr kirschgroß. Bronchopneumonien in beiden Lungenunterlappen. Mäßiges Lungenödem. Sero-fibrinöse Begleitpleuritis mit 30 ccm Exsudat. Tracheobronchitis catarrhalis. Béclardscher Knochenkern angelegt. Die Zeichen der Reife sind vorhanden.

Das Bemerkenswerte an diesem Fall ist, daß die linke Hemisphäre des Zerebellum fehlte und die rechte nur etwa Kirschgröße aufwies. Ob es sich um eine primäre Fehlanlage des Kleinhirns oder um Fehlen infolge operativer Entfernung der vorgefallenen Hirnsubstanz handelte, konnte auch autoptisch wegen der durch die Operation veränderten anatomischen Verhältnisse nicht geklärt werden. Da beiden Mißbildungen — der Spaltbildung des Schädels und dem Fehlen oder der Kleinheit des Zerebellum — ätiologisch dieselbe Ursache gemeinsam ist, neigen wir zu der ersteren Annahme, wenn auch die primäre Hypoplasie des Kleinhirns sehr selten ist. Wahrscheinlich hat auch links eine etwa kirschgroße Kleinhirnhemisphäre ursprünglich bestanden, die dann durch die Schädellücke prolabiert ist. Die Diagnose muß also lauten: Meningoencephalocele occipitalis, primäre Hypoplasie des Kleinhirns.

Der Verlauf dieses Falles entspricht dem üblichen: Hirnabszeß mit Meningitis, Bronchopneumonie und infolgedessen Exitus letalis.

Fall II (Rostock): Kind Sch., ♂ (Geburts-Journal-Nr. 680/1948).

Am 19. 10. 1948 wurden in der Rostocker Frauenklinik eineiige, männliche, frühreife Zwillinge geboren; der erste Zwilling kam spontan aus I. Hinterhauptslage zur Welt, wog 2950 g und war 47 cm lang. Im Bereich der Nasenwurzel fand sich ein prall-elastischer Tumor von etwa 5 cm Durchmesser. Der zweite Zwilling wird aus reiner Steißlage durch Manualhilfe nach **Bracht** entwickelt. Er war tot (bereits intrauterin abgestorben), 2000 g schwer und 44 cm lang. Zeichen einer angeborenen Lues konnten nicht festgestellt werden, auch lagen keinerlei Mißbildungen vor. Die gemeinschaftliche Plazenta wog 1100 g, die Nabelschnur des zweiten Zwillings war mazeriert. Glatter Verlauf der Nachgeburtsperiode. Nachgeburt selbst ohne Besonderheiten.

Anamnestisch ergaben sich folgende Daten: Vater angeblich stets gesund gewesen, keine Mißbildungen oder Erbkrankheiten in dessen Familie bekannt. Die Kindesmutter war eine V-para, erlitt 1943 einen „Nervenzusammenbruch" und machte 1945 einen Typhus abdominalis durch. Erste Geburt: Forceps, manuelle Plazentalösung, 4000 g schweres Kind, welches lebt. Zweite Geburt: Totgeburt aus Steißlage, 6750 g, Todesursache unbekannt. Dritte Geburt: Schnittentbindung (Indikation: Riesenkind von 6000 g, welches lebt). Vierte Geburt: spontan, 1000 g, Kind lebt. — Keine Aborte.

Jetziger Schwangerschafts- und Geburtsverlauf ohne Besonderheiten. Letzte Regel: 29. 1.—2. 2. 1948. WaR.: negativ.

Bei dem Tumor (s. Abb. 1 und 2), den der erste Zwilling über der Nasenwurzel trug, handelte es sich offenbar — wie auch durch die später vorgenommene Operation bestätigt wurde — um eine Meningocele syncipitalis. Der fluktuierende Tumor ließ sich auf vorsichtigen Druck verkleinern und schwoll beim Schreien des Kindes an. Die Haut über der Meningozele war ganz dünn ausgezogen und zeigte keine Verfärbung.

Am Tage nach der Geburt wurde das Kind operiert (Prof. Schmid): Fast ohne Narkose, mit nur ein paar Tropfen Äther, Umschneidung des Tumorstieles, der 2 cm Durchmesser betrug. Aus der Tiefe quillt klare Liquorflüssigkeit hervor. Im Knochen eine deutliche Lücke tastbar. Nach Abtragung des Tumors, der lediglich Flüssigkeit, aber keine Gehirnsubstanz enthielt, Deckung des Spaltes in drei Schichten unter Mitfassen des Periostes. Kompressionsverband.

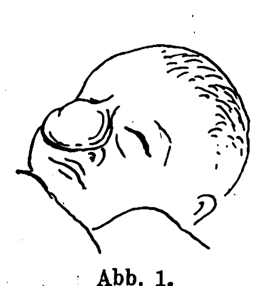


Abb. 1.
Meningocele syncipitalis.

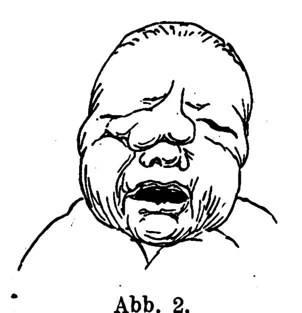


Abb. 2.
Meningocele syncipitalis.



Abb. 3.
Meningoencephalocele occipitalis inferior.

In den ersten beiden Lebenstagen erfolgte Ammenmilchernährung. Physiologische Gewichtsabnahme in normalen Grenzen (bis 2700 g). Vom 3. Tage an konnte das Kind angelegt werden, es trank genügend und gedieh unter langsamem Gewichtsanstieg wie ein gesundes Neugeborenes. Temperaturen normal. Am 29. 10. 1948 konnten wir das Kind in befriedigendem Zustande mit 2850 g Gewicht gleichzeitig mit seiner Mutter nach ungestörtem Wochenbett entlassen. Das Operationsgebiet an der Stirn war gering gerötet, an einer Stelle bestand Liquorabfluß aus einem Stichkanal.

Trotz bestehender Liquorfistel trat keine Meningitis ein. Das Kind lebt heute, also $1^3/_4$ Jahre später, noch und hat sich körperlich und geistig völlig normal entwickelt. Allerdings besteht leider ein Rezidiv der Meningozele, das sich flächenhaft rechts an der Nasenwurzel und über den rechten Nasenaugenwinkel erstreckt, wobei das rechte Unterlid ektropioniert wird. Das Rezidiv entstand sicher dadurch, daß die Schädellücke nicht knöchern gedeckt wurde, was seinerzeit ja auch praktisch kaum möglich war. Die plastische Deckung des Knochendefektes soll später vorgenommen werden, wenn sich das Kind in einem noch widerstandsfähigeren Zustand befinden wird. Man weiß nun, daß sich ein derartiger Eingriff auch im Hinblick auf die Lebensaussichten des Kindes lohnt; denn irgendwelche andere, mit dem Leben schwer zu vereinbarende Mißbildungen, wie z. B. Hydrozephalus, können jetzt mit größter Sicherheit ausgeschlossen werden.

Das Interessante dieses Falles, der Veranlassung zu dieser Mitteilung gegeben hat, liegt in der sehr großen Seltenheit hinsichtlich der Lokalisation einer angeborenen Spaltmißbildung am Schädel. Ferner konnte ich in der mir zugänglichen einschlägigen Literatur keine derartige Beobachtung finden, deren Träger trotz bestehender, durch Operation entstandener Liquorfistel und der damit verbundenen besonders großen Meningitisgefahr am Leben blieb und sich zudem noch geistig und somatisch ganz normal entwickelte.

Was die Ätiologie anbelangt, so konnten wir diese nicht sicher aufklären. Auffallend ist lediglich, daß die Mutter früher ein sehr großes Kind von 4000 g und zwei „Riesenkinder" (nach Seitz bei einem Gewicht über 5000 g) zur Welt brachte. Wenn auch eine gewisse Anzahl solcher abnorm großer Kinder einer Übertragung zur Last fallen, so spielt hierbei die Hauptrolle doch das Erbgut (Seitz). Vielleicht kann man hierin einen ätiologischen Fingerzeig erblicken, was sich natürlich nicht beweisen läßt.

Die Diagnose „Meningocele syncipitalis nasofrontalis" war leicht zu stellen, da der Tumor nicht nur alle Symptome einer solchen aufwies, sondern auch bei der Operation einwandfrei als solcher bestätigt werden konnte.

Fall III (Berlin): Kind W., ♂ (Geburts-Journal-Nr. 3218/1949).

Am 20. 11. 1949 erfolgte nach normalem Schwangerschaftsverlauf und vorzeitigem Blasensprung die spontane Geburt eines lebenden, frühreifen Knaben aus II. Hinterhauptslage. Geburtsgewicht: 2450 g; Länge: 48 cm.

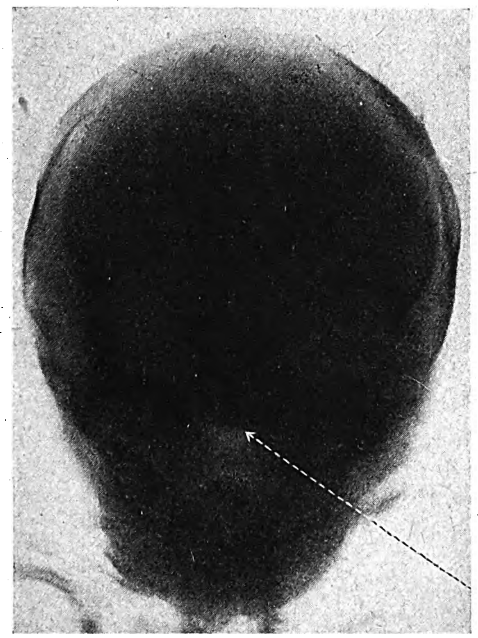


Abb. 4. In der Hinterhauptsschuppe deutlich sichtbare Knochenlücke.

Im Bereich der Nackenhaargrenze trug das Neugeborene in der Medianebene eine Geschwulst (s. Abb. 3) von etwa 5 cm Länge, 2 cm Breite und 11 cm Umfang. Sie saß mit breitem Stiel dem Hinterhaupt an. Die Haut über dem Tumor, der eine teils prallelastische, teils mehr derbere Konsistenz aufwies, war dünn und an einigen Stellen bläulich durchschimmernd. Er ließ sich nicht reponieren und zeigte deutliche Fluktuation, jedoch keine Pulsation und kein Anschwellen beim Schreien des Kindes. Sonst war das Kind — abgesehen von der Frühreife — völlig normal entwickelt. Keine Zeichen von Lues erkennbar. WaR. des Plazentarblutes: negativ. Die Geburt verlief ohne jede Besonderheit.

Die bisher stets gesunde 28jährige Mutter, bei der es sich um eine I-para handelte, hatte ihre letzte Menstruation am 12. 3. 1949 gehabt. WaR. auch bei ihr negativ. Keine Fehlgeburten. In ihrer Familie keine Erbkrankheiten oder Mißbildungen bekannt. Auffallend war bei der jungen Frau lediglich, daß bei ihr augenscheinlich ein Schwachsinn geringeren Grades bestand. Dies zeigte sich später u. a. darin, daß die Mutter während des Wochenbettes heimlich und fluchtartig das Krankenhaus verließ, ohne sich um das Kind zu kümmern. — Auch der 71-jährige (!!) Vater des Kindes hatte eine Familienanamnese ohne Besonderheiten. Er selbst war ebenfalls nie ernstlich krank gewesen, insbesondere wurden von ihm venerische Krankheiten negiert.

Bei dem Tumor des Kindes handelte es sich um eine Meningoencephalocystocele occipitalis. Die Röntgenaufnahmen des kindlichen Schädels in zwei Ebenen (s. Abb. 4 und 5) zeigen deutlich den vermuteten Knochendefekt in der Hinterhauptsschuppe unterhalb der Protuberantia occipitalis.

Bei reiner Brustmilchnahrung (die Milch wurde mit der Flasche verfüttert) nahm das Kind bis zum 5. Lebenstag 250 g ab, um dann bei steigenden Trinkmengen nach weiteren 6 Tagen wieder bis auf 2220 g zuzunehmen. An diesem Tage (1. 12. 1949) wurde das Kind operiert (Dr. Pehlke): In Narkose mit nur einigen Tropfen Äther Punktion des Tumors, wobei etwa 60 ccm klaren Liquors entleert werden. Medianschnitt über der Kuppe des Tumors. Freipräparieren der Meningoenzephalozele, die hierbei unabsichtlich eröffnet wurde. Hirnsubstanz makroskopisch nicht zu erkennen. Abtragung nach Stielung unter sofortiger Vernähung. Deckung der Schädellücke, die sich mit der Pinzette deutlich tasten ließ und etwa 1 cm Durchmesser aufwies, und Versenkung des Stumpfes unter das Periost. Lokale Penicillinapplikation. Naht der übrigen Gewebsschichten und der Haut.



Abb. 5. Gut erkennbare Schädellücke im Os occipitale.

Nach der Operation aufgetretene Kreislauf- und Atemstörungen konnten mit Sauerstoffbeatmung, Lobelin und Sympatol kupiert werden. Subkutane Infusion von 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung unter die Bauchhaut. Kurz nach der Operation traten klonische Zuckungen auf, die wahrscheinlich durch die veränderten Druckverhältnisse im Liquorraum bedingt waren und bald wieder verschwanden. Am nächsten Tage hatte das Kind trotz Gewichtsabnahme bis 2100 g den kritischen Zustand überwunden. Hämoglobin: 109%. Nach drei weiteren Tagen wieder Gewichtsanstieg um 100 g. Atmung und Kreislauf völlig intakt. Das Kind trank nunmehr teilweise sogar an der Brust, was vor der Operation nicht möglich war. In der Folgezeit zeigte das Kind bei Zwiemilch- und später bei Halbmilchernährung ein ganz ausgezeichnetes Gedeihen. Es nahm ständig an Gewicht zu, hatte am 26. Lebenstage sein Geburtsgewicht wieder erreicht und konnte am 34. Tage mit einem Gewicht von 2630 g nach primärer Wundheilung nach Hause entlassen werden. Irgendwelche neurologische Ausfallserscheinungen oder Reizzustände konnten während der ganzen Zeit nicht beobachtet werden. Bei einer erneuten Untersuchung des Kindes am 20. 1. 1950 konnten ebenfalls keine Besonderheiten festgestellt werden. Es wog bereits 3360 g und hatte nun einen Kopfumfang (Circumferentia frontooccipitalis) von 35 cm.

Der Wochenbettverlauf bei der Mutter war ganz ungestört.

Als Ursache für das Zustandekommen der Mißbildung in unserem dritten Fall könnten wir unter Umständen das hohe Alter des Kindesvaters ansprechen. Aber dafür besteht keine Sicherheit, und die Meinung, daß bei erstaunlicherweise noch bestehender Potentia

coeundi et generandi des als Greis zu bezeichnenden Vaters eine altersbedingte „Keimverderbnis“ im Sinne A. Dietrichs bestehe, ist gänzlich hypothetisch. Wie alle Organe im Laufe der Zeit abgenutzt und verbraucht werden und ihre Funktion mehr und mehr einstellen, so kann man sich freilich leicht vorstellen, daß diesem Verbrauchsprozeß auch die Fortpflanzungsorgane unterliegen, was sich meist in einer Impotentia coeundi et generandi zu zeigen pflegt. Ob aber in seltenen Fällen mit einer degenerativen Keimschädigung bei erhaltener Potenz zu rechnen ist, das kann keineswegs mit genügender Zuverlässigkeit beurteilt werden. Und ob die Annahme gerechtfertigt ist, man würde wahrscheinlich bei sehr alten Eltern (besonders Vätern) viel häufiger mißgebildete Kinder erleben, wenn nicht eben jene Impotenz bestünde, ist ebenfals fraglich. — Vielleicht lag aber auch bei der Mutter des Kindes die Ursache der Entwicklungsstörung; wenn ihre geistigen Funktionen im Wochenbett nicht ganz intakt waren, genügt das allerdings nicht, Licht auf die Entstehung der kindlichen Mißbildung zu werfen.

Die Diagnose auch dieses Falles war an Hand des klinischen Befundes und der Röntgenaufnahmen leicht zu stellen. Sie fand ihre Bestätigung durch die Operation und muß lauten: Meningoencephalocystocele occipitalis inferior.

Bei den im Vorstehenden beschriebenen Fällen handelte es sich jeweils um Spaltmißbildungen am Neugeborenenschädel mit Knochenlücken, durch die in Form von Ausstülpungen Gehirn, Hirnventrikel und Gehirnhäute bruchartig (κήλη = Bruch) vorgefallen waren. Diese Mißbildungen sind so gut wie immer in der Medianlinie gelegen und können walnuß- bis männerfaustgroß, selten größer sein. — Je nach Wandung und Inhalt kommen außer reinen Meningozelen, d. h. zystenartigen, mit verdickter Arachnoidea überkleideten Gebilden, die nur Liquor cerebrospinalis enthalten, Enzephalozelen vor, die in der Hauptsache aus Hirnsubstanz bestehen. Sie enthalten nur zum geringen Teil oder gar nicht Liquor cerebrospinalis, während die sog. Hydrenzephalozelen oder Enzephalozystozelen den prolabierten und abgeschnürten Teil eines Ventrikels darstellen. Bei den letzteren umschließen Hirnsubstanz, die makroskopisch als solche meist nicht mehr zu erkennen ist, und Meningen die Ausstülpung des Ventrikels. Diese Form ist die häufigste.

Nach der Lokalisation hat man zu unterscheiden die Encephalocele occipitalis inferior oder superior, je nach dem Sitz des Tumors unter- oder oberhalb der Protuberantia occipitalis. Sie stehen meist mit einem der Seitenventrikel oder mit dem vierten Ventrikel in Verbindung und können bei entsprechender Größe das Foramen occipitale magnum oder die kleine Fontanelle erreichen. Ferner kennen wir die viel seltenere Encephalocele syncipitalis, die durch eine Lücke in der Lamina cribrosa hindurchtritt und nasofrontal, nasoorbital oder nasoethmoidal gelegen sein kann. Noch viel seltener sind diese Mißbildungen auf der Scheitelhöhe (Encephalocele parietalis), in der Rachenhöhle durch die Schädelbasis hindurch (Encephalocele sphenopharyngea) oder hinter dem Warzenfortsatz.

Die Diagnose wird gestellt durch Nachweis der Lücke im Röntgenbild oder bei einer evtl. vorgenommenen Operation, durch Fluktuation, Anspannung des Tumors beim Schreien oder Pressen des Kindes. Nicht selten findet sich auch Pulsation des Gehirns. Die eigenartige weiche Konsistenz, die Lokalisation und das Angeborensein sind weitere wichtige diagnostische Merkmale.

Differentialdiagnostisch kommen Lipome, Fibrome, Angiome, Dermoidzysten und endlich das Kephalhämatom in Frage. In dubiösen Fällen kann Probepunktion die Sachlage klären.

Was die Prognose anbelangt, so enden größere Hirnbrüche meist infolge Infektion der Meningen letal, wenn nicht durch die so häufige Kombination mit anderen schweren Mißbildungen das Leben an sich schon unmöglich ist. Auch bei kleineren Enzephalozelen besteht dauernd die Gefahr der Verletzung oder Infektion. Die Prognose ist also in jedem Fall zweifelhaft.

Therapeutisch kommt nur die operative Entfernung solcher Gebilde in Frage, wenn nicht andere schwere Mißbildungen einen Eingriff sinnlos erscheinen lassen oder verbieten. Zur Vermeidung von Rezidiven ist die plastische Deckung der Knochenlücke mit einem Knochenperiostlappen unerläßlich. Immer jedoch droht bei gelungener Operation und einwandfreier Deckung des Defektes die Gefahr des Hydrocephalus internus.

Literatur.

Ahlfeld, zit. bei Reifferscheid. — **Becker,** Zbl. Gynäk. **1948,** Nr. 8, 790. — **Bremer,** zit. bei A. Dietrich. — **Dietrich, Alb.,** Allgemeine Pathologie. 6. Aufl. S. Hirzel, Leipzig 1941. — Ders., Pathologische Anatomie. 6. Aufl. S. Hirzel, Leipzig 1941. — **Falk,** Zbl. Gynäk. **1921,** Nr. 24, 872. — **Gruber, G. B.,** Verh. dtsch. Path. Ges. **1934.** — **v. Györy,** Zbl. Gynäk. **1939,** Nr. 16, 882. — **v. Jaschke,** Pathologie des Neugeborenen, in Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. 7. Aufl., S. 855. G. Fischer, Jena 1943. — **Kok,** Dtsch. med. Wschr. **1946,** Nr. 21/24 207. — **Lust-v. Pfaundler,** Krankheiten des Kindesalters. 3. Aufl., S. 61. Urban & Schwarzenberg, Berlin, Wien u. München 1947. — **Martius,** Dtsch. med. Wschr. **1947,** Nr. 45/46. — **Micca,** Zbl. Gynäk. **1940,** Nr. 10, 431. — **Müller, Carl,** Geburts- u. Frauenheilk. **9,** Nr. 1, 49 (1949). — **Pauwen,** Zbl. Gynäk. **1948,** Nr. 8, 795. — **Reifferscheid,** Zbl. Gynäk. **1940,** Nr. 7, 265. — **Reuss,** Pathologie des Neugeborenen, in Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 8, Nr. 2, S. 694 (1927). — **Schwalbe,** Morphologie der Mißbildungen. G. Fischer, Jena 1906. — **Seitz,** Pathologisches Verhalten der Plazenta der Eihäute, der Nachgeburt und des Fötus, in Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. 7. Aufl., S. 613. G. Fischer, Jena 1943. — **Stich-Bauer,** in Garré-Borchard: Lehrbuch der Chirurgie. 12. Aufl., S. 50. J. Springer, Berlin 1942.

Nach Fertigstellung dieser Arbeit erschien der Aufsatz „Kurze Einführung in die allgemeine Mißbildungslehre" von Gloor und Schinz (Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr. 27/28, 911), der daher nicht mehr berücksichtigt werden konnte.

Anschrift des Verfassers: Berlin N 65, Iranische Straße 2.

Resolution der Moskauer Gesellschaft der pathologischen Anatomen

„Zur Kritik der Virchowschen Zellularpathologie und Wege zur Entwicklung der sowjetischen Patho-Morphologie".

(Arch. f. Pathol. 1950, Bd. 12, S. 93—96.)

Nach Anhörung eines Vortrages von Prof. A. J. Strukov zum Thema über „Kritik der Virchowschen Zellularpathologie und Wege zur Entwicklung der sowjetischen Patho-Morphologie" stellte die Moskauer Gesellschaft pathologischer Anatomen fest, daß die Behandlung dieser Frage von großer Bedeutung für die weitere Entwicklung der sowjetischen Medizin, insbesondere der pathologischen Anatomie, ist.

Die historischen Beschlüsse der Akademie der landwirtschaftlichen Wissenschaften der UdSSR. auf den Namen Lenins über ideologische Fragen und die Entscheidung der Augustsitzung des Zentralkomitees des Kommissariats für Volksbildung der UdSSR. haben die Frage der Notwendigkeit eines unerbittlichen Kampfes mit reaktionären Strömungen in der Wissenschaft für die sowjetischen Wissenschaftler besonders unterstrichen. Die sowjetische medizinische Wissenschaft entwickelt sich auf der Grundlage der fortschrittlichen Theorie des dialektischen Materialismus und führt den Kampf mit allen idealistischen, pseudowissenschaftlichen Theorien, unter ihnen insbesondere mit der reaktionären Virchowschen Zellularpathologie. Ihr Kampf ist durchaus erfolgreich. In seinem Vortrag hat Prof. Strutkov das metaphysische Wesen und den antievolutionären Charakter der Virchowschen Zellularpathologie, insbesondere ihr Ignorieren der historischen Methoden der Erforschung von Krankheiten und ihren Widerspruch gegenüber den Ideen der fortschrittlichen sowjetischen Medizin aufgedeckt.



Die Zellularpathologie Virchows war seinerzeit ein fortschrittlicher Abschnitt in der Entwicklung der medizinischen Wissenschaft. Virchow hat zuerst die materiellen Grundlagen der Krankheiten gegeben, jedoch war seine Vorstellung des Organismus als einer zellulären Föderation fehlerhaft in methodologischer Hinsicht, was schon seinerzeit von F. Engels hervorgehoben wurde. Ebenso fehlerhaft ist das berühmte Dogma Virchows, daß jede Zelle nur aus einer Zelle entstünde. Diese These ist vollkommen widerlegt durch die von O. B. Lepeschinskaja festgestellten Befunde im Rahmen der fortschrittlichen Sowjet-Cytologie.

In der Mitte des 19. Jahrhunderts hat der Moskauer Pathologe A. J. Polunjin und gleichzeitig mit ihm der Kasansche Anatom E. F. Aristov kritische Bemerkungen über die Einseitigkeit und Begrenztheit der damals eben erst erschienenen Virchowschen Zellularpathologie geäußert. In den achtziger Jahren des 19. Jahrhunderts haben die Petersburger Pathologen M. M. Rudriev und N. P. Ivanovskij die Feststellungen Virchows in einer Reihe medizinischer theoretischer Fragen einer scharfen Kritik unterworfen. Besonders deutlich wandte sich gegen die Zellularpathologie als eine Theorie der Medizin I. N. Sečenov.

Diese Äußerungen der hervorragendsten Vertreter der russischen Medizin haben die verschiedenen zeitgenössischen Pathologen gänzlich vergessen, die im Banne der ausländischen Autoritäten stehen und eine kritische Betrachtung ihrer theoretischen Konzeptionen gänzlich vermissen lassen und auch weiterhin der Virchowschen Zellularpathologie huldigen. Ein Beweis dafür sind nicht nur die alten, sondern auch die zeitgenössischen Monographien der pathologischen Anatomie, pathologischen Physiologie und klinischen Disziplin, in denen einige Abteilungen der Pathologie, z. B. die Gewächse, die Entzündungen, die sogenannten Degenerationen und anderes mehr, aus dem Blickfeld der Virchowschen Zellularpathologie betrachtet werden. Obgleich einige der Gelehrten die Virchowsche Lehre in der Pathologie ablehnen, so sind sie doch noch nicht zu einer fruchtbringenden Ausnutzung der Ideen der physiologischen Schule Secenov, Wedenskijs und Pavlovs bei der Bearbeitung konkreter Probleme der Pathologie gekommen, obgleich die Überwindung der metaphysischen und reaktionären Zellularpathologie Virchows nur möglich ist auf der Grundlage der vaterländischen progressiven, physiologischen Richtung.

Verschiedene sowjetische Gelehrte, z. B. Lavrentjev, Speranskij, Lepeschinskaja, sind mehrfach schriftlich gegen die Zellularpathologie Virchows aufgetreten, indem sie ihren pseudowissenschaftlichen Inhalt darlegten und darauf hinwiesen, daß die Zellularpathologie in ihren Auswirkungen die Entwicklung der sowjetischen Wissenschaft hemme.

Ungeachtet dieser Publikationen hat die Moskauer Gesellschaft der pathologischen Anatomen es versäumt, die Virchowsche Zellularpathologie gründlich zu kritisieren, in der Meinung, daß die Virchowsche Zellularpathologie nur noch historisches Interesse beanspruche. Dieses passive Verhalten der Zellularpathologie gegenüber hat dazu geführt, daß die einzelnen Elemente der Virchowschen Lehre noch bis heute in der Pathologie zu finden sind und daß die sowjetischen Pathologen sowie Vertreter auch anderer medizinischer Disziplinen ihre Arbeit nicht in genügendem Maße umgestellt haben auf die Grundlage der Pavlovschen Lehre. Die sowjetische pathologische Anatomie entwickelte sich und entwickelt sich auch jetzt nach einem eigenständigen Prinzip und unterscheidet sich damit deutlich von der pathologischen Anatomie der Bourgeoisländer. Die charakteristischen Eigenschaften der sowjetischen pathologischen Anatomie sind: die klinisch-anatomische Richtung in der Wissenschaft, die sich in der Schaffung klinisch-anatomischer Konferenzen äußert, ein inniges und fruchtbringendes Verhältnis zur praktischen Gesundheitsführung, das nosologische Prinzip der Erforschung pathologischer Veränderungen im menschlichen Organismus als eines unteilbaren Ganzen und ebenfalls das nosologische Prinzip im Aufbau der Lehrbücher und der Lehrprogramme für pathologische Anatomie.

Die sowjetischen pathologischen Anatomen haben verschiedene große und originelle Untersuchungen auf dem Gebiete der Patho-Morphologie des zentralen und peripheren Nervensystems vollendet; besonders erfolgreich war der pathologisch-anatomische Dienst in den Jahren des großen vaterländischen Krieges.

Ungeachtet der großen Erfolge der sowjetischen pathologischen Anatomie haben sich in ihr doch noch einige Elemente der Virchowschen Morphologie versteckt und es werden die Erfolge der vaterländischen Medizin nicht genügend ausgenutzt. In ihrer täglichen Arbeit hätten die sowjetischen Pathologen schon längst erkennen müssen, daß im Gegensatz zur Virchowschen Zellularpathologie die fortschrittlichen russischen Gelehrten Sečenov, Botkin und Pavlov die Forderung aufgestellt haben, bei der Erforschung der Krankheiten und ihrer Behandlung sich der physiologischen Methode zu bedienen. Die fruchtbringendste Idee dieser großen Gelehrten war die Idee des Nervismus, deren Wesen darin besteht, daß die pathogenetischen Gesetzmäßigkeiten verschiedener organischer Erkrankungen eng verknüpft sind mit funktionellen Störungen im Nervensystem.

Die genialen Entdeckungen Pavlovs über die grundlegende Bedeutung der höheren nervösen Tätigkeit und ihre trophischen Funktionen in den physiologischen und pathologischen Prozessen gaben uns die Möglichkeit, den regulierenden und führenden Anteil des Nervensystems in sämtlichen Verrichtungen des Organismus als eines Ganzen im Zusammenspiel mit der Umwelt zu erkennen. Dadurch wurden die Grundlagen gelegt und die Methoden erarbeitet für eine prinzipiell neue Erfassung und Erklärung der Pathogenese und des Wesens verschiedener pathologischer Prozesse. Unter diesem Gesichtspunkt entsteht die dringende Notwendigkeit, vollkommen die alten pathogenetischen Theorien zu überarbeiten, insbesondere diejenigen, die noch Elemente der lokalistischen Virchowschen Pathologie beherbergen.

Die Entwicklung der Pavlovschen physiologischen Richtung in der Sowjetmedizin verneint jedoch nicht morphologische Untersuchungen. Jedoch müssen die morphologischen Methoden durch physiologischen Inhalt bereichert werden, um endlich den Gegensatz von Morphologie und Physiologie zu liquidieren. Andererseits können jedoch physiologische Untersuchungen nur dann vollgültig sein, wenn sie durch neuzeitliche morphologische Methoden untermauert werden, was schon seinerzeit Pavlov erkannt hatte. Eine fruchtbringende Weiterentwicklung der Ideen Pavlovs in der Sowjetmedizin in der Erkennung und Behandlung verschiedener Krankheiten wird durch seine Schüler und Nachfolger gewährleistet (Bykov, Orbeli, Speranskij, Rasenkov, Kupalov, Ivanov-Smolenskij, Andrejev, Leporskij).

Ungeachtet der gewaltigen Bedeutung der Pavlovschen Lehre zur erfolgreichen Bearbeitung verschiedener Probleme in der Pathologie und der allgemeinen Medizin hat sie doch noch nicht genügend Pathologen und Kliniker bei der Erforschung von Krankheiten angeregt; die Lehre Pavlovs wird zu wenig von den Leitern der Lehrstühle für pathologische Anatomie, der pathologischen Abteilungen und Institute beachtet, insbesondere ist die morphologische Untersuchung des Nervensystems nicht Allgemeingut geworden.

Indem die Moskauer Gesellschaft der pathologischen Anatomen die progressiven Elemente in den Arbeiten der Schule Speranskijs anerkennt, muß sie jedoch feststellen, daß viele theoretischen Schlüsse Speranskijs nicht durch Tatsachen untermauert sind, insbesondere in der Humanpathologie, und daß diese Fragen noch im weiteren durch eine gemeinsame Arbeit mit den Physiologen, Patho-Morphologen und Klinikern bearbeitet werden müssen. Das Buch Speranskijs über die „Elemente einer Theorie der Medizin“, das im Jahre 1935 erschienen ist, muß grundlegend überarbeitet werden, wobei insbesondere die kritischen Bemerkungen in den Sitzungen der Moskauer Gesellschaft der pathologischen Anatomen zu beachten wären. In diesem Buch ist es nötig, deutlicher die Zusammenhänge der Speranskijschen Theorie mit den Grundlagen der Pavlovschen Lehre herauszustellen. Die Gesellschaft unterstreicht, daß in den polemischen Ausführungen der Mitarbeiter Speranskijs und von Speranskij selbst, die nötige Selbstkritik gefehlt hätte und keine genügenden Tatsachen mitgeteilt wurden, die die theoretischen Feststellungen begründet hätten.

Es muß auch noch bemerkt werden, daß die Leitung der Gesellschaft der Moskauer Pathologen es nicht verstanden hat, die Diskussionen nach dem Vortrage zu organisieren und nicht alle Mitarbeiter zur Aussprache hinzugezogen hat. In seinen ersten Bemerkungen hat der Präses der Gesellschaft, Prof. Davydovskij, sich ungewandt über die Bedeutung

der experimentellen Methode in der Pathologie geäußert, indem er einseitig den sogenannten Experimentalismus, d. h. eine grobe, nicht-Pavlovsche Methode kritisiert hat und dadurch die Möglichkeit einzelnen Diskussionsrednern gab, Davidovskij als einen Gegner jeglicher experimenteller Methoden hinzustellen, was nicht den Tatsachen entspricht. In seinem Schlußwort hat der Präses Davidovskij richtig und scharf die Nachbleibsel der Virchowschen Zellularpathologie in der Sowjetmedizin kritisiert.

Die Moskauer Gesellschaft der pathologischen Anatomen bestimmt:

1. Alle Mitglieder der Gesellschaft müssen systematisch und tiefschürfend die klassischen Arbeiten des Marxismus-Leninismus studieren, da nur auf dieser Grundlage es möglich ist, methodologisch richtig Fragen der Theorie und Praxis in der Medizin, insbesondere in der Pathologie, zu klären.

2. Indem sie sich die Lehren Pavlovs aneignen, sollen die Sowjetpathologen immer im Auge behalten, daß diese Lehre zusammen mit der Mitschurinschen Biologie eine unschätzbare Grundlage für das Verstehen pathologischer Prozesse bildet. Die Pavlovsche Physiologie fordert eine breite und vielseitige Untersuchung aller Systeme und Funktionen des Körpers im Zusammenhang mit den Umwelteinflüssen und der regulierenden Funktion des Nervensystems (Pavlovscher Nervismus).

3. In kürzester Frist sind an den Lehrstühlen der pathologischen Anatomie und in den pathologisch-anatomischen Forschungsinstituten in größeren Krankenhäusern spezielle Seminare ins Leben zu rufen zum Studium der grundlegenden Werke Pavlovs und seiner Schüler. Auf den Sitzungen der Gesellschaft sind Vorträge zu halten über die Pavlovsche Lehre und ihre Beziehungen zu verschiedenen Gebieten der Pathologischen Anatomie. Der Vorstand der Gesellschaft soll einen thematischen Vortragsplan für einen entsprechenden Zeitraum zusammenstellen.

4. Bei dem täglichen allseitigen Studium einzelner Fragen der Humanpathologie (klinisch-anatomische Analyse der Autopsien und Biopsien) darf man nicht die enge Virchowsche lokalistische Betrachtung anwenden, sondern es ist nötig, eine Erklärung auf der Grundlage der gesamten regulatorischen Systeme mit Berücksichtigung der Phasen des pathologischen Prozesses zu geben.

5. Die morphologischen Untersuchungen des Nervensystems sollen in der täglichen Praxis der pathologischen Anatomen mehr berücksichtigt werden.

6. Überall sollte die Methodik des Tierexperimentes eine breite Verwendung finden, weil nur durch ein solches die Gesetzmäßigkeiten der pathologischen Prozesse ergründet werden können.

7. Die Autopsie zusammen mit den klinischen Daten und nachfolgenden mikroskopischen Untersuchungen sollten nicht nur in der Richtung zur Feststellung der Grundkrankheit und deren Komplikationen geführt werden, sondern zielstrebend zu einer Erklärung der Pathogenese und Thanatogenese in jedem konkreten Falle führen. Die Aufgabe der thanatogenetischen Analyse konkreter Fälle aus der Humanpathologie und auch von Tierexperimenten ist die Feststellung von Störungen der Korrelation der regulatorischen Systeme des Organismus und die Herausstellung des wichtigsten Gliedes in diesem Ablauf, der zum Tode geführt hat. Die Aufklärung über den Mechanismus des Todes spielt eine entscheidende Rolle für praktische Maßnahmen und kann gleichzeitig das physiologische Denken des pathologischen Anatomen grundlegend beeinflussen. Als Resultat dessen ist es notwendig, nach der pathologisch-anatomischen Diagnose eine Epikrise zu geben, in der der Prosektor ausführlich die Pathogenese und den Mechanismus des Todes schildert.

8. Zur Förderung der Aneignung der Pavlovschen Lehren durch die pathologischen Anatomen ist eine grundlegende Umorganisierung des pathologisch-anatomischen Dienstes und der pathologisch-anatomischen Abteilungen in den Krankenhäusern nötig. In den pathologisch-anatomischen Abteilungen müssen neben morphologischen Untersuchungen ebenso physiologische, biochemische, immunbiologische und andere Methoden angewandt werden, wozu entsprechende Mittel und Instrumente zur Verfügung gestellt werden sollen. Dieser wichtigen Frage ist eine besondere Sitzung der Gesellschaft zu widmen zur Ausarbeitung konkreter Vorschläge.



9. Die Lehrprogramme auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und die Lehr- und Handbücher für die medizinischen Institute sind in der Richtung durchzusehen, daß aus ihnen die Reste Virchowscher Konzeptionen auszumerzen sind und gleichzeitig die neusten Ergebnisse der sowjetischen Wissenschaft verwertet werden und die Verarbeitung des vorhandenen Materials auf Grund Pavlovscher Lehren durchzuführen ist. Das Präsidium der Gesellschaft soll einen Plan für diesen Zweck ausarbeiten und unverzüglich zu seiner Realisierung schreiten, wobei bei dieser wichtigen Arbeit neben den führenden pathologischen Anatomen auch einzelne Mitglieder der Gesellschaft hinzuzuziehen sind. Auch auf den Sitzungen des Vorstandes sind in möglichst kurzer Zeit diese Probleme zu behandeln.

10. Den Leitern der Lehrstühle der pathologischen Anatomie und der Abteilungen der wissenschaftlichen Forschungsinstitute wird es aufgetragen, bei der Zusammenstellung der Thematik und bei der täglichen Leitung der wissenschaftlichen Arbeiten die Untersuchungen auf Grund der Pavlovschen Lehre zu führen und nicht eine eng beschränkte, formal-morphologische Deutung der pathologischen Prozesse zuzulassen.

11. Indem man kritisch die vorhandenen pathologisch-anatomischen Beobachtungen ausländischer Gelehrter ausnutzt, soll man täglich die von ihnen verbreiteten reaktionären Theorien anprangern.

12. Die Gesellschaften der pathologischen Anatomen und der pathologischen Physiologen sollen in einer Gesellschaft der Pathologen vereinigt werden, indem die schöpferische Zusammenarbeit beider Spezialitäten gefördert wird und ihr gemeinsames Wirken den Aufgaben der sowjetischen Gesundheitsführung unterzuordnen wäre.

Die Moskauer Gesellschaft der pathologischen Anatomen ruft ihre Mitglieder und alle pathologischen Anatomen der Sowjetunion zu einem aktiven Kampf gegen die übriggebliebenen Reste der Virchowschen Zellularpathologie und gleichzeitig zu einem Studium des Schaffens unseres großen Pavlov auf, indem man seine Lehre in der täglichen Praxis und wissenschaftlichen Tätigkeit anwendet und damit noch größere Erfolge in der sowjetischen Gesundheitsführung erzielt.

Der Vorstand der Gesellschaft pathologischer Anatomen zu Moskau.

Sitzungsberichte.

Sitzung der Gesellschaft für Pathologie an der Universität Berlin am 19. Juli 1950.

1. Herr **Rössle:** Kleine Beiträge zur anatomischen Ähnlichkeit blutsverwandter Personen (erscheint demnächst in „Das Deutsche Gesundheitswesen").

Aussprache: **Schaetz, Dobberstein, Froboese, Rössle.**

2. Herr **Knorr:** Das zystische Lymphangiom des Halses (erscheint demnächst in Virchows Archiv).

Aussprache: **Rasch, Rössle.**

3. **K. W. Hommerich:** Über Amyloidose der Lunge.

Demonstration eines Röntgenbildes der sezierten Lunge eines 70jährigen Bergmannes mit disseminierten, harten, unregelmäßig begrenzten, zum Teil verästigten Fleckschatten von Erbs- bis Kirschgröße ohne Bevorzugung eines bestimmten Lungenabschnittes. Entgegen der röntgenologischen Diagnose „chronische, zur Verkalkung neigende Tuberkulose mit Pleurabeteiligung" ergibt die mikroskopische Untersuchung der bei der Sektion auffallend harten Herde von eigenartig homogener, mattglänzender Beschaffenheit mit Knochenbildung zentral oder am Rande das Vorliegen einer Eiweißkörperablagerung. Dieser wird im Beginn der Veränderung zwischen Alveolarepithelien und Septumbindegewebe auf der subepithelialen Grundsubstanz abgeschieden, bedingt dadurch Unterbrechung des Saftstromes, was Absterben der

zelligen Alveolarauskleidung zur Folge hat. Weiterer Verlauf: zunehmende Ablagerung des Eiweißkörpers bis zu scholliger Ausfüllung der Alveolen, Verschmelzung von Schollen zu größeren Knoten unter Maskierung des Lungengerüstes bei teilweisem Erhaltenbleiben der elastischen Fasern, Niederschlag von Kalk durch örtliche Gewebsazidose zum Zwecke der Neutralisation, Aufarbeitung des „toten Materials“ (Kapillarsprossung), Knochenbildung mit Inseln gemischten Markes. Chronisch karnifizierende Herdpneumonien sind als Ursache der Knochenbildung hier auszuschließen. Der Eiweißkörper wird nach seinem Ablagerungsmodus und dem positiven Ausfall verschiedener histochemischer Reaktionen (Kongorot, Methylviolett) als Amyloid angesehen. Ablagerung von Amyloid in anderen Organen, insbesondere in Gefäßwänden der Lunge wird vermißt. Gesamteiweißgehalt des Blutes 9,07 g%.

Grundleiden: Myodegeneratio cordis.

4. **H. Gerhartz:** Generalisierte hämatogene Metastasierung bei Seminom.

Ein doppelseitiges Seminom mit massiver Geschwulstaussaat und multiplen hämatogenen Metastasen gibt Veranlassung, von einer „Krebszellensepsis“ als einem gesonderten Krankheitsabschnitt zu sprechen, der nach einer relativ stummen, prämetastatischen Periode charakterisiert ist durch eine generalisierte Karzinose des Blutes und der Organe und der hierdurch hervorgerufenen Rückwirkungen auf den Organismus. Ursache ist durchweg ein Einbruch in das Venensystem, im demonstrierten Fall ein Einbruch im Bereich des Nebenhodens und des Plexus pampiniformis durch Gefäßwandinfiltration, krebsige Thrombose und blutige Unterwühlung des Tumors. Die Einschwemmung in den großen Kreislauf erfolgt entweder durch Übergreifen von Metastasen auf die Lungenvenen oder, wenn die Geschwulstzellen genügend klein und isoliert sind, durch direkten Übertritt vom arteriellen in das venöse Kapillarsystem der Lunge. Ob die im Blut schwimmenden und mit Eigenbewegungen ausgestatteten Krebszellen dann angehen oder ob sie zugrunde gehen, hängt im wesentlichen nicht vom Blut, sondern von der besonderen Stoffwechsellage des zu befallenden Organs, seiner geweblichen Abwehrreaktion sowie der Virulenz und der Leistungsbreite der Krebszellen selbst ab. Für das Seminom werden dabei erstmalig generalisierte geschwürig-verschorfte Metastasen der Haut, multiple schüsselförmige Metastasen des Dünn- und Dickdarmes — ähnlich der Periarteriitis nodosa — und krebsige Geschwüre der Speiseröhre und des Kehlkopfes sowie eine diffuse Infiltration des Herzmuskels und der Leber aufgezeigt.

Aussprache: Frau **Schmitz, Rössle.**

Bücherbesprechungen.

Naturforschung und Medizin in Deutschland 1939—1946. (Für Deutschland bestimmte Ausgabe der Fiat Review of German Science.) Band 70: Allgemeine Pathologie, Teil 1, herausgegeben von Franz Büchner unter Mitarbeit von E. Letterer und H. Meessen. Dieterichsche Verlagsbuchhandlung von W. Klemm in Wiesbaden 1948. Preis: DM 10.—.

Büchner gibt diesem 1. Teil einer Ergebnisüberschau, in dem er selbst die allgemeine Pathologie der Zell- und Gewebsatmung (Veränderungen an den Parenchymzellen durch allgemeinen O_2-Mangel, Veränderungen der Blutgewebsschranke und des Mesenchyms, Störungen der Embryonalentwicklung durch allgemeinen O_2-Mangel), sodann die allgemeine Pathologie des Kreislaufs unter Berücksichtigung des Motors des Kreislaufs und seiner Anpassung an chronisch erhöhte Kreislaufsarbeit, relativer Durchblutungsstörungen der Organe, der intravitalen Blutgerinnung, der Thrombose und der Embolie bearbeitete, indes Meessen über das Kollapsproblem berichtete und Letterer die allgemeine Pathologie des Eiweiß-, Lipoid-, Kohlehydrat- und Mineralstoffwechsels beleuchtet hat, eine Prolegomenon mit, eine Einführung, die es verdient, wörtlich hier wiedergegeben zu werden, weil sie die Situation im Wandel der Erforschung pathologischer Erscheinungen klar bezeichnet: „Die Neigung, von dem speziellen pathologischen Phänomen aus die allgemein pathologischen Probleme anzugehen, welche der deutschen Pathologie seit Rokitansky und Virchow eigen ist, tritt auch in den Arbeiten der Berichtszeit unverkennbar hervor. Dabei wird immer klarer, daß die Trennung in eine Pathologie der Säfte und eine Pathologie der Zell- und Gewebsstrukturen, eine Humoral- und eine Zellularpathologie mehr und mehr der Geschichte angehört und beide Denkrichtungen sich in einer höheren Einheit vereinigen. Beherrschend treten Probleme der Stoffwechselpathologie



in den Vordergrund, bei deren Analyse die morphologisch faßbaren Veränderungen zum Teil den Charakter kostbarer Dokumente für die dem Auge verborgenen Fehlsteuerungen des Stoffwechsels darstellen, zum Teil in den Mittelpunkt der Pathogenese dieser Störungen gerückt sind. Es zeigt sich, daß der morphologische Pathologe ohne subtile Kenntnis der Ergebnisse der chemischen Physiologie und Pathologie, einschließlich der physikalischen Chemie, nicht mehr mitreden kann, daß anderseits der Chemiker, sobald er sich mit der Chemie des Lebendigen auseinandersetzt, die Ergebnisse der modernen allgemeinen Pathologie mit in Ansatz bringen muß. Das gleiche gilt für die Wechselwirkung zwischen der morphologischen Pathologie und der physikalischen Physiologie und Pathologie. So ist die deutsche Pathologie in der Berichtszeit noch bewußter als früher zu einer funktionell deutenden Wissenschaft geworden, welche die Funktions- und Strukturstörungen zugleich in den Blick nimmt, sich zum Teil selbst der Methoden der chemischen und physikalischen Physiologie bedient, vor allem aber von dem hohen Werte ihrer klassischen Methode der Morphologie durchdrungen und getragen ist. Dementsprechend arbeitet sie auch in enger Fühlung mit der modernen Biologie, immer bemüht, das pathologische Phänomen als eine besondere Variante des biologischen zu werten und von der Pathologie her, d. h. aus der Situation des ‚Lebens mit Hindernissen', Probleme der Orthobiologie dem Verständnis zu erschließen." — Leider haben wir bisher vergeblich auf die Herausgabe des 2. und 3. Teils dieser Review (Bd. 70) in deutscher Sprache gewartet. So wäre es erwünscht, wenigstens die englische Ausgabe in die Hand zu bekommen, die schon seit 2 Jahren anderwärts greifbar sein soll. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Valentin, Johannes, Friedrich Wöhler. 8°. 178 Seiten. 8 Abbildungen u. 1 Tafel. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft m.b.H., Stuttgart 1949. Preis: DM 7.80.

Die von H. W. Frickhinger herausgegebene Reihe monographischer Schilderungen großer Naturforscher ist durch das Büchlein Valentins über Friedrich Wöhler in sehr glücklicher Weise fortgeführt worden. Wie sich in ihm eine liebenswürdige Menschlichkeit von Elternhaus und Kindheit an mit dem Streben nach naturwissenschaftlicher Erkenntnis auf dem Gebiet der Gesteinskunde und der Chemie verband, wie sich aus der Beziehung des Gmelin-Schülers zu Berzelius eine Freundschaft entwickelt hat und wie zugleich aus diesem schönen Verhältnis sich für Wöhler der Auftrag einer Fortführung des wissenschaftlichen Strebens des großen Schweden herauskristallisierte, bringt Valentin dem Leser in einer willkommenen Form nahe. Wöhler hat 1875 Jugenderinnerungen in den Berichten der Dtsch. Chem. Gesellschaft (8. Jahrg., Berlin) mitgeteilt und Wallach hat eine Fülle von Briefen, die zwischen Wöhler und Berzelius hin und hergegangen sind, 1901 herausgegeben, während A. W. von Hofmann die Korrespondenz Wöhlers mit Liebig publizierte. Das sind Briefe, aus denen die ehrliche bedingungslose Freundschaft, das gegenseitige Vertrauen und die Hochachtung Wöhlers herausleuchtet, ganz abgesehen von vielfachen wissenschaftlichen Anregungen. — Wir erfahren von Valentin weiter in Einzelheiten, wie Wöhler während seiner Berliner Zeit die „künstliche Bildung des Harnstoffs" auf organischer Grundlage gelang, jene umwälzende Entdeckung auf physiologisch-chemischem Gebiet. Wir erleben ihn bei der reinen Darstellung des Aluminiums, der Davy schon nahe gewesen, des Berylliums und Yttriums. Und dann kam es, zunächst ohne jede persönliche Berührung, zum Zusammenströmen der Persönlichkeiten von Wöhler und Liebig, zunächst in einem Arbeitsbündnis (mit gemeinsamer Bewältigung der Frage nach der Zusammensetzung der Honigsäure), dann in einem beispielhaften Freundschaftsverhältnis, wie es im Kreise hochintelligenter Naturen derselben Wissenschaftsdisziplin in Hinsicht auf die menschlichen und aus dem Herzen geborenen Einzelzüge überaus selten ist. Im allgemeinen ist die Kasseler Periode in Wöhlers Leben wenig bekannt; sie bedeutete für ihn eine klippenreiche Phase aus psychologischen Gründen. Um sie hat ihn Liebig sicher herumzulotsen verstanden, indem er ihn nach Gießen holte, wo sie in gemeinsamer Arbeit die Radikaltheorie der organischen Chemie aufstellten. 1836—1882 war Wöhler schließlich in Göttingen tätig. Dort gehörte er der medizinischen Fakultät als ord. Professor der Chemie und Pharmazie an, wie er ja in der Tat auch aus dem Studium der Medizin hervorgegangen war. Große Arbeitsaufgaben und große Arbeitserfolge waren ihm weiterhin beschert. Gleichwohl blieb er der bescheidene und vornehme Mann, der er immer gewesen, selbstlos und voll Anerkennung der Art des Freundes Liebig, voll Ehrfurcht vor der Schönheit der Natur, voll Lebensfreude, aber auch voll Lebensweisheit, ein Mann, der dem temperamentvollen und mitunter recht streitsüchtigen Freund in standhafter Treue den Spiegel seines Wesens nicht vorenthielt, immer sachlich, langmütig und versöhnlich, der im Moment schmerzlicher, körperlicher Not des Freundes zu ihm reiste, ihm hilfreich beizustehen und ihn aufzurichten. Es sei nicht in weiteren Einzelheiten auf Wöhlers Arbeitsfrüchte in den langen Göttinger Jahren verwiesen; Valentin verstand sie klar zu schildern. Es sei nur noch gesagt, daß dies Buch auch kulturgeschichtlich unterrichtet, wie man in jenen Gelehrtenkreisen dachte, lebte, reiste und Haus hielt. So ist das kleine Büchlein, das natürlich auch ein Verzeichnis von Wöhlers chemischen Arbeitswerken, das eine Liste seiner bekanntesten Schüler und eine familiäre Aufzählung seiner Nachfahren enthält, eine freundliche und höchst wertvolle Gabe für alle, ob naturwissenschaftlich oder geisteswissenschaftlich interessierten akademischen Leute, die mit Teilnahme der Zeit eines schönen Aufstiegs deutschen Gelehrtentums gedenken. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Nardi, Francesco, Grenzgebiete des Lebendigen. 153 Seiten, 16 Abbildungen. Staufen-Verlag, Köln und Krefeld 1948. Preis: geb. DM 6,50.

Die Frage nach dem Wesen des Lebendigen macht es notwendig, zurückzugreifen auf die letzten, uns bekannten, biologischen Elementareinheiten, die die Grenze zwischen der belebten und unbelebten Materie darstellen. Der Verfasser geht zunächst auf die Methoden der biologischen Forschung ein. Eindringlich stellt er fest, daß sich die Ergebnisse der Naturwissenschaft nicht auf Metaphysisches übertragen lassen, da die metaphysischen Vorstellungen immer subjektiv seien, auch wenn sie von objektiven Ergebnissen innerhalb der rationalen Welt ausgingen. Die Ganzheitstheorie, die besagt, daß die Ganzheit als übergeordnetes Prinzip die einzelnen Teile bestimmt, wird abgelehnt. Ebenso der Entelechie-Begriff, der schon bei Aristoteles auftaucht, aber einen Hemmschuh für die Erforschung mit kausal-analytischen Methoden darstellt. Der Verfasser glaubt, die Ganzheit sei keine Problemlösung, sondern eine Problemstellung, die die Frage aufwirft nach der Ursache und dem Wesen der Spezifität einzelner Teile in einem lebenden System.

Im 2. Hauptabschnitt sind die letzten Einzelheiten der lebenden Materie im einzelnen besprochen: die Gene und Chromosomen, die biologischen Wirkstoffe, die Viren, Bakteriophagen und die Antikörper. Die Betrachtung derselben ist auf diejenigen ihrer Eigenschaften beschränkt, die für die Forschung über das Wesen des Lebendigen von Wichtigkeit sind. In allen einzelnen Abschnitten stößt der Verfasser am Ende der analytischen Betrachtung auf das Phänomen der autokatalytischen Selbstvermehrung, als das Grundphänomen allen organischen Lebens. — An den Viren, die sich in Experimenten als identisch mit Eiweißkristallen erwiesen haben, wird festgestellt, daß kleinste Körper, die im Bereich molekülarer Dimensionen liegen und physikalisch-chemischen Gesetzen gehorchen, alle Kriterien des Lebens aufweisen können.

Ferner werden die verschiedenen Theorien über die autokatalytische Selbstvermehrung diskutiert und die Zusammenhänge zwischen den biologischen Elementareinheiten rekapituliert.

Zum Schluß kehrt die Betrachtung nochmal zum Thema zurück. Der Verfasser stellt fest, daß durch die moderne Forschung das Lebendige immer mehr seiner Eigengesetzlichkeit entkleidet wird, und viele Erscheinungen geklärt werden, die rein physikalisch-chemischen Gesetzmäßigkeiten unterworfen sind. Es werden der Begriff des Laplaceschen Weltquerschnitts und die Heisenbergsche Unbestimmbarkeitsrelation in ihrer Anwendbarkeit auf biologische Probleme untersucht. Ebenso setzt sich der Verfasser mit dem Vitalismus Drieschs, dem Psychobiologismus und dem Holismus auseinander.

Das Buch will keine Lösungen der angeschnittenen Probleme bringen, sondern gewisse Tendenzen in ihrer Auseinandersetzung ausscheiden, wobei sich der Verfasser dort, wo er Stellung nimmt, auf der Basis der Kausalanalyse bewegt und jede Vermengung dieses Prinzips mit weltanschaulichen Überzeugungen ablehnt. Ein Bild des Transzendentalen kann dem menschlichen Geist nicht von der Wissenschaft gegeben werden. *H. H. Steyer (Göttingen).*

Schumann, Leitfaden der Morphologie des Knochenmarks. 46 Seiten. Arbeitsgemeinschaft med. Verlage, G. m. b. H. / Verlag von Georg Thieme, Leipzig, 1950. Preis: geb. DM 15.—.

Dieser Leitfaden der Morphologie des Knochenmarks ist eigentlich ein Atlas von 50 farbigen Mikroaufnahmen von Sternalpunktaten. Es sind dabei auch die normalen Verhältnisse in nicht weniger als 11 Bildern und sodann die krankhaften Verhältnisse im Knochenmark bei den verschiedensten Erkrankungen wiedergegeben. Die Legenden zu den Abbildungen sind fast alle auch für den weniger Erfahrenen ausreichend; nur da und dort wären vielleicht noch ausführlichere Hinweise auf die einzelnen Zellen erwünscht. Der kurzgefaßte Text befaßt sich mit der normalen Anatomie des Knochenmarks und der Methodik der Sternalpunktion. Bei der Beschreibung der verschiedenen Zellen des normalen Knochenmarks sind auch Angaben über den durchschnittlichen Prozentgehalt an diesen Zellen angegeben. Nur ergibt sich nach der Aufzählung nach Prozenten für die angeführten Zellen nur eine Prozentzahl von 72 und man sieht nicht recht ein, welche Zellen nun die restlichen 28% ausmachen sollen. Die Abbildungen sind sicher für den praktischen Gebrauch im Laboratorium, besonders für Anfänger, wohl geeignet. Es darf allerdings nicht verschwiegen werden, daß es sich um einfache Ausstriche von punktiertem Sternalmark handelt und nicht um Schnittpräparate von eingebettetem, entferntem Sternalmark, die doch noch etwas zuverlässigere Bilder ergeben als die einfachen Trockenabstriche. *Walther Fischer (Jena).*

Albers, H., Geburtshilfliche Praxis. 248 S., gr. 8°. Hippokrates-Verlag, Stuttgart 1949. Ganzleinen. Preis: Ganzleinen DM 12.50.

Ohne Zweifel ein originelles Buch, das einem didaktisch fruchtbaren Gedanken entspringt. In sechs Kapiteln: Frühschwangerschaft, Spätschwangerschaft, Geburt, Blutungen in der Schwangerschaft und unter der Geburt, Wochenbett und gutachtliche Fragen wird ein „Geburtshilfliches Seminar" in Frage und Antwort abgehalten. 50 besonders instruktive Fälle aus der geburtshilflichen Praxis sind zugrunde gelegt.

Sehr wertvoll ist die Darstellung der Stoffwechselveränderungen in der physiologischen und in der pathologischen Schwangerschaft. Da der Verfasser an diesen Forschungen selbst

maßgebend beteiligt ist, entsprechen die Abschnitte dem neuesten Stand unserer Kenntnisse. Sie zeigen dem Leser anderer Disziplinen, wie grundlegend unsere Anschauungen über den Stoffwechsel in der Gestation sich gewandelt haben und wie notwendig es ist, frühere Anschauungen als veraltet aufzugeben.

An Abbildungen enthält das Buch nur das Notwendigste in klaren Skizzen. Diese Beschränkung zwingt dazu, den Inhalt in eigener Denkarbeit aufzunehmen.

Das Buch ist den Studierenden in erster Linie, aber auch den praktischen Geburtshelfern wärmstens zu empfehlen. *G. Döderlein (Jena).*

Kahler, H., Diagnostik durch Sehen und Tasten. Springer-Verlag Wien 1949. 18 Textabbildungen. IX, 253 S. Preis: DM 9.—.

Die fortschreitende Technisierung der Diagnostik brachte den Vorteil einer exakten und meßbaren Durchdringung des Krankheitsgeschehens unter Ausschaltung der individuellen Fehlerbreite mit sich. Es ist jedoch unzweifelhaft eine Folge eben dieser Technisierung, daß die Fähigkeit des Arztes, ohne technische Hilfsmittel zu diagnostizieren, mehr und mehr verlorengeht. Die mechanisierte Untersuchungsmethodik, die häufig nur Mittel zur Bestätigung und Festigung der Diagnosestellung durch die persönlichen Fähigkeiten des Arztes sein sollte, ist vielfach zum Selbstzweck geworden. Die weitere Konsequenz wird eine Mechanisierung auch der Therapie sein. Es ist daher begrüßenswert, wenn gerade in dieser Zeit von dem Autor der Versuch unternommen wird, durch die schulmäßige und systematisierte Anwendung des Gesichts- und Tastsinnes die beträchtlichen, im Arzt selbst liegenden Möglichkeiten der Diagnostik wieder zu erwecken und voll auszuwerten. Hier berühren sich die wichtigsten Fähigkeiten des Arztes der Lebenden und des Arztes am Toten, des Pathologen. Für letzteren muß es außerordentlich reizvoll sein, die forschende Sorgfalt des Autors mit der eigenen Methodik zu vergleichen. — Die Gliederung des Stoffes nach Körperregionen erscheint recht zweckmäßig, wenn sich aus diesem Grunde auch gewisse Wiederholungen nicht vermeiden lassen. An einigen Stellen wird man die gebührende Berücksichtigung der Temperaturunterschiede als wichtigen Leitzeichen verwiesen. Dafür wird aber von dem Autor in dankenswerter Weise auf die Bedeutung der Geruchswahrnehmungen eingegangen.

Dieses Buch wird nicht nur in manchem praktischen Arzt eingeschlummerte diagnostische Fähigkeiten wieder erwecken, sondern auch den Studierenden zu jener klaren Systematik erziehen, die mancher von uns seinen alten klinischen Lehrern verdankt. Die auf reiche Literaturkenntnisse gestützte Darstellung begnügt sich nicht etwa mit einer bloßen Wiedergabe fremder Angaben, sondern wertet sie nach eigener, arbeitsreicher Erfahrung. Die Schrift kommt zu einem Zeitpunkt, in dem das Verhältnis zwischen individuellem ärztlichen Können und messender Methodik in ein gesundes Verhältnis zueinander gebracht werden muß. Aber erst dann, wenn zu dem Erlernbaren auch die Intuition kommt, wollen wir das große Wort von der ärztlichen Kunst gebrauchen. Das Erfassen eines Krankheitsbildes wird sich niemals nur auf die systematische Untersuchung einzelner Organe erstrecken dürfen, sondern erwächst häufig aus dem Gesamtbild, zu dem die Würdigung der Lage und Haltung des Kranken gehört. Es wäre begrüßenswert, wenn in diesem Abschnitt die Appendizitis und andere Erkrankungen der Bauchorgane bei einer Neuauflage in größerer Breite besprochen würden, wie überhaupt der Versuch einer Beschränkung auf interne und neurologische Diagnostik nicht wünschenswert erscheint; lediglich die Lehre von den Frakturen und Luxationen möchten wir als nicht hierher gehörig betrachten. *Greuer (Göttingen).*

Küntscher, Gerhard, Die Marknagelung. 313 S., 225 Abb., Halbleinen. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H. / Verlag Dr. Werner Saenger, Berlin 1950. Preis: DM 25.—.

10 Jahre nach Bekanntgabe des Küntscher-Verfahrens der „Stabilen Osteosynthese" erscheint die erste große zusammenfassende Darstellung aus der Feder des genialen Unfallchirurgen und Erfinders dieser Methode. Die Marknagelung hat sich heute ihren festen Platz in der Chirurgie und Orthopädie gesichert. Lediglich Teilfragen der speziellen Indikation sind noch im Fluß. Das Studium dieses inhaltsreichen Buches ist nicht nur für den Chirurgen und Orthopäden unerläßlich, sondern auch für den Pathologen, besonders was die ersten fünf Kapitel anbetrifft, in vieler Hinsicht aufschlußreich. Es werden die allgemeinen Prinzipien der Marknagelung und die therapeutischen Vorteile dieses Verfahrens unter verschiedenen Gesichtspunkten besprochen. Biologische und mechanische Fragen der Frakturheilung und Frakturbehandlung erfahren eine umfassende Darlegung im dritten Kapitel. Auch für den auf dem Gebiet der Knochenregeneration experimentell tätigen Pathologen und Anatomen ergeben sich nennenswerte Ausführungen, denn der Autor ist nicht nur ein technisch hochbegabter Chirurg, sondern — wie aus seinen zahlreichen Einzelveröffentlichungen bekannt ist — auch ein geschickter und exakter Experimentator. Gerade der häufige Hinweis auf experimentelle Befunde stellt das Buch über die therapeutischen Belange hinaus auf eine breitere, auch den Anatomen interessierende Basis. Ein ausführliches Kapitel ist den Gefahren der Marknagelung gewidmet. Markschädigungen, Beeinträchtigung des blutbildenden Apparates, Allgemeingefahren (wovon der allerdings seltene Schockzustand die einzig praktisch wichtige ist), Fettembolie und Infekt spielen nicht die Rolle, die zunächst auf Grund theoretischer Erwägungen angenommen wurde. Doch werden diese Gesichtspunkte mit derselben kritischen Offenheit

besprochen wie die etwas häufigeren, örtlichen Schädigungen, von denen die Rostschäden durch das Nagelmetall, Nagelverbiegung, Nagelbruch und Nagelwanderung im Vordergrund stehen. Wachstumsfugenschädigungen treten nach Durchnagelung nicht auf. In einem besonders ausführlichen Teil werden dann Indikation, Technik, Verlauf, Nachbehandlung, Fehler und Gefahren der speziellen Marknagelung nahezu sämtlicher Knochen genauestens beschrieben. Dieses Kapitel wendet sich vorwiegend an den operativ tätigen Unfallchirurgen und Orthopäden und würde in seiner Besprechung an dieser Stelle zu weit führen. Die dem Buch beigefügten Abbildungen sind sämtlich schematisierte Zeichnungen. Wenn der Leser auch das Fehlen von Röntgenbildern (ebenso wie der Autor) schmerzlich empfindet, so vermag die skizzenhafte Darstellung andererseits doch das Wesentliche viel deutlicher herauszustellen, ein Vorteil, der sicherlich gerade für den Nichtchirurgen hervorgehoben werden muß. Es ist schade, daß gerade dieses inhaltsreiche Buch auf so schlechtem Papier gedruckt wurde. Zum Schluß sei noch auf das beigefügte ausführliche Schrifttums- und Sachverzeichnis hingewiesen, das ein weiteres Studium aller allgemeinen und speziellen, hier besprochenen Probleme ermöglicht.

Gelbke (*Göttingen*).

Domagk, Gerhard, Chemotherapie der Tuberkulose mit den Thiosemikarbazonen. Unter Mitarbeit von C. Arnold, K. Boshamer, H. Delfs, L. Heilmeyer, K.W. Kalkoff, Ph. Klee, R. Knorr, F. Kuhlmann, A. Lemberger, H. Malluche, K. Ullmann. VIII, 405 S., 257 zum Teil mehrfarbige Abbildungen. Georg Thieme, Verlag Stuttgart 1950. Preis: gebunden DM 60.—.

In dem reich illustrierten schönen Buch, das Domagk uns in Zusammenarbeit mit berufenen Autoren beschert hat, kommen — 68 Jahre nach Entdeckung des Tuberkulosekeims durch R. Koch — sehr beachtenswerte Möglichkeiten chemotherapeutischer Behandlung der Tuberkulose zum Wort. Domagk beginnt den Reigen der Darstellungen. Nach kurzer geschichtlicher Skizzierung der Entwicklung unserer Kenntnis der als Tuberkulose (= Tbc) bezeichneten Krankheit und der Erfassung ihres Erregers, wendet er sich der Darstellung, Züchtung, den Giften, der Virulenz und der Übertragung der Tuberkelbakterien (= Tb. B.) zu. Dies geschieht in eingehender Sorgfalt unter Schilderung der bakteriologischen Methodik bei weiter Berücksichtigung des Schrifttums. Auch elektronen-mikroskopische Beobachtungen an den Keimen fanden in der Darstellung Raum. Die Häufigkeit der Tbc, die Beförderung der Krankheitsverbreitung durch den Krieg sind dargetan. Das zweite Kapitel — ebenfalls aus Domagks Feder — überschaut, wiederum gestützt auf eine umfängliche Literatur die pathologische Anatomie der menschlichen Tbc, während das dritte Kapitel der Chemotherapie gewidmet ist. Auch hier geht Domagk in geschichtlicher Schilderung vor. Ausgehend von R. Kochs Feststellung, daß Zyangold auf das Wachstum der Tb. B. hemmend wirke, schreitet er in seiner Schilderung fort zu mannigfachen Versuchen mit anderen Substanzen und beleuchtet nach Art einer experimentellen Pathologie die Wirkungen der Thiosemikarbazone unter Mitteilung lehrreicher Tierversuche in Protokollen und zugehöriger anatomischer und histologischer Befunde der therapeutisch erzielten Veränderungen. An diese allgemein einleitenden Kapitel schließen sich klinische Ausführungen an, die der Prüfung der Thiosemikarbazone gewidmet sind. K. W. Kalkoffs Abschnitt steht an der Spitze. Hier ist in vorbildlicher Weise die chemo-therapeutische Wirkung auf die tbc-kranke Haut geprüft und allen möglichen Einwänden in der Beurteilung Rechnung getragen. In einer außerordentlich klaren und mit eingehender Kritik gepaarten Art, begleitet von hervorragend guten Abbildungen, insbesondere auch der histologischen Verhältnisse kommt Verf. zur Anschauung, es handle sich bei der günstigen Tb I-Wirkung auf gewisse lupöse Hautaffekte um eine Allgemeinwirkung, die sozusagen eine Terrainänderung mit ungünstigen Daseinsbedingungen für die Tb. B. darstelle. Bemerkenswert ist auch seine vergleichende Abwägung der Wirkung von Tb I einerseits, von Vitamin D/2 andererseits bei Behandlung des vulgären Lupus. Conrad Arnolds Ausführungen über die Tuberkulose der oberen Luftwege gipfeln in der Feststellung, es bringe Tb I/698 im bunten Bild der Schleimhaut-Tbc gerade dort Fortschritte, wo man bisher machtlos gewesen. Die Behandlung der Lymphdrüsen mit Tb I/698 kommt in Ausführungen von F. Kuhlmann und R. Knorr zu Wort, und zwar an Hand von 12 Einzeluntersuchungen bei Kranken verschiedenen Alters. Die Zahl der Untersuchungen ist noch zu gering, um auf diesem Gebiet ein endgültiges Urteil abzugeben. Aber klinisch gewann man den Eindruck einer günstigen Beeinflussung des Drüsenprozesses. Narbenbildung behindert vielleicht den Transport der Mittel zum Tbc-Herd. Die Feststellung von Tb. B. in weitgehend narbig umgewandelten Lymphknotengewebe muß vorsichtig stimmen. Auch der Darmtuberkulose unter Tb I-Behandlung wandten sich die beiden Autoren zu an Hand von 30 Beobachtungen. Es ergaben sich Beispiele günstiger Beeinflussung selbst schwerster tuberkulöser Darmveränderungen im Sinne der Heilung, wie sie früher undenkbar gewesen wären. Durch das neue Mittel gelinge es, den intestinalen Lokalprozeß zur Abheilung zu bringen und zumeist auch den Lungenprozeß günstig zu beeinflussen. Ulzeröse Darmfisteln und Analfisteln schlossen sich trotz langen Bestehens. K. Boshamer berichtet im Kapitel über die Urogenitaltuberkulosen des Mannes, daß Tbc-Geschwüre und Knötchen der Harnröhre, des Harnleiters und der Blase durch Tb I zur Ausheilung gebracht werden können; auch die Bazillurie bei Nierenphthise gehe auf Behandlung mit Tb I rasch zurück. Die Tbc-Prozesse in der Niere zeigten

ebenfalls Ausheilungstendenz. Unter den Kranken mit Knochen- und Gelenkstuberkulosen ergab sich im Gefolge der Tb I-Therapie, wie K. Ullmann ausführt, bei 67,5% keine Befundänderung, bei 20% eine Besserung (bzw. bei 2,5% eine Heilung). 5% der Kranken zeigten eine Verschlechterung, während 7,5% starben. Ein abschließendes Urteil ist auf diesem Sektor der Tb I-Behandlung noch nicht möglich. Ph. Klees Ausführungen über die Chemotherapie der Lungentuberkulose mit Thiosemikarbazonen besagen, es sollte die Verwendung dieser Heilmittel bewährte konservative Heilverfahren und Kollapstherapie nicht ersetzen, sondern unterstützen. Die Thiosemikarbazone vermindern die tuberkulotoxischen Symptome, sie schädigen die Tuberkelbazillen und fördern die Abwehrreaktion des Organismus. Sie sind am wirkungsvollsten dort, wo die Masse der Erreger noch gering und für das Mittel leicht zu erreichen ist, wo frische Infiltrate und Streuungen bestehen und wo die Abwehrfähigkeit des Körpers noch ausreichend erhalten ist. Sie unterstützen die Pneumothoraxbehandlung, schaffen günstigere Bedingungen für die chirurgische Therapie (Vorbereitung und Nachbehandlung) und verringern dabei die Gefahr der bakteriellen Streuung. Durch die rasche Ausheilung oder Besserung der Kehlkopf- und Darmtuberkulose schaffen sie die Grundlage für die Besserung des Lungenprozesses. Hartwig Delfs beleuchtet das Problem der Indikation und Kontraindikation, Asylierungspatienten mit Thiosemikarbazonen zu behandeln, F. Kuhlmann und A. Lemberger die Brauchbarkeit von Tb I in der aktiven Therapie der Lungentuberkulose, während Harald Malluche der lokalen bzw. der kombinierten Anwendung des Tb I zusammen mit dem schon länger bekannten Absaugeverfahren bei kavernösen Lungen-Tbc das Wort redet. Im letzten Kapitel spricht sich L. Heilmeyer über die Wirkung des Tb I/698 auf die Plasmakolloide aus. Er prüfte die Tb I-Wirkung bei nicht Tbc-Erkrankungen, d. h. bei Patienten mit primärer chronischer Polyarthritis, mit rheumatischer Endokarditis, mit Bechterewscher Erkrankung, mit Spondylarthritis, subakuter Polyarthritis, allergischen Ödemen, Nephrosen, Bronchialkarzinom, leukämischer Lymphose, Plasmozytom, ferner mit Arthritis deformans und bei extremer Nahrungsallergie. Einheitlicher Angriffspunkt des Tb I ist in der Beeinflussung der Plasmakolloide zu erkennen. Die grob dispersen Globuline werden wurch Tb I vermindert. Es scheinen durch die Beeinflussung der Alpha-Globulinfraktion sekundär gewisse Krankheitszustände beeinflußt werden zu können. Man war bisher gewohnt, die Dinge umgekehrt zu sehen und die Plasmakolloidveränderungen als Folge infektiöser oder toxischer Einwirkungen auf den Organismus anzusehen. Erst die Möglichkeit, die Plasmakolloidzusammensetzung direkt zu beeinflussen, läßt erkennen, daß bei manchen Krankheitszuständen auch ein umgekehrter Kausalzusammenhang möglich ist. Damit eröffnet sich ein neuer Aspekt pharmakodynamischer Wirkungsmöglichkeiten.

Das Buch ist in allen seinen Teilen überaus anregend. Es zeigt, abgesehen von seinem speziellen Zweck, wie zur Klärung einer pathogenetischen Wirkung alle Untersuchungsmethoden, deren die Pathologie sich bedienen kann, das ihrige beitragen müssen, um die Erkenntnis der Lebensvorgänge im Rahmen chemotherapeutischer Einflüsse zu vertiefen. Eine Fülle von Problemen, die teilweise über das Gebiet der Tbc hinausgreifen, enthüllten sich bei der biologischen Prüfung der chemotherapeutischen Wirkungen. Es wird noch viel Arbeit kosten, diese Probleme der Lösung zuzuführen. Darüber hinaus aber freut man sich der Tatsache, daß in den Thiosemikarbazonen Mittel geschaffen wurden, die in der Tuberkulosetherapie Gutes leisten können. — Sachregister, Namensverzeichnis und noch eine Zusammenstellung der über Tb I, resp. Conteben erschienenen wissenschaftlichen Publikation beschließen das schöne, vorzüglich ausgestattete Buch. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Beiträge zur Silikoseforschung, Heft 7, 1950, 60 S. Herausgeber: Silikose-Forschungsinstitut der Bergbau-Berufsgenossenschaft, Bochum. Preis: DM 3.—.

Die Arbeiten dieses Heftes bringen Beschreibungen und Kritik der klinischen Untersuchungen von Atmung und Kreislauf bei Silikose, die den pathologischen Anatomen theoretisch interessieren und sein unmittelbares Interesse beanspruchen bei der Beurteilung anatomisch leichter Silikosen, deren erwerbsvermindernde Wirkung bei der Rückschau auf das abgeschlossene Leben aus dem Lungenpräparat allein nicht abgeleitet werden kann. Er wird die Ergebnisse solcher Methoden zu berücksichtigen haben, wenn er den Zeitpunkt festsetzen muß, an dem eine zunächst leichte Silikose in das Stadium der teilweisen oder totalen Erwerbsverminderung überging oder als wesentliche Todesursache überhaupt ausscheidet.

1. Reichmann: Funktionsprüfungen von Atmung und Kreislauf mittels klinischer Methoden. Bei der Begutachtung der Silikose gewinnt die Funktionsprüfung der Atmungs- und Kreislauforgane immer mehr an Bedeutung. Zahlreiche Methoden sind bekannt, von denen keine restlos befriedigt. Es ist anzustreben, daß sich die Ärzteschaft, vor allem die des Ruhrgebietes, auf eine Prüfungsmethode einigt, die eine möglichst objektive Befunderhebung erlaubt, nicht umständlich ist und keine komplizierte teure Apparatur verlangt. Als solche hat sich dem Verfasser seit Jahren eine verkürzte Funktionsprüfung nach Schellong bewährt. Im I. Teil der Prüfung sollen die orthostatischen Regulationsstörungen erfaßt werden. Blutdruck, Puls und Atemfrequenz werden erst im Liegen, dann im Stehen, dann wieder im Liegen gemessen unter Einhaltung bestimmter Minutenabstände. Im II. Teil wird das Verhalten der Kreislauffunktion bei Belastung (Kniebeugen oder Treppensteigen) geprüft. Blutdruck, Puls und Atemfrequenz werden gleich nach der Belastung in Ruhelage

in Abständen von einer Minute überprüft. Auswertung und Beurteilung der Prüfungsergebnisse müssen von Interessenten im Original nachgelesen werden. Wenn der angegebenen Funktionsprüfung eine Gesamtuntersuchung, einschließlich Röntgenuntersuchung und Elektrokardiogramm vorausgeht, soll sie bei verständnisvoller Auswertung Gutes leisten.

2. Zorn: Funktionsprüfungen von Atmung und Kreislauf mittels der Spiro-Ergometrie nach Brauer-Knipping. Atmung, Kreislauf und Blut bilden eine Betriebsgemeinschaft, die nur in ihrer Gesamtheit bei den Funktionsprüfungen einigermaßen sicher beurteilt werden kann. Das Bestreben des Untersuchers muß jedoch auch dahin gehen, den Anteil der einzelnen Komponenten an etwaigen Minderungen der Gesamtleistung abzuschätzen. Bei richtiger Technik und entsprechender Erfahrung des Untersuchers bietet die Spiro-Ergometrie hierfür brauchbare Möglichkeiten. Verwandt werden ein Handkurbelergometer und die Spirometeranordnung nach Knipping. Die an der Winde geleistete Arbeit wird auf einen Dynamo übertragen und kann durch Einschaltung von Widerständen beliebig dosiert werden. Messung der Arbeitsleistung erfolgt in Watt. Eine Leistungseinschränkung der Lungen- und Kreislauffunktion wird dann angenommen, wenn eine Arbeitsleistung von 150 Watt nicht mehr ohne Auftreten eines spirographischen Defizites durchgeführt werden kann. Die graduelle Bestimmung der Leistungseinschränkung erfolgt auf Grund der Wattzahl, die ohne spirographisches Defizit erarbeitet wird. Zwischen dem röntgenologischen Erscheinungsbild einer Silikose und dem Funktionszustand von Atmung und Kreislauf besteht oft eine erhebliche Diskrepanz. Der Sitz der silikotischen Veränderungen spielt hier eine erhebliche Rolle. So führen z. B. die Unterfeldschwielen und Prozesse direkt oberhalb des Zwerchfelles sehr frühzeitig zu respiratorischen Insuffizienzerscheinungen, während selbst größere Herde im Obergeschoß und lateralen Teilen des Mittelgeschosses ohne wesentliche Funktionsminderung bestehen können. Einzelheiten über die praktische Durchführung der Ergo-Spirometrie und ihre Auswertung werden vom Verf. ausführlich geschildert und mit Hilfe spirographischer Kurven erläutert.

3. Bolt: Zur Methodik der Funktionsprüfungen von Lunge und Kreislauf. Die objektive Beurteilung der Lungenfunktion kann im wesentlichen auf zwei Wegen erfolgen:
a) durch die Arterienpunktion und die arterielle Blutgasanalyse;
b) durch die Spirographie und Spiro-Ergometrie.

Arterienpunktion und arterielle Blutgasanalyse sind mit zahlreichen Störfaktoren verbunden und können zur Plage für den Patienten werden. Zur klinischen Routinemethode sind sie daher nicht geeignet. Dagegen ergibt die Spiro-Ergometrie brauchbare Ergebnisse. Die wichtigsten Größen für die praktische Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Lungenkreislaufsystems sind das Arbeits-Atemminutenvolumen und die Sauerstoffaufnahme unter Arbeit. Beim Auftreten eines spirographischen O_2-Defizits ist die Leistungsgrenze des Probanden erreicht. Die Silikose ist aber vorwiegend ein klinisches Problem und die Funktionsprüfungen sollen nur zur Ergänzung des klinischen Gesamtbefundes und zur Erleichterung der objektiven Beurteilung dienen. *Nordmann* (*Hannover*).

Böhmig, Richard, Form- und Wachstumsgesetze drüsenbildender Karzinome. VIII, 103 S., 23 Abb. Verlag Georg Thieme, Stuttgart. Preis: DM 14.—.

In jahrelanger Arbeit und unter Aufwendung großen Fleißes hat der Verfasser uns eine Darstellung wesentlicher Fragen der Geschwulstlehre geschenkt, die über die im Titel aufgezeigten Probleme noch hinausweist. Ausgehend von Lehren des 1908 so früh verstorbenen München-Frankfurter Pathologen Eugen Albrecht, des Anatomen Martin Heidenhain und des Zoologen Hans Spemann nahm er in morphogenetischer Hinsicht Untersuchungen der Krebsformationen und ihrer Erstbildung und Wuchsformen an einem reichen Material von Brustdrüsen-, Magen-, Darm-, Uterus- und Prostatakrebsen auf. Stufen- und Serienschnitte mit graphischen Reproduktionen und Plattenmodellierungen dienten als Untersuchungsweise. Drüsengeschwülste von Mäusen wurden ebenfalls für bestimmte Gesichtspunkte solchen Untersuchungen unterworfen. Es ließ sich bei den durchmusterten drüsenbildenden Krebsen im Stadium des allerersten Beginnes eine intraepitheliale Entstehung von Krebszellen durch Umwandlung ortsständiger normaler Epithelien beweisen. Weder das sich umwandelnde Epithel, noch das regionäre mesenchymale Gewebe taten dar, daß irgendwelche morphologische Veränderung oder Schädigung dem Umwandlungsprozeß des Epithels vorangegangen war oder gleichzeitig vorlag. Von gleicher Bedeutung erscheint der Nachweis, daß keine primäre, dem Krebsgewebe selbst eigentümliche Atypie des Wachstums und der Form vorlag, sondern eine sekundäre Atypie, die dem Geschwulstgewebe aufgezwungen wurde. Die morphologische und morphogenetische Atypie drüsenbildender Geschwülste ist nach Böhmigs Befunden allein begründet auf zwei Erscheinungen: auf geweblicher Teilungshemmung und Wachstumsintensität, die zu Abweichung vom normalen Entwicklungsgang und normaler Entwicklungsform führen. Diese Ergebnisse werden in formal-genetischer Hinsicht an den Lehren Heidenhains und Albrechts in Hinsicht auf Wachstum und Teilung, auf Gewebsausreifung und Drüsenverschmelzung sowie an der Lehre Spemanns in Hinsicht auf die Vorstellungen über Induktion und Determination, Potenz und Natur des induzierenden Agens beleuchtet. Man muß annehmen, daß die das Krebswachstum induzierenden Stoffe entweder lokal im Zellstoffwechsel oder im Gewebsstoffwechsel entstehen oder auf dem Blutweg zugeführt werden. Ihre

Entstehung und ihre Wirkung liegen aber außerhalb der Beobachtungsmöglichkeiten morphogenetischer Studien, wie sie die vorliegende Untersuchung darstellen. Ihre Befunde führen aber von der morphogenetischen Übereinstimmung zwischen normaler und geschwulstartiger Drüsenbildung zwangsmäßig zur Annahme gleicher kausalgenetischer Faktoren, deren Kenntnis besonders dem Lebenswerk von H. Spemann zu verdanken ist. Böhmigs Ergebnisse wehren dem Zweifel an der Richtigkeit der Beobachtung jener primären direkten Epithelumwandlung von Hauser, Versé, Staemmler und Oberndorfer sowie der multizentrischen Entstehungsweise, wie sie eben diese Autoren und auch Schmieden und Konjetzny vertraten. Daß solche direkte Epithelumwandlung nicht nur in einer, sondern in mehreren Magen- oder Darm- oder Milchdrüsen zu gleicher Zeit auftritt, ist sowohl durch Böhmigs Befunde neu bewiesen, wie auch in der täglichen Diagnostik nicht so selten zu beobachten. Die vielfach in Vergessenheit geratenen sorgfältigen und ausgedehnten Untersuchungen von Hauser und Versé kommen also wieder zu Ehren und finden erneute Bestätigung. Die alte Regel, daß eine Geschwulst nur aus sich selbst herauswächst, bleibt davon unberührt, wenn das Stadium der intraepithelialen Zellumwandlung oder das der „Geschwulstkeimanlage“ abgeschlossen ist. Für dieses erste Stadium kommt man aber ohne „apositionelle“ Umwandlung im Epithelverband „benachbarter“ Zellen um so weniger aus, als sowohl Borst, wie Fischer-Wasels die Möglichkeit der Geschwulstentstehung aus einer einzigen Zelle annehmen und zugeben. Diese „appositionelle“ Umwandlung ist ein anderer Ausdruck für den früheren Begriff der „homologen Infektion“. — Am Ende eines eingehenden Vergleichs seiner Forschungsresultate mit herrschenden Geschwulstlehren bringt der Verfasser folgende Begriffsbestimmung, die zweifellos hinweisender ist als die Formel von den autonomen Wachstumsexzessen: „Drüsenbildende Krebse sind typische epitheliale Neubildungen vom Charakter eines Keimgewebes mit niedriger Differenzierung und Organstruktur (Histomerenstadium), mit unbegrenztem Wachstum und sekundärer Formänderung durch das Ortsgewebe.“ Was das Wachstum dieser Blastome angeht, so wiederholt Böhmig eine schon ältere Aussage: Die Wachstumsintensität ist kein Problem der morphologischen Pathologie, sondern der Hormonpathologie. Hormone lösen aus und regulieren das Wachstum der laktierenden Mamma, deren Drüsendifferenzierung geordnet ist und den Heidenhainschen Gesetzen folgt. Findet man dieselbe Gesetzmäßigkeit beim typischen Adenokarzinom der Mamma, dann ist aus der gleichen morphologischen Gewebsdifferenzierung auf einen gleichartigen Wachstumsreiz zu schließen, und es bleibt als „atypisch“ nur die Intensität dieses Wachstumsimpulses. Findet man beim multizentrisch entstehenden Magen- oder Darmkrebs keine Epithel- oder Drüsenzerstörung, sondern eine im organischen Verband der Drüsenzellen auftretende Epithelentwicklung und Epithelvermehrung mit zwei immer wiederkehrenden „gesetzmäßigen“ Entwicklungsphasen, dann liegt hier wiederum nur eine Wachstumssteigerung vor. In Ergebnissen der Experimentalgenetik findet Böhmig eine Bestätigung für den geführten Nachweis, daß bei den Drüsenkrebsen der Entwicklungs- und Wachstumsbeginn an entwicklungsgeschichtlich wohl bestimmten Zellen oder Gewebsabschnitten beginnt, daß sicher und ausschließlich ein intraepithelialer Beginn festzustellen ist, sich einzelne Entwicklungsphasen des Epithels nachweisen lassen, eine Teilung der Adenomeren in Dimeren mit Bildung von Histosystemen erkennbar ist, wie sie Heidenhain bei der Entwicklung „normaler“ Drüsen beschrieben hat. Ob es sich hierbei um plasmatische oder um Gen-Mutationen oder im realisierten Effekt um das Wechselspiel beider handelt und dabei die bislang vermuteten Beziehungen zu den Viren als Wahrscheinlichkeit sich erweisen, — das werden die kommenden Forschungsjahre zu lehren und zu entscheiden haben.

Dieses Buch Richard Böhmigs begrüßen wir dankbar, weil es zeigt, daß sorgfältige morphologische Untersuchung an dem vom Menschen und Tier stammende Beobachtungsgut neben der Experimentalforschung als erfolgreich und als verheißungsvoll bestehen kann. Und Ref. stimmt dem Verfasser in der Meinung durchaus bei, es sei die von ihm verwendete Methode für die Schaffung einer „allgemeinen synthetischen Morphologie der Geschwülste“ noch nicht ausgeschöpft. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Bücker, J., Gastritis, Ulkus und Karzinom, Röntgenstudie unter Berücksichtigung formal-genetischer Beziehungen. Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1950, 89 Seiten, 82 Abbildungen. Preis: DM 11.50.

Das Buch trägt einer Forderung Rechnung, die in den letzten Jahren durch die fortschreitende Entwicklung auf dem Gebiet der Röntgendiagnostik bei Magenkrankheiten entstanden ist. Durch diese Fortschritte ist es möglich geworden, auch die kleinsten formalen Änderungen am Magen röntgenologisch zu erkennen und damit die drei großen Krankheitsbilder einer einheitlichen Betrachtung zu unterziehen.

In der Einleitung geht der Verfasser auf die geschichtliche Entwicklung der Magendiagnostik ein. Er führt aus, wie sich zunächst eine topisch-formale Diagnostik entwickelte, wie sich dann später das Interesse den formbedingenden Kräften, der Peristaltik, zuwandte und schließlich seit 1913, durch die grundlegenden Studien Forssells, eine Synthese dieser beiden Richtungen anbahnte, bei der die Morphologie der Schleimhaut und die funktionellen, indirekten Zeichen gemeinsam zur Diagnose herangezogen wurden.

In einem Abschnitt über die Untersuchungstechnik werden die Reliefdiagnostik und ihre Grundlagen eingehend beleuchtet. Drei Kapitel werden den drei großen Krankheitsbildern,

Gastritis, Ulkus und Karzinom, gewidmet. Dabei betont der Verfasser immer wieder die Einheitlichkeit des Krankheitsgeschehens und die überragende Rolle, die die Gastritis dabei spielt. Er weist hin auf die große Mannigfaltigkeit des Erscheinungsbildes der Gastritis und auf die Unterschiedlichkeit der Betrachtungsweise, je nachdem ob man die Dinge röntgenologisch, gastroskopisch oder anatomisch-pathologisch betrachtet. Jede Disziplin hat eine eigene Methodik ausgearbeitet und eine Einteilung gegeben, die den speziellen Zwecken des Untersuchers gerecht wird und danach ausgerichtet ist. Der Verfasser will die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungsmethoden aufeinander ausgerichtet und auf die pathologische Anatomie bezogen sehen. Er teilt die Gastritis ein in plastische Pangastritis und Antrumgastritis und betont, die diagnostischen Kriterien seien nicht Motilität und Sekretion, sondern die morphologischen Veränderungen. Die Magenschleimhaut sei ein plastisches Organ, das einen eigenen motorischen Apparat besitze. Das Magenschleimhautrelief sei aber nicht abhängig von seinem, allerdings selbständigen aber nicht unabhängigen, Bewegungsmechanismus. Es entstehe vielmehr in Koordination mit den Kontraktionen der Muskelwand, sei aber abhängig von der selbständigen Plastik und den Anforderungen der Funktion. Hieraus erhellt die integrierende Stellung, die die Gastritis innerhalb jedes Krankheitsgeschehens am Magen einnimmt.

Beim Magengeschwür wird das Nischensymptom ausführlich besprochen. Das Ulkus erscheint allerdings nicht mehr allein als Nische, sondern die bei der Gastritis angeführten Veränderungen der Schleimhaut begleiten es und sind vom erheblichen Einfluß auf die Prognose.

Ein großer Abschnitt ist dem Magenkrebs gewidmet. Der Verfasser zeigt, daß bei der Erkennung des ausgebildeten Karzinoms die Röntgenologie schon früh Ausgezeichnetes geleistet hat. Genau so früh aber erhob sich schon die Forderung nach der Frühdiagnose, die in den letzten Jahren erst erfüllt werden konnte. Erreicht wurde dies durch das exakte Studium der Schleimhaut, die ja als erstes von der entstehenden Geschwulst zerstört wird. Der Verfasser betont, daß es heute möglich ist, von charakteristischen Frühveränderungen zu sprechen, die von ihm ausführlich beleuchtet werden. Auch hier werden die gastritischen Veränderungen angetroffen, die den entscheidenden Hinweis geben können.

Ein Beweis für den ätiologischen Zusammenhang der drei großen Krankheitsbilder kann noch nicht geführt werden; der Verfasser glaubt aber, daß die Befunde eine Einheitlichkeit des krankhaften Geschehens betonen.

Mit 89 ausgezeichneten Abbildungen ausgestattet, stellt das Buch eine wesentliche Bereicherung dar. *H. H. Steyer* (*Göttingen*).

Jantsch, Marianne, Die Malaria, ein geschichtlicher Überblick. 31 S., 2 Abb. Verlag Franz Deuticke, Wien 1948. Preis: DM 3.—.

Die Geschichte der Malaria als Krankheit und der Meinungen über die Ursache dieser Krankheit sowie der Versuche ihr zu begegnen von der Zeit des Altertums bis ins hohe Mittelalter enthält das erste Kapitel, während das zweite der Einführung des Chinins in die Malariatherapie gewidmet ist und versucht, aus den Legenden über die Entdeckung der medikamentösen Wirkung der Chinarinde das Haltbare oder Bewiesene herauszuschälen. Der Pathologie und Ätiologie der Malaria ist das dritte Kapitel gewidmet. Hinsichtlich der Pathomorphologie wäre es wünschenswert gewesen, Hermann Duercks eindrucksvolle Entdeckung der knötchenartigen Veränderungen im Gehirn schwerster Malariakranker zu gedenken, die er an Opfern des ersten Weltkrieges auf dem Balkan gemacht hat. Ausgezeichnet, knapp und belehrend ist die Darstellung der Entdeckungsgeschichte der Malariaübertragung und des Entwicklungsganges der Malariaplasmodien. Dagegen hätte der moderne Fortschritt in der Abwehr der Anophelidenbrut etwa durch Vergiftung ihrer wässerigen Brutplätze oder durch Einsetzung kleiner Fischchen in die Tümpel und Grabenwässer der malariagefährlichen Zonen Rücksicht verdient. Der vierte Abschnitt befaßt sich mit der modernen Malariatherapie, der fünfte beleuchtet das Problem, Malaria als Heilfaktor bei Paralytikern zu verwenden. Ein reiches Literaturverzeichnis beschließt die sehr lesenswerte Schrift.

Gg. B. Gruber (*Göttingen*).

Schönbauer, L., Zur Geschichte der Anästhesie. 22 S., 3 Abb., Verlag von Franz Deuticke, Wien 1948. Preis: DM 3.—.

„Anästhesie" als Ausdruck für die schmerzbetäubende Narkosewirkung geht auf den nordamerikanischen Arzt und späteren Anatomen Oliver Wendell Holmes zurück, der in den vierziger Jahren des 19. Jahrhunderts diese Benennung vorgeschlagen hat, also in jener Zeit, in der das Wesen der Inhalationsnarkose für praktische Verwendung durchschlagendes Interesse fand. Schönbauer schildert in zwei Kapiteln seinen Stoff; das erste ist der allgemeinen Betäubung, das zweite der Lokalanästhesie gewidmet. Angefangen von der Zeit primitiver Medizin bis zur jüngsten Entwicklung kombinierter Narkosen, bzw. der Injektionsanästhesie für allgemeine Schmerzbetäubung einerseits, der lokalen Novokain-Suprareninanästhesie andererseits entwickelt der Verfasser den Werdegang und Ausbau der Anwendung der lindernden und betäubenden Methoden für Operationszwecke in einer sehr klaren und knappen Art mit Angabe mancher Einzelheiten, die auch dem Pathologen zu denken geben.

Gg. B. Gruber (*Göttingen*).



Staub, Hans, Zur Geschichte der Medizinischen Klinik Basel 1865—1945. Mit Abbildungen im Text, 63 S., gr. 8°. Verlag Birkhäuser, Basel 1945. Preis: sfr. 3.50.

Will man rasch einen Eindruck davon erhalten, wie sich in einer zunehmend steiler werdenden Kurve die Möglichkeit des Gewinns und der Vertiefung klinisch-pathologischer Einsichten in den letzten 100 Jahren ausbildete, der lese diese kurzweilige Schrift, die dem klinischen Fortschritt in Basel unter Carl Liebermeister, Hermann Immermann, Friedrich Müller, Wilhelm His, Fritz Voit, Dietrich Gerhardt, Rudolf Staehelin und Hans Staub erkennen läßt. Darüber hinaus schildert das Büchlein in Bild und Wort die Eigenart der genannten Internisten zwar skizzenhaft, aber doch sehr markant. Voraus geht eine knappe Einführung, die den medizinischen Unterricht von der Universitätsgründung (1460) an in einer kurz gefaßten, orientierenden Übersicht zeigt.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Borst, M., Pathologische Histologie. Ein Unterrichtskurs für Studierende und Ärzte. Vierte, verbesserte und erweiterte Auflage. Mit 405 Abbildungen im Text. XII, 539 Seiten. gr. 8°. Verlag J. F. Bergmann, München 1950. Preis: brosch. DM 94.50, Ganzleinen DM 98.70.

Es ist freudig zu begrüßen, daß das Meisterwerk von Borst, nämlich sein Buch der „Pathologischen Histologie", nunmehr 11 Jahre nach der letzten 3. Auflage in 4. Auflage erscheinen konnte. Die Neuauflage ist noch größtenteils von Borst selbst bearbeitet worden und insbesondere ist das ganze Kapitel der Hirngeschwülste grundlegend neu bearbeitet und durch eine Fülle ausgezeichneter Abbildungen (größtenteils nach Präparaten von Gagel, Wien) bereichert worden. Insgesamt hat sich jetzt die Zahl der Abbildungen des Buches um 44 erhöht; der Text ist um 17 Seiten vergrößert worden. Zum Preise dieses Buches braucht eigentlich nichts mehr gesagt zu werden, denn es ist wirklich für jeden Pathologen unentbehrlich und es ist u. E. noch von keinem anderen Werke auf diesem Gebiete übertroffen. Gerade die Neubearbeitung der Tumoren des nervösen Gewebes wird besonders begrüßt werden. Und es kann auch mit Befriedigung hierbei vermerkt werden, daß die didaktisch so leicht irreführende Bezeichnung: „glioplastisches Sarkom" nun in dieser neuen Auflage verschwunden ist und jetzt unter den besonderen Geschwulstformen als Glioblastom („früher: glioplastisches Sarkom") geführt wird. Wenn ein Wunsch für eine vermutlich doch bald notwendige Neuauflage des Buches geäußert werden darf, so wäre es ein rein sprachlicher: daß nämlich das Adjektivum „luetisch" doch künftig nicht mehr in Erscheinung treten möchte, zumal da bei der heute so beliebten Neigung zu Abkürzungen sich das Wort luisch auch in dieser Hinsicht gegenüber der früheren Bezeichnung empfehlen dürfte.

Walther Fischer (Jena).

Hellner, H., Die Knochengeschwülste. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 461 Abbildungen. VIII, 327 Seiten. 4°. Springer-Verlag, Berlin 1950. Preis: DM 69.—.

Das Buch des Göttinger Chirurgen Hans Hellner über die Knochengeschwülste ist jetzt 12 Jahre nach seinem Erscheinen in zweiter, wesentlich verbesserter Auflage, erschienen. Insbesondere ist das Kapitel der Ostitis fibrosa wesentlich neubearbeitet worden, wie auch das Kapitel über Knochenzysten und Riesenzellgeschwülste. Dazu kommen als ganz neue Abschnitte Ausführungen über die Differentialdiagnose des Sarkoms und über den allgemeinen Untersuchungsgang bei der Diagnose der Knochengeschwülste und über Indikation und Technik der Knochengeschwulstoperationen. Bei den primären Knochengeschwülsten werden die Gewächse knöchernen Ursprungs auf 150 Seiten und die Gewächse nichtknöchernen Ursprungs (z. B. Hämangiome, odontogene Geschwülste, das Ewingsche Sarkom, Myelom, aber auch die Hand-Schüller-Christiansche Krankheit und die Hämoblastosen) abgehandelt. Der 3. Abschnitt befaßt sich mit den auf den Knochen übergreifenden Gewächsen und der 4. mit Metastasen von Krebs im Knochen. Äußerst reichhaltig sind die Abbildungen, und zwar nicht weniger als 461. Der Hauptsache nach sind es Röntgenbilder und meistens die zugehörigen histologischen Präparate; aber vielfach sind auch makroskopische Aufnahmen, sodann schematische Zeichnungen (besonders über die Topographie der betreffenden Geschwülste in Anlehnung an die Abbildungen von Geschickter und Copeland) gebracht. Der pathologische Anatom wird bei Betrachtung der übrigens sehr gut wiedergegebenen Röntgenbilder manchmal nur bewundern können, was aus einem solchen Bild alles herausgelesen werden kann. Man wird sicher dem Verfasser zustimmen, daß die Diagnose der Knochengeschwülste eine klinische, röntgenologische und pathologisch-anatomische in enger Zusammenschau sein muß, weil sich nur so verhängnisvolle Mängel in der Behandlung vermeiden lassen. Den Schluß des Buches bildet ein Literaturverzeichnis von nicht weniger als 28 Seiten und ein kurzes Sach- und Abbildungsverzeichnis. Das schöne Buch wird dem pathologischen Anatom als willkommene Ergänzung des bisher umfassendsten einschlägigen Werkes, nämlich des von Herzog in Henke-Lubarschs Handbuch, äußerst wertvoll sein und auch ihm mancherlei Belehrung bieten.

Walther Fischer (Jena).



Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
Bd. 87 Ausgegeben am 5. Februar 1951 Heft 2/3

Originalmitteilungen.

Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese und Morphologie des Crush-Syndroms.

Von **L. Koslowski.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. E. Randerath.)

Mit 12 Abbildungen im Text.

Inhalt.

I. **Literaturstudie.**
  A. Krankheitsbegriff und Symptome.
  B. Pathologische Anatomie des Crush-Syndroms.
    1. Muskulatur.
    2. Kreislauf.
    3. Nieren.
      a) Hämo- und myoglobinämische Nephrose — Myoglobin.
      b) Zirkulationsstörungen.
  C. Zusammenfassung der Literaturübersicht und Fragestellung eigener Versuche.
II. **Versuche zur Auslösung des Crush-Syndroms bei der Ratte.**
  A. Myolyse durch mechanische Kompression.
    1. Versuchsanordnung und klinische Beobachtungen.
    2. Morphologische Untersuchungen.
  B. Myolyse durch intramuskuläre Glyzerin-Injektion.
    1. Literarische Vorbemerkungen.
    2. Versuchsanordnung und klinische Beobachtungen.
    3. Morphologische Untersuchungen.
  C. Diskussion der Versuchsergebnisse.
III. **Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.**
  Schlußfolgerungen zur Pathogenese des Crush-Syndroms.
IV. **Literatur.**

I. Literaturstudie.

A. Krankheitsbegriff und Symptome.

Der Krankheitsbegriff des Crush-Syndroms (C.S.) stammt von englischen Ärzten. Er wurde während des letzten Krieges geprägt, als in immer größerer Zahl Verletzungen durch Verschüttung zur Beobachtung gelangten.

Allerdings wurden ähnliche Krankheitsbilder auch schon früher beschrieben, ohne daß damals ein klinisch und pathologisch-anatomisch einheitlicher Krankheitsbegriff statuiert worden wäre. Bei der Sektion von Verschütteten, die längere Zeit einer Kompression großer Muskelpartien ausgesetzt waren, fand sich die Muskulatur grauweißlich, trübe,

brüchig; mikroskopisch zeigte sie die verschiedensten Stadien der Entartung bis zum Gewebstod (Frankenthal, Orth, Kuettner). Manchmal bot sich das Bild einer auffallend symmetrischen Verteilung der Muskelveränderungen über das Gebiet der direkten Gewalteinwirkung hinaus (Borst). Die damaligen Beobachter vermuteten vasomotorische Störungen als Folge einer heftigen Gefäßnervenreizung und maßen der mechanischen Einwirkung keine besondere ursächliche Bedeutung bei (Meyenburg). Nierenveränderungen blieben damals im allgemeinen außer Betracht und wurden — bis auf Beobachtungen von Borst und von Gg. B. Gruber — erst später veröffentlicht (Minami).

Die ersten deutschen Mitteilungen über das C.S. aus den Jahren seit 1940 stammen von Selberg, Braß und Rothmann, auf deren Angaben wir uns hier zunächst stützen.

Das C.S. tritt nach mehrstündiger, zur Ischämie führender Kompression der Extremitäten oder anderer größerer Muskelgebiete auf. Die wesentlichen klinischen Merkmale sind:

1. Hochgradige Schwellung der Muskulatur, bald nach Lösung der Kompression einsetzend;
2. Akute Kreislaufschwäche schon am 1. oder 2. Krankheitstage;
3. Ebenfalls am 1. oder 2. Tage beginnende Hämo- oder Myoglobinurie, die nach 3—4 Tagen verschwindet;
4. Zunehmende Oligurie, die sich unter Anstieg des Rest-N und Entwicklung einer Azotämie bis zur Anurie steigern kann, worauf dann, meist innerhalb einer Woche, der Tod im urämischen Koma eintritt.

In vielen Fällen erfolgt der Exitus bereits innerhalb der ersten 24 Stunden; doch kann es auch zur Heilung kommen, falls die Diurese — häufig mit einer polyurischen Phase — wieder einsetzt.

B. Pathologische Anatomie des Crush-Syndroms.

Im Mittelpunkt der krankhaften Vorgänge stehen somit Muskulatur, Gefäße und Nieren, an denen auch das morphologische Substrat des Syndroms zu suchen ist.

1. Muskulatur.

Übereinstimmend berichten die Autoren über das schwere Ödem der Muskulatur, deren grauweißliche Farbe und fischfleischartige Beschaffenheit (Braß, Rothmann). Histologisch finden sich regressive Veränderungen in den verschiedensten Formen — im Sinne der Zenkerschen „Degeneration" oder auch als Quellung, Verfettung, scholliger oder diskoidaler Zerfall der Muskelfasern. Die Schwere der Veränderungen scheint abhängig von der Intensität und Dauer der Kompressionsischämie (Moritz).

Der Befund an der Muskulatur ist eindrucksvoll, wenn auch nicht auf das C.S. beschränkt; vielmehr finden sich gleichartige oder doch ähnliche Veränderungen auch bei der Haffkrankheit (Müller), bei der Kreuzlähme der Pferde und anderen akuten schweren Myolysen (Braß), bei denen ja auch analoge Nierenschäden auftreten. Wir kommen darauf noch zurück. Die zur Entartung und Nekrose führenden Vorgänge in der Muskulatur selbst sowie deren weiteres Schicksal sind unseres Wissens beim C.S. noch nicht Gegenstand eingehenderer Untersuchungen geworden.

Stemmler vermutete als Ursache der „wachsartigen Muskeldegeneration" — allerdings in anderem Zusammenhang — eine unregelmäßig über die Muskulatur verbreitete, herdförmige, nahezu explosive Säurebildung, ausgelöst durch Trauma, Spasmus oder Giftwirkung, wobei die Dauerschädigung dadurch bedingt sei, daß die Säure infolge Stase oder Ischämie nicht rechtzeitig aus der Muskulatur entfernt werden könne. Ähnliche Vorstellungen hatte Thoma. In diesem Zusammenhang verdienen die Untersuchungen Carlströms über die Kreuzlähme der Pferde Beachtung: Diese Krankheit tritt bekanntlich auf, wenn gut gefütterte Pferde nach längerer Ruhe plötzlich Muskelarbeit leisten und dabei der Kälte ausgesetzt sind. Dabei finden sich hohe Milchsäurewerte im Blut und eine erhebliche Glykogenanreicherung in der Muskulatur. Carlström, dem die experimentelle Erzeugung des vollentwickelten Krankheitsbildes durch Zuckerüberfütterung gelang, sieht in der plötzlichen Freisetzung von Milchsäure bei zu schnellem anaeroben Abbau des angereicherten Glykogens die Ursache der Kreuzlähme.

2. Kreislauf.

Als erste und unmittelbare Folge der Muskelschädigung entwickelt sich nun, wie schon erwähnt, eine hochgradige Kreislaufschwäche, von Moritz als Folge einer Verminderung des Blutvolumens durch Plasmaverlust („Variation des sekundären Schocks") aufgefaßt. Sie tritt am 1. bis 2. Tage nach dem Trauma auf und führt oft zum Tode, ehe es zur Entwicklung einer Urämie kommen kann. Nach Dyckerhoff und Lenggenhager ist die Ursache der Kreislaufschwäche nicht in hydrodynamischen Störungen, sondern in toxischen Schäden zu suchen. Dyckerhoff sieht in einem aus der Muskulatur freiwerdenden „Myotoxin" das kollapserzeugende Agens, dessen Wirkung durch Erhöhung des Thrombokinasespiegels verstärkt

werde und sich in Vasomotorenlähmung sowie massiver Blutgerinnung in den großen Gefäßen und im rechten Herzen äußere. Myotoxin sei artunspezifisch, ferner bereits nach 2 Stunden unwirksam, also ein ausgesprochenes „Frühgift".

Wepler berichtete über Schocktod innerhalb 24 Stunden nach lang dauernder Anwendung der Abschnürbinde. Amputation der betroffenen Extremität habe den tödlichen Ausgang nicht verhindern können, falls die geschädigte Muskulatur in 10 cm Breite erhalten blieb. Nierenschäden seien nicht aufgetreten.

Frühamputation der geschädigten Gliedmaße wird beim C.S. übrigens auch von englischen Autoren (zit. nach Selberg) empfohlen; Corcoran und Page schlagen Kompressionsverbände zwecks Verzögerung der Resorption vor.

3. Nieren.

a) Hämo- und myoglobinämische Nephrose.

Was nun die Beteiligung der Nieren am C.S. betrifft, so sind der pathologisch-anatomische Befund und mehr noch dessen Deutung umstritten. Die ersten Mitteilungen über Nierenschäden nach Muskeltraumen stammen aus der Zeit nach 1919. Bredauer und Minami beschrieben damals den Nierenbefund nach Verschüttungstraumen der Muskulatur als typische Hämoglobinnephrose. Bingold beobachtete später Hämoglobinurie auch nach leichteren Muskeltraumen, z. B. Prügel mit dem Knüppel oder Prellungen der Gefäßmuskulatur bei Stürzen, nach denen die zunächst auftretende Oligurie nach einigen Tagen in eine polyurische Phase mit Rückgang der zunächst erhöhten Rest-N-Werte umschlug und Heilung erfolgte.

Selberg, Braß und Rothmann berichteten nach 1940 über völlig analoge Befunde. Sie bezeichnen das renale Bild ebenfalls als Hämo- bzw. Myoglobinnephrose. Braß diskutiert die Analogien zwischen C.S. und anderen akuten schweren Myolysen im Hinblick auf die Beteiligung der Nieren und stellt den Krankheitsbegriff der „myoglobinurischen Nephrose" auf, über den noch zu sprechen ist. Er findet ähnliche Verhältnisse bei der bereits erwähnten Haffkrankheit, bei der Kreuzlähme der Pferde, der Myositis myoglobinurica (Günther), der Myoglobinuria paroxysmalis paralytica sowie bei verschiedenen Muskelerkrankungen der Tiere, und bespricht auch die nicht mit Hämoglobinurie einhergehenden Muskelzerfallskrankheiten. Untersuchungen von Bingold, Bergenhem und Fahraeus und Heilmeyer legen nahe, das Freiwerden des Farbstoffes nicht nur in der Muskulatur bzw. in der Blutbahn, sondern auch in der Niere selbst anzunehmen, wo Stase in den Gefäßen eine möglicherweise für die Niere spezifische fermentative Einwirkung auf die Erythrozyten gestattet, etwa durch Katalaseentzug (Bingold). Näheres darüber findet sich in der sehr ausführlichen Darstellung von Braß, der zu der Feststellung gelangt, daß sowohl beim C.S. als auch bei anderen mit Hämo- bzw. Myoglobinausscheidung einhergehenden Myopathien „das Auftreten von Kreislaufschwäche, Hämolyse, Wasserhaushalts- und Nierenfunktionsstörungen keine unmittelbare Folge der krankheitsauslösenden Noxe selbst darstellt, sondern erst indirekt als Reaktion des Organismus auf die aus der zugrunde gegangenen Muskulatur stammenden Gewebszerfallsprodukte entsteht" — eine Auffassung, die sich im wesentlichen mit den Dyckerhoffschen Anschauungen decken dürfte. Auch Minami glaubte, daß Hämolyse und Nephrose durch Muskelabbauprodukte bedingt seien.

Myoglobin.

Ein strittiger Punkt war lange Zeit die Frage, ob beim C.S. und den ihm verwandten akuten Myolysen Hämo- oder Myoglobin zur Ausscheidung gelangt.

Das Myoglobin hat, worauf schon Günther hinwies, kaum je im Brennpunkt der Forschung gestanden. Wenn auch seine Existenz als eigener Farbstoff seit langem feststeht, so ist seine Identifizierung im Einzelfalle doch sehr erschwert, da sie praktisch nur spektroskopisch gelingt, und auch dann einwandfrei nur mit sehr leistungsfähigen Geräten. Myoglobin besitzt ein Molekulargewicht von zirka 35000 (Theorell); es steht somit in einer Reihe mit Bence-Jones-Eiweiß, Eieralbumin und kristallinischem Insulin. Die Hämatinkomponente ist mit der des Hämoglobins identisch (Theorell). Myoglobin wird durch die Nieren fünfmal schneller ausgeschieden als Hämoglobin — ein Unterschied, der schon Camus und Meyer-Betz bei experimentellen Untersuchungen als Merkmal diente. Nach Corcoran und Page besitzt das Myoglobinmolekül nur ein Viertel der Größe des Hämoglobinmoleküls und wird 25mal so rasch wie dieses ausgeschieden. Weitere Unterschiede zwischen den beiden Farbstoffen liegen in der CO-Affinität und im O_2-Bindungsvermögen.

Beim C.S. ist die Identifizierung des im Harn auftretenden Farbstoffes als Myoglobin gesichert (Selberg, Braß, Scriba), ferner bei der Haffkrankheit (Braß), Myositis myoglobinurica (früher haemoglobinurica genannt) und bei der Kreuzlähme der Pferde (Carlström). Es scheinen fließende Übergänge zur physiologischen Ermüdung zu bestehen, wie die Marsch- und Sporthämoglobinurien zeigen, bei denen ebenfalls die Ausscheidung von Myoglobin zu vermuten ist, infolge des seltenen und flüchtigen Auftretens aber noch nicht nachgewiesen werden konnte (Braß).

Wenn nun die Nierenveränderungen beim C.S. meist als Hb.- bzw. Mb.-Nephrose bezeichnet werden, so ist damit hinsichtlich der Pathogenese einer solchen Nephrose noch nicht viel erklärt, da deren Ursachen umstritten sind. Es muß daher hier das Problem der Nephroseentstehung kurz beleuchtet werden, wenngleich das im Rahmen dieser Arbeit nicht erschöpfend geschehen kann.

Die alte Auffassung vom „degenerativen" Charakter der Nephrosen (Volhard und Fahr) ist vor allem durch Untersuchungen von Randerath in Frage gestellt und zumindest für einen Teil der Nephrosen widerlegt worden. Auf der Basis der Filtrations-Rückresorptions-Theorie, an deren Gültigkeit nach den grundlegenden Untersuchungen von Cushny kein Zweifel mehr bestehen kann, kommt Randerath zu der Auffassung, daß auch alle pathologischen Harnbestandteile durch den Glomerulus ausgeschieden werden. Ihr Auftreten in den Kanälchenepithelien ist demnach Ausdruck der Rückresorption und Speicherung. Diese Deutung hat sich heute fast allgemein durchgesetzt.

Im Rahmen dieser Arbeit interessiert vor allem die Frage, an welcher Stelle des Nephrons die Ausscheidung von Hb oder Mb erfolgt, ein Problem, das im Rahmen des alten Streites über Sekretion oder Filtration in der Niere oft genug erörtert worden ist.

Bekanntlich hat neuerdings noch E. Fahr versucht, in experimentellen Untersuchungen an Kaninchen erneut die Frage nach der Ausscheidung des Hb in der Niere aufzuwerfen und eine tubuläre Exkretion zu beweisen. Er äußert dabei die Vermutung, daß Hb bei geringer Konzentration im Blutplasma durch die Tubulusepithelien und nur bei stärkerer Konzentration auch durch die Glomeruli eliminiert werde. Auch Rothmann glaubt, aus dem Pigmentgehalt der Tubulusepithelien und dem Fehlen sichtbarer Farbstoffmengen in den Glomeruluskapselräumen auf eine tubuläre Hb- bzw. Mb-Ausscheidung schließen zu müssen.

Randerath und Krückemeyer haben in Versuchen an Salamandern diese von vornherein unwahrscheinliche Hypothese nachgeprüft, aber nicht bestätigen können. Ihre Versuchsergebnisse sprechen vielmehr eindeutig für eine ausschließlich glomeruläre Ausscheidung des Hb sowohl im Bereich der offenen als auch der geschlossenen Nephrose der Salamanderniere. Nicht zuletzt könne auch die Hämosiderinspeicherung in den Tubulusepithelien nur als Ausdruck einer Rückresorption aus dem Glomerulusfiltrat gedeutet werden, da — bei Auftreten von Hämoglobin im Harn — im Falle einer tubulären Hb-Exkretion die Rückverwandlung von Hämosiderin in Hb innerhalb der Tubulusepithelien angenommen werden müßte (Randerath und Krückemeyer). Ein solcher Vorgang ist bis heute nicht bekannt. Randerath lehnt auch die von E. Fahr benutzte Argumentation „Hie Sichtbarkeit — hie Ausscheidungsort" im Hinblick auf die Hb-Ausscheidung in der Niere ab. Auch Maßhoff hält in einer soeben erschienenen Mitteilung die von E. Fahr geäußerte Auffassung nicht für vertretbar und bestätigt auf Grund eigener Untersuchungen bei experimenteller Hämolyse an der weißen Maus die Ausscheidung des Hb ausschließlich durch die Glomeruli.

Es fragt sich nun weiterhin, ob die Hb- bzw. Mb-Nephrose den sog. nekrotisierenden Nephrosen oder den Eiweißspeicherungsnephrosen zuzuordnen sei, die wir nicht mehr als verschiedene Intensitätsgrade des gleichen krankhaften Geschehens (Fahr) auffassen können, sondern mit Randerath als Krankheitsbilder verschiedener Pathogenese betrachten. Nach den Untersuchungen von Rohland sind die nekrotisierenden Nephrosen durch Hypochlorämie bedingt. Eine solche besteht beim C.S. zweifellos, zumal es durch die mächtige Ödembildung im Bereich der geschädigten Muskulatur zu einer erheblichen Abwanderung von Blut-NaCl ins Gewebe kommt. Auf der anderen Seite ist das Bild der Mb-Speicherung in den Tubulusepithelien der Niere so eindrucksvoll, daß nach Meinung von Th. Fahr schon diese Überlastung der Zellen zur Schädigung Anlaß geben muß. Chemische Wirkungen des Mb bzw. Hb hält Fahr für unerheblich. Braß vermutet beim C.S. das Vorliegen eines extrarenalen Nierensyndroms im Sinne Nonnenbruchs, da der morphologische Befund an der Niere die Entwicklung der Urämie nicht immer erklären könne. Maßhoff spricht von einer „bestimmt charakterisierten humoralen Dekompensation" bei der Hämolyse, ohne sich auf einen pathogenetischen Mechanismus festzulegen. Fahr hat an Hand eines größeren Materials von Nierenbefunden bei Hämolyse seine Hypothese über die Entstehung der „serösen Nephritis" erneut zu stützen versucht, wonach eine toxisch bedingte Schädigung der Kapillarwände zu serös-zelliger Exsudation ins Niereninterstitium und in die Lichtung der Tubuli führe. Eiweiß und Blutfarbstoff in den Kanälen stammen nach Fahr also aus den intertubulären Kapillaren, nicht aus dem Glomerulusfiltrat. Außerdem nimmt Fahr nervale Faktoren bei der Pathogenese der Nierenfunktionsstörungen an.

Der Deutung der Hämoglobinnephrose als Speicherungsnephrose hat Zollinger widersprochen, da Hb-Passage allein die Nieren nicht schädige. Er fand nach Infusion größerer Hb-Mengen und deren massiver Ausscheidung die Nieren intakt. Corcoran und Page bestätigen diese Beobachtung, während Harrison zum entgegengesetzten Resultat kommt. Andere Autoren sehen in der Globinkomponente des Blutfarbstoffes das „nephrotoxische" Agens (Lenggenhager, Dyckerhoff, Freund, Johnson und Conway). Minami glaubte, daß Hämolyse und Nephrose durch die gleiche, in den Muskelzerfallsprodukten liegende Ursache bedingt seien. Ähnliches vermuteten Selberg und in England Bywaters. Wie oben erwähnt, kam auch Braß auf Grund seiner Gegenüberstellung verschiedener „myoglobinurischer" Myopathien zu einer ähnlichen Feststellung. Schließlich hat auch Goormaghtigh eine nephrotoxische Wirkung des Mb abgelehnt und das Freiwerden von zytotoxischen Proteinen unter streng anaeroben Bedingungen in der geschädigten Muskulatur postuliert.

Gegen die schon oft vertretene Anschauung, die Verstopfung der distalen Partien des Nephrons durch Eiweiß oder Pigmentzylinder sei beim C.S. für die Anurie verantwortlich, führt Braß ins Feld, daß die Zylinder vorwiegend in den Schaltstücken und Sammelröhren sitzen, wo sie leicht eliminiert werden können, da diese Kanälchen sich fortschreitend erweitern. Auch sollen in solchen Fällen die proximalen Tubuli contorti niemals Dilatation als Zeichen intrarenaler Harnstauung aufweisen. Lucké betrachtet die Anurie beim C.S. als kombinierten Effekt von tubulärer „Degeneration", tubulärer Verstopfung und mangelndem Filtrationsdruck infolge glomerulärer Ischämie. Nach Randerath, Corcoran und Page sowie Höpker wird erst infolge Versiegens der Glomerulusfiltration und Azidurie die Präzipitation von Zylindern überhaupt möglich, wobei dann nach Wiederingangsetzung der Filtration die vis a tergo nicht ausreiche, um die ausgefällten Eiweißmassen herauszuspülen.

Angesichts der Eiweißnatur des Blut- und Muskelfarbstoffes erhebt sich die Frage, ob und inwieweit die Hb- bzw. Mb-Nephrose in die Gruppe allgemeiner Eiweißstoffwechselstörungen einzuordnen sei, um deren Erforschung von physiologisch-chemischer Seite sich besonders Wuhrmann und Wunderly, von morphologischen Gesichtspunkten ausgehend Apitz, Randerath und Braß bemüht haben.

Die von Apitz 1940 eingeführten Begriffe Paraproteine, Paraproteinämie, Paraproteinose sind von Randerath präzisiert und in ein von morphologischen Beobachtungen ausgehendes System der Eiweißstoffwechselstörungen eingeordnet worden. Randerath bezeichnet krankhafte Veränderungen des Serumeiweißspektrums als Heteroproteinämien, die sich je nach ihrer Entstehung in Untergruppen gliedern lassen. Die Paraproteinämie ist eine durch endogene Fehlbildung von „blutfremdem" Eiweiß, die Poikiloproteinämie eine durch exogene Zufuhr qualitativ und quantitativ unzureichender Proteine, die Polypeptidämie eine durch mangelhaften Eiweißabbau hervorgerufene Veränderung des Serumeiweißspektrums. Diese Änderung der Blutzusammensetzung steht im Mittelpunkt des krankhaften Geschehens. Die Eliminierung blutfremder, fermentativ nicht spaltbarer Paraproteine (Randerath) erfolgt durch Transsudation ins Gewebe, wo sie gefällt und gespeichert werden, oder durch Transsudation in den Harn, wobei es zur Entwicklung einer paraproteinämischen Nephrose kommen kann. Das Vollsein des Gesamtorganismus von Paraproteinen mit seinen morphologischen Substraten (Paramyloid im Gewebe, Paraproteinurie und Paraproteinspeicherung in der Niere) wird durch den Begriff der Paraproteinose charakterisiert (Randerath). Die eingehende Begründung und Erläuterung dieser Auffassung findet sich in den Arbeiten von Randerath, ihre Wiedergabe würde im Rahmen dieser Literaturübersicht zu weit führen.

Wenn wir nun zu unserer Frage nach Analogien zwischen Hb- bzw. Mb-Nephrose und den paraproteinämischen Nephrosen zurückkehren, so steht zunächst fest, daß der Ausscheidung von Blut- oder Muskelfarbstoff durch die Nieren sein Auftreten im Blut, also eine Hb- bzw. Mb-Ämie, vorangehen muß. Wir halten es daher für richtig, die Bezeichnung hämo- bzw. myoglobinämische Nephrose beizubehalten, obgleich Braß dafür den Namen hämo- bzw. myoglobinurische Nephrose vorgeschlagen hat. Da es sich dabei um eine Veränderung des Bluteiweißspektrums und eine Anhäufung von „blutfremden" Proteinen handelt, scheint es uns berechtigt, bei der Hb- bzw. Mb-Ämie von einer Heteroproteinämie im Sinne Randeraths zu sprechen.

Maßhoff sieht das Wesen der Hämolyse im Auftreten von Schlacken aus zerstörten Erythrozyten, von Fremdproteinen (aus transfundiertem Blut) und von veränderten körpereigenen Plasmaeiweißkörpern im strömenden Blut und bezeichnet diese veränderte Blutzusammensetzung als „humorale Dekomposition" — ein Begriff, der sich mit dem der Heteroproteinämie decken dürfte. In der die Hb-Urie überdauernden Eiweißausscheidung nach Myolyse erblickt Maßhoff einen Indikator für die Dauer der „humoralen Dekomposition" und deutet sie als Glomerulonephrose.

Die Tatsache, daß C.S. und Hämolyse hinsichtlich des Freiwerdens und der Ausscheidung von Muskel- bzw. Blutfarbstoff sowie im Auftreten von Mb- bzw. Hb-Nephrose Ähnlichkeit aufweisen, darf nicht zur Annahme eines gleichartigen pathogenetischen Mechanismus führen. Maßhoff, der diese Frage diskutiert, hat bei der Hämolyse und der hämolytischen Nephrose einen extrarenalen Ursachenkomplex vermutet, in dem vor allem eine allgemeine Kapillarschädigung mit Permeabilitätsstörungen, daneben wahrscheinlich auch hypoxämische Zustände im Sinne Büchners eine Rolle spielen sollen, und darauf hingewiesen, daß es bei der Hämolyse — im Gegensatz zur „posttraumatischen Nephrose" — nicht zur Niereninsuffizienz komme. Wir stimmen dieser Feststellung zu. Maßhoff schließt weiter aus Versuchen von de Gowin, Warner und Randell, die „pigmented casts" und Niereninsuffizienz nach Hb-Injektionen nur bei gleichzeitiger Azidurie beobachteten, daß dies für die Beteiligung des Hb und gegen die des Mb an der Entwicklung einer Niereninsuffizienz beim C.S. spreche.

Dieser Deutung können wir uns nicht anschließen, sondern sehen im Auftreten von Hb- bzw. Mb-Zylindern (pigmented casts) den morphologischen Ausdruck des Zusammentreffens von Hb- (Mb-) Urie und Azidurie, wie es nach den Untersuchungen von Corcoran und Page, Höpker u. a. für das C.S. bzw. für die „posttraumatische Nephrose" charakteristisch zu sein scheint und auch bei der Hämolyse angenommen werden darf, sobald sie mit Niereninsuffizienz einhergeht. Ob der ausgeschiedene Farbstoff nun Hämo- oder Myoglobin ist, dürfte bei deren weitgehender Ähnlichkeit gleichgültig sein, sofern die sonstigen patho-physiologischen Voraussetzungen die gleichen sind.

Die Tatsache, daß das C.S. mit einer Hypochlorämie einhergeht und darin dem Verbrennungssyndrom und der postoperativen Anurie und Urämie verwandt ist, legt — wie schon Braß hervorhob — Beziehungen zur hypochlorämischen Nephrose (Rohland) und dem extrarenalen Nierensyndrom (Nonnenbruch) nahe.

Wenn die Einordnung der Hb- und Mb-Ämie in die Heteroproteinämien Randeraths ohne weiteres möglich ist, so dürfte es hinsichtlich etwaiger Analogien zur Paraproteinämie schwierig sein zu entscheiden, ob die Paraproteinspeicherung in den Tubulusepithelien der Niere mit der Hb- bzw. Mb-Speicherung verglichen werden kann. Diese findet sich besonders intensiv in den Epithelien der proximalen Tubuli contorti. Die Schädigung der Tubuli in Form von Nekrosen ist aber beim C.S. vor allem in den distalen Abschnitten des Nephrons lokalisiert (Anderson) und wird von den Angelsachsen geradezu als „lower nephron nephrosis" bezeichnet. Es ist uns nicht bekannt, ob bei den Hb- bzw. Mb-Zylindern Fremdkörperreaktionen mit Riesenzellbildung beschrieben worden sind, wie sie nach Randerath für die Paraproteinzylinder pathognomonisch sind. Schließlich fehlt bei der Hb- und Mb-Nephrose das Auftreten von hyalintropfigen Speicherungsbildern — nur Maßhoff hat neuerdings ähnliches beschrieben — und auch Kristalle im Lumen oder in den Epithelzellen der Kanälchen oder im Interstitium der Niere sind hierbei nicht beobachtet worden.

Wir halten es daher vorerst nicht für möglich, die Hb- oder Mb-Nephrose in Analogie zu den paraproteinämischen Nephrosen Randeraths zu setzen, und die Frage, welcher Untergruppe der Heteroproteinämie die Hb- oder Mb-Ämie zuzuordnen sei, muß offenbleiben.

Es scheint uns wichtig, noch auf folgendes hinzuweisen: Ein Vergleich zwischen den Folgen einer Hämolyse nach Transfusion, die ja die häufigste Ursache der Hb-Nephrose ist, und den Zwischenfällen nach Hb-freier Plasma- oder Serumtransfusion (Maßhoff) zeigt, daß der Farbstoffkomponente und nicht der Tatsache, daß es sich um Eiweiß handelt, die entscheidende Bedeutung für die Entwicklung der Hb-Nephrose zukommen muß. Dafür sprechen auch neuere Untersuchungen amerikanischer Autoren (s. unten). Hieraus erklärt sich u. E. auch, daß es bisher nicht gelungen ist, die Hb- oder Mb-Nephrose in das bekannte Schema der Nephrosen befriedigend einzuordnen. Wir werden bei der Besprechung eigener Versuchsergebnisse darauf zurückkommen.

b) Störungen der Nierenzirkulation.

Die Unklarheit über die Ursache der Oligurie, Anurie und Urämie beim C.S. hat insbesondere bei amerikanischen und englischen Autoren dazu geführt, die Gründe der Diuresehemmung nicht in primären Schäden am Nephron, sondern in Störungen der Nierenzirkulation zu suchen. Schon bei ihren ersten Beobachtungen berichteten die Engländer über ein Übergreifen arterieller Spasmen von der geschädigten Muskulatur auf die Nierengefäße (Bywaters und Beall). Hesse und Filatow sahen ähnliches. Goormaghtigh beobachtete bei vier Verletzten, die innerhalb von 4—9 Tagen am C.S. im urämischen Koma zugrunde gingen, regelmäßig erhöhte Blutdruckwerte ante mortem. Er untersuchte die Nieren im Hinblick auf Gefäßveränderungen, die vielleicht als Ursache der Hypertonie bzw. als Bildungsstätte vasopressiver Substanzen gelten konnten, und erhob dabei folgenden Befund: In den Glomeruluskapillaren nur wenige geschrumpfte Erythrozyten; Mesangium (Zimmermann) homogenisiert, mit Kernpyknosen. Einzelne Glomeruli vergrößert, mit Erweiterung der Kapillarschlingen; in diesen Fällen deutlicher sog. Katarrh der Tubuli contorti mit flockigen Massen in der Kanälchenlichtung. In den Vasa efferentia winzige subendotheliale Exsudate. An den Vasa afferentia fand Goormaghtigh außer subendothelialen Exsudaten zahlreiche granulierte, afibrilläre Zellen in der Media, die er früher nur bei Hypertonie, Anämie oder schwerer Leberschädigung beobachten konnte. „Diese normalerweise nicht granulierten Zellen sitzen meist juxtaglomerulär, oft aber auch entlang der ganzen präglomerulären Arteriole." Goormaghtigh sieht bekanntlich in diesen epitheloiden Zellen den morphologischen Ausdruck einer Sekretionstätigkeit der Arteriolenwände, die bis zur Auflösung der Granula und Vakuolenbildung gehen kann. Es sollen hier vasopressive Stoffe produziert werden, die eine Tonussteigerung der benachbarten Gefäßmuskelzellen und dadurch die Beseitigung der durch Schockhypotonie bedingten Ischämie der Glomeruli zum Ziele haben. Auch die Ludwigschen Anastomosen spielen in den von Goormaghtigh entwickelten Vorstellungen eine Rolle insofern, als durch sie die Blutversorgung distaler Abschnitte des Nephrons unter Umgehung der Glomeruli erreicht werden soll.

Das Versagen dieser humoralen Kompensationsmechanismen und das hieraus resultierende Versiegen der Glomerulusfiltration wird von Goormaghtigh verantwortlich gemacht für die Bildung von Zylindern und für die anoxisch bedingte Schädigung des Nierenparenchyms.

Der Deutung der juxtaglomerulären epitheloiden Zellen als Sitz der Reninproduktion hat kürzlich des Prez widersprochen, nachdem er die Hypertrophie, Hyperplasie und Granulierung jener Zellen nur bei Hochdruck mit gleichzeitig bestehender Urämie nachweisen konnte, nicht dagegen beim chronischen Hochdruck ohne Urämie, und auch nicht bei der akuten oder chronischen Glomerulonephritis. Andere amerikanische Autoren brachten Beweise für eine Reninproduktion in den Tubuli contorti. Dock fand postmortal die Durchströmungsgröße an den Nieren von Urämikern deutlich vermindert, nicht dagegen bei Hypertonikern ohne Urämie.

des Prez schließt, daß die epitheloiden Zellen (auch Goormaghtighsche Körperchen genannt, d. Verf.) wahrscheinlich nicht Renin produzieren, sondern (ähnlich wie die „Sperrarterien") der Steuerung der intrarenalen Strombahn im Sinne Truetas (s. unten) dienen.

An dieser Stelle sind zwei Beobachtungen von Borst und Hackradt erwähnenswert, denen das Auftreten einer „vasomotorischen Nephrose" nach Verschüttung zugrunde liegt. In einem Falle trat der Tod bereits am 2. Krankheitstage unter den Zeichen des Kreislaufversagens ein. Muskelödem und -nekrosen fanden sich an beiden Beinen und auch im suprapubischen Teil des M. rectus abdominis, wo eine direkte Gewalteinwirkung sicher nicht vorgelegen hatte. An den Nieren bot sich das Bild einer völligen Stase der Rindengefäße einschließlich der Glomeruli. In den Tubuli waren massenhaft Zylinder nachweisbar, meist aus Erythrozyten bestehend, das Epithel trüb geschwollen und leicht verfettet. Die Befunde wurden von ihren Autoren als Ausdruck einer schweren vasomotorischen Störung gedeutet, die zum Übergreifen der Nekrosen auf zunächst intakte Muskelgebiete und schließlich auch zu Stase in der Nierenrinde geführt hatte.

Das Zusammentreffen von schwerer renaler Zirkulationsstörung und massiver Zylinderbildung in den Kanälchen, wie es in diesen Fällen bestand, kann als Bestätigung der These von der ursächlichen Bedeutung der Nierendurchblutung und der von ihr abhängigen Glomerulusfiltration für die Präzipitation von Zylindern aufgefaßt werden (Randerath, Goormaghtigh, Corcoran und Page).

Während des Ablaufs der dieser Arbeit zugrunde liegenden Tierversuche wurden uns experimentelle Beobachtungen von Trueta und Mitarbeitern bekannt, die nach Ansicht dieser Autoren geeignet erscheinen, unsere bisherigen Kenntnisse über die Blutzirkulation in der Niere und — nach Ansicht von Höpker — vielleicht auch über ihre Bedeutung für die Harnbildung erheblich zu erweitern.

Trueta ging aus von der beim C.S. beobachteten renalen Ischämie. Es gelang ihm, beim Kaninchen durch Reizung des N. ischiadicus Ischämie der Nierenrinde hervorzurufen, die auch nach Fortfall der Nervenreizung andauerte. Darüber hinaus gelangte Trueta zu der Auffassung, daß eine Zweiteilung der Nierenstrombahn insofern bestünde, als für die Glomeruli der Rinde und des juxtamedullären Bereiches verschiedene Durchblutungsmechanismen wirksam seien. Nach Trueta sind die „Rindenglomeruli" kleiner, haben ein weites Vas afferens und ein engeres Vas efferens, das ins intertubuläre Kapillarnetz mündet. Die „juxtamedullären" Glomeruli sind größer, sie besitzen ein oder zwei Vasa efferentia von weitem Kaliber, die meist in die Venae rectae münden. Hier bestünde also ein arteriovenöser Kurzschluß unter Durchblutung der juxtamedullären Glomeruli, deren parallel geschaltete Schlingen abgeschaltet werden könnten, so daß das Blut ohne wesentlichen Strömungswiderstand bis in die Venen gelangen könnte. Trueta fand denn auch während der Ischämie der Nierenrinde hellrotes arterielles Blut in der Vena renalis. Die Vermutung eines arteriovenösen Kurzschlusses unter Umgehung der Glomeruli (im Sinne Havliceks) hat sich somit nicht bestätigen lassen. Schließlich fand Trueta auch einen Unterschied zwischen rindennahen und marknahen Nephronen im Hinblick auf die Länge der Henleschen Schleife. Höpker hat diese Beobachtung zum Ausgangspunkt einer Hypothese genommen, wonach die rindennahen Nephrone eine größere Menge dünnen Urins produzieren, die marknahen dagegen kleinere Mengen konzentrierten Urins. Höpker hofft, damit die Widersprüche zu lösen, die sich nach den bisher geltenden Vorstellungen über die Pathogenese der Diuresestörungen immer noch ergeben. Zur Stützung seiner Hypothese, die hier nicht in allen Einzelheiten wiedergegeben werden kann, führt Höpker die Drosselung der Nierengesamtdurchblutung bei der akuten Nephritis an, die er durch Bestimmung der Inulin- und Kreatinin-Clearance nachwies, was sich allerdings durch Messungen mit der Stromuhr nicht bestätigen ließ (Sarre, Springorum). Nach Trueta wird die Nierengesamtdurchblutung und auch die intrarenale Strombahn nerval über den Splanchnikus gesteuert, doch ist auch eine humoral ausgelöste, unter Umständen bis zur Nekrose führende Nierenrinden-Ischämie möglich, wie die Wirkung von Streptokokken-Injektionen zeigt (Sarre, Trueta).

Beim Entblutungskollaps beobachteten Duesberg und Schroeder eine Erhöhung des Sympathikotonus (Splanchnikuserregung), Trueta die Umsteuerung der Nierendurchblutung auf die marknahen Nephrone. Auch Corcoran und Page fanden die Nierendurchblutung im Schock gedrosselt. Nach Dock sinkt die Durchblutung der Niere im Schock viel weniger ab als der Blutdruck, manchmal nimmt sie sogar zu. Auffallend sei die langsame Rückkehr zu normalen Werten (verlängerte Vasokonstriktion). Hunde hätten sämtlich die zweistündige komplette Abklemmung beider Nierenarterien überlebt. Die Unempfindlichkeit der Nieren gegenüber O_2-Mangel scheint demnach erheblich zu sein. L. Leiter spricht von einem tubulär-vaskulären Syndrom, bei dem nach 12—24 Stunden eine Reihe von Dysfunktionen in der Niere entstünden, die — mit oder ohne morphologische Veränderungen — unabhängig von der Beseitigung der extrarenalen Ursache zur Urämie führen sollen. Die renale Vasokonstriktion sei eine allgemeine Reaktion auf verschiedenste Reize — Trauma, Hämolyse, Operation usw. Die renale Anoxie hält Leiter für einen zu weiten Begriff, um die Vielfalt der Störungen zu erklären, und erhofft weitere Aufklärung von biochemischen Untersuchungen über den Stoffwechsel der Nierentubuli.

Die Angaben im Schrifttum, soweit sie kreislaufregulatorische Vorgänge in der Niere zum Gegenstand haben, sind, wie sich aus der vorstehenden Übersicht ergibt, bunt und widerspruchsvoll. Wir werden uns bei der Auswertung unserer eigenen experimentellen Beobachtungen noch mit ihnen beschäftigen.

Auf Untersuchungen des Mineralstoffwechsels beim C.S. kann im Rahmen dieser vorwiegend morphologisch orientierten Arbeit nicht weiter eingegangen werden, nachdem die Bedeutung der Hypochlorämie bereits erwähnt wurde.

C. Zusammenfassung der Literaturübersicht und Fragestellung eigener Versuche.

Zunächst ergeben sich aus der vorstehenden Literaturübersicht hinsichtlich der Pathogenese des C.S. folgende, als Arbeitshypothesen zu betrachtende Vorstellungen:

1. In der Skelettmuskulatur entwickelt sich eine schwere Gewebsschädigung unter Freisetzung von Muskelfarbstoff und offenbar toxisch wirkenden Eiweißabbauprodukten.
2. Der Kreislauf wird geschädigt
   a) durch Anhydrämie und Transmineralisation infolge der ausgedehnten Ödembildung (Hypochlorämie);
   b) durch wahrscheinlich kapillartoxisch wirkende Muskelzerfallsprodukte (Myotoxin?);
   c) durch vasomotorische Dysregulationen.
3. In der Niere kommt es zu voneinander wahrscheinlich abhängigen Abläufen;
   a) zur Durchblutungsstörung mit Versiegen der Glomerulusfiltration und Schädigung des harnbildenden Apparates infolge Anoxie und Hypochlorämie;
   b) zur Ausscheidung von Muskelfarbstoff und zur Ausfällung von Eiweiß- und Pigmentzylindern, dabei zu weiterer Epithelschädigung und Obturation der Kanälchen, die zur Nephrohydrose führen kann, falls die Glomerulusfiltration wieder in Gang kommt.

Als Todesursache ist in den ersten beiden Tagen das Versagen des Kreislaufs, nicht die Nierenfunktionsstörung, zu werten. Späterhin erfolgt der Tod an Urämie, wenn es nicht gelingt, die Harnsperre aufzuheben.

Wir haben versucht, diese pathogenetischen Vorstellungen an Tierversuchen zu prüfen.

II. Versuche zur Auslösung des Crush-Syndroms und der Ratte.

A. Myolyse durch mechanische Kompression.

Von der Versuchsanordnung ist eine initiale Schädigung der Skelettmuskulatur zu fordern, die mit den beim C.S. bekannten Einwirkungen verglichen werden kann. Als Versuchstiere dienten wegen ihrer bekannten Resistenz ausgewachsene kräftige männliche und weibliche Ratten von 150—240 g Gewicht. In einigen Vorversuchen suchten wir die Muskelläsion durch Abschnürung einer Extremität mittels eines Gummischlauches oder durch Quetschung der Muskulatur nach operativer Freilegung zu erreichen. Die Ergebnisse waren unbefriedigend, da die entstehenden Hautdefekte zu eitrigen Prozessen führten. Schließlich erwies sich folgende Methode, mit der 11 Tiere behandelt wurden, als zweckmäßig:

1. Versuchsanordnung und klinische Beobachtungen.

Die Ratten werden in kleinen Käfigen gehalten, deren feinmaschiger Drahtgitterboden das Auffangen des Urins ohne Verunreinigung gestattet.

Eine besonders konstruierte Schraubklemme — nach Art der Gummischlauchklemmen zur Regulierung des Durchflusses — mit flachen breiten Platten von 2×3 cm Größe wird in kurzer Äthernarkose am Hinterschenkel der Ratte angebracht und so fest angezogen, daß die Blutzufuhr im Bereich der komprimierten Muskulatur und auch distal davon unterbunden ist. Im allgemeinen lassen wir die Klemme 6 Stunden liegen; geht man darüber hinaus, so tritt leicht Nekrose der ganzen Extremität ein.

Nach Abnahme der Klemme entwickelt sich innerhalb weniger Minuten eine schwere Schwellung des gesamten Hinterbeines und vor allem der komprimierten Muskulatur, die in den ersten 24 Stunden noch zunimmt, um dann langsam zurückzugehen. Noch nach 10 Tagen ist das Ödem deutlich. Parallel mit seiner Ausbildung geht ein allgemeiner Verfall des Tieres, das struppig und völlig apathisch im Käfig sitzt oder meist liegt, das Futter verweigert und einen schwerkranken Eindruck macht. In diesem Zustand erfolgt in der

Mehrzahl der Fälle der Exitus. Es läßt sich eine eindeutige Beziehung zwischen der Masse der geschädigten Muskulatur und der Schwere des Krankheitsbildes feststellen insofern, als nach Anlegung der Klemme an der Muskulatur beider Hinterbeine der Tod meist innerhalb der ersten 24 Stunden unter den Zeichen des akuten Kreislaufversagens eintritt, während bei einseitiger Muskelschädigung die Tiere sich rascher erholen und häufiger am Leben bleiben.

Auch die Intensität der Kompression spielt eine Rolle, denn der posttraumatische Schock ist um so schwerer, je fester man die Klemme angezogen hat.

Die Diurese stockt sofort nach Abnahme der Klemme; in den ersten 12 Stunden besteht meist Anurie. Im Laufe der nächsten 3—4 Tage erreicht die tägliche Urinmenge 2—8 ccm (15—25 ccm bei der gesunden Ratte). Der Urin ist niemals blutig oder braunrot, sondern zunächst dunkelgelb bis grünlich-gelb, und wird nach 2—3 Tagen zunehmend heller. Die Benzidinreaktion ist in den ersten 24 Stunden fast immer stark positiv, am 2. Tage nur noch schwach positiv oder auch schon negativ und am 3. Tage immer negativ. Im Sediment finden sich am 1. Tage mäßig viel Erythrozyten und granulierte Zylinder, die an Zahl sehr bald abnehmen. Nach 8 Tagen ist der Urin zylinderfrei. Die Harnreaktion ist in den ersten Tagen sauer. Geringe Albuminurie besteht anfangs immer, sie verschwindet nur langsam mit der zunehmenden Erholung der Tiere. Stärkere Grade von Eiweißausscheidung haben wir nie beobachtet. Übrigens ist gerade bei Ratten eine „spontane" Albuminurie — wohl aus Diätgründen — keine Seltenheit. Unter allmählichem Anstieg überschreitet die Harnmenge nach etwa 8 Tagen das Normalmaß und liegt bis zur Grenze unserer Beobachtungsdauer (3 Wochen) bei 30—40 ccm/Tag. Das lädierte Bein ist zunächst motorisch und sensibel völlig gelähmt; die Innervation erholt sich im Laufe von etwa 14 Tagen; doch bleibt die Motorik geschwächt infolge von Muskelnekrosen, über die noch zu berichten sein wird.

Während der ersten 2 Tage dauert der schwerkranke Zustand an, die Mehrzahl unserer Todesfälle liegt zwischen 15 Stunden und 2 Tagen, der späteste nach 14 Tagen. Haben die Tiere die ersten 48 Stunden überstanden, so erholen sie sich rasch, fressen und trinken viel und gewinnen ihre Lebhaftigkeit zurück; nach 10 Tagen machen sie bis auf die Lähmung der Hinterbeine einen gesunden Eindruck.

Histologisch untersucht wurden Muskulatur, Nieren, Leber, Lungen, Herz und Milz. Die Fixierung erfolgte in Formalin, Einbettung in Paraffin; Schnittdicke 5 μ. An Färbungen wurden ausgeführt: Hämatoxylin-Eosin, Sudan, Fibrin, Azan, Massons, Trichrom mit Lichtgrün und die Lepehnereaktion. Außerdem wurde eine Modifikation der Berliner-Blau-Reaktion nach kürzlichen Angaben von Scriba angewandt.

2. Morphologische Untersuchungen.

Sektionsbefunde.

a) bei spontanem Tod innerhalb der ersten 24 Stunden:

Umfang der Hinterschenkel vervierfacht; schweres Ödem der Unterhaut und der Muskulatur. Im Bereich größerer Bindegewebssepten erreichen die Ödemspalten oft 3 bis 4 mm Breite. Ödemflüssigkeit wasserklar, manchmal ganz leicht rötlich getönt. Muskulatur grau, feucht, gelegentlich auch violett-rot. Wenn beide Hinterbeine nacheinander komprimiert wurden, so ist die Muskulatur des später lädierten Beines weniger stark ödematös durchtränkt, die Blässe aber ebenfalls deutlich. Die Nieren sind blaßrot, normal groß, manchmal leicht vergrößert, sie wiegen 1,5—1,7 g. Auf dem Schnitt Rinde blaßrot, Mark grau. Leber blutreich, ebenso Milz. An Herz und großen Gefäßen, soweit makroskopisch erkennbar, kein krankhafter Befund. Lungen o. B.

Histologische Untersuchung.

Muskulatur: Im Interstitium hochgradiges Ödem, sehr zellarm, mit einigen Lympho- und Leukozyten, vereinzelt auch Erythrozyten. Fasern vielfach aufgequollen, Protoplasma tropfig zusammengesintert; Vakuolenbildung in den Sarkolemmschläuchen (Abb. 1). Die gequollenen Fasern färben sich mit Eosin intensiver als normale. Querstreifung an der Mehrzahl der Fasern noch erhalten, verbreitert und oft diskoidal aufgesplittert. Vereinzelt feintropfige Verfettung, wobei die Fetttröpfchen sich zunächst der Querstreifung entsprechend in

Reihen anordnen, um bei stärkerer Regression auseinanderzufließen. Am Gefäßapparat Stase, mit Geldrollenbildung der Erythrozyten, aber auch die ersten Zeichen entzündlicher Vorgänge mit Randstellung und beginnender Diapedese der Leukozyten. Bei der modifizierten Berliner-Blau-Reaktion treten, besonders in den stark gequollenen und kolbig aufgetriebenen Fasern, feine blaue Körnchen auf, die vielfach die ganze Faser intensiv blau färben. An anderen Stellen ordnen sich die Farbstoffkörnchen, ähnlich wie die Fetttröpfchen, der Querstreifung entsprechend an.

Nieren: Erhebliche Blutfülle. Intertubuläre Kapillaren strotzend mit Erythrozyten gefüllt, ebenso die Venen. Glomeruli groß, aber nicht geschwollen, reichlich Erythrozyten enthaltend. Keine Umfangsdifferenz zwischen kapselnahen und juxtamedullären Glomeruli. Keine Differenz in der Durchblutung von Mark und Rinde. Arteriolen durchweg eng, Wandung manchmal wabig aufgelockert, keine subendothelialen Exsudate. Juxta-glomeruläre epitheloide



Abb. 1. Muskulatur (R. 33), 15 Stunden nach der Kompression. Ausgedehnte Fasernekrosen mit kolbiger Auftreibung und scholligem Zerfall. — Hämat.-Eosin-Färbung. Photogramm.



Abb. 2. Muskulatur (R. 32), 2 Tage nach Kompression. Anreicherung von Myoglobinkörnchen in einem nekrotischen Faserkolben. — Eisenreaktion, Gegenfärbung mit Kernechtrot. Photogramm.

Zellen sind nirgends zu finden. Tubuli contorti: Epithelien durchweg geschwollen, vielfach bis zum Verschluß der Lichtung. Bei Masson-Färbung sehr deutliche, ziemlich grobkörnige azidophile Granulierung; manchmal Vakuolenbildung an der Basis der Epithelien, vereinzelt Kernpyknosen und Desquamation der Zellen; in der Lichtung der gewundenen Kanälchen nur vereinzelt Eiweißschlieren, die sich sehr viel häufiger in den Schaltstücken finden; hier vereinzelt auch hyaline und Pigmentzylinder. Sammelröhren nur ganz vereinzelt von Zylindern ausgefüllt. Veränderungen am Interstitium der Niere, Ödem oder zellige Infiltration bestehen nicht. Eisenreaktion: Ganz vereinzelt benzidin-positive Körnchen in den Tubulusepithelien, basal gelegen; Zylinder geben meist keine positive Reaktion. Sudanfärbung: Inkonstante feintropfige basale Verfettung der Epithelien der Tubuli contorti I.

Leber: Kupffersche Sternzellen etwas groß, Parenchymzellen wabig strukturiert; herdförmige feintropfige, meist zentrale Verfettung geringen Grades, keine Nekrosen. Kapillaren sehr blutreich.

Lungen und Herzmuskel: Mikroskopisch o. B.

Besprechung: In den ersten 24 Stunden finden sich, insbesondere auch an der Niere, keine morphologischen Veränderungen, die als Todesursache angeschuldigt werden können. Das feingewebliche Bild der geschädigten Muskulatur wird beherrscht von hochgradigem Ödem der Interstitien und Quellung der Muskelfasern mit beginnender Nekrose. Die Niere bietet das Bild einer mäßigen Hyperämie ohne Bevorzugung bestimmter Bezirke. Am

Nephron findet sich als Zeichen einer gewissen Parenchymschädigung trübe Schwellung, oft stärkeren Grades sowie geringgradige Verfettung und vereinzelt Nekrose der Kanälchenepithelien, ferner eiweiß- und pigmenthaltiger Inhalt in den tieferen Abschnitten der intrarenalen Harnwege. Der Tod erfolgt offenbar an Kreislaufschwäche.

b) bei spontanem Tod nach 2—4 Tagen:

Umfang der Hinterschenkel gegenüber der Norm verdoppelt, Schwellung der Füße zurückgegangen, aber noch deutlich. Noch erhebliches Ödem der Muskulatur und des Unterhautgewebes. Muskulatur trockener, grau, zum Teil auch weißlich.

Nieren: Geschwollen, Gewicht 1,9—2,1 g; Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, blaßrot. Auf dem Schnitt Rinde blaßrot, Mark braunrot.

Leber: Blutreich.

Milz: Groß, weich, hyperämisch.

Herz und Lungen: Unauffällig.

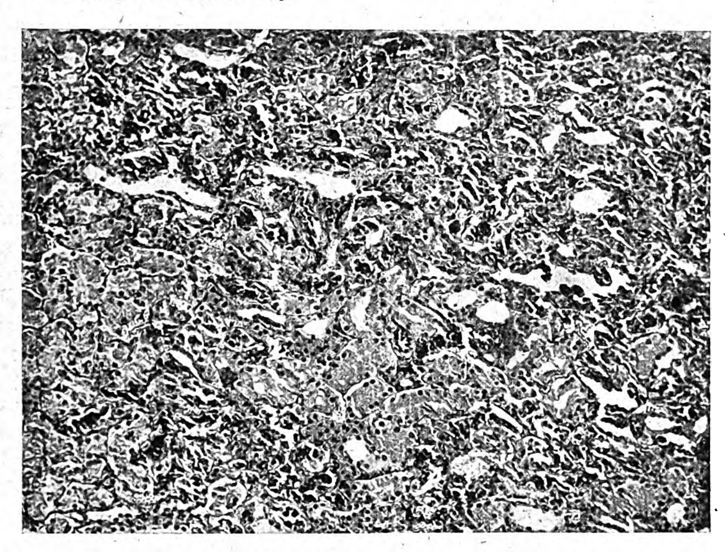


Abb. 3. Niere (R. 32), 2 Tage nach Muskelkompression. Trübe Schwellung und ausgedehnte verkalkende Nekrose der Tubuli contorti I. — Hämat.-Eosin-Färbung. Photogramm.

Histologische Untersuchung.

Muskulatur: Fasern durch interstitielles Ödem auseinandergedrängt, dessen Zellgehalt gegenüber den ersten 24 Stunden erheblich zugenommen hat und manchmal das Bild einer deutlichen lympho-leukozytären entzündlichen Reaktion bietet, mit recht ausgedehntem Leukozytenzerfall. Die nekrobiotischen Veränderungen an den Muskelfasern sind hochgradig; vielfach finden sich nur noch leere Sarkolemmschläuche mit reihenweise angeordneten Kernen, während die kontraktile Substanz verlorengegangen ist. Daneben liegen aufgequollene Fasern mit zum Teil erhaltener, aber verbreiterter Querstreifung, kolbig aufgetrieben oder geknäuelt, mit Vakuolen und großen Lücken im Protoplasma; diese gequollenen Muskelfasern zeigen oft feintropfige Verfettung unter teilweisem oder völligem Verlust der Querstreifung, ferner die oben beschriebene Anhäufung von eisenpositiven Körnchen (Abb. 2). In den Gefäßen Stase, Leuko- und Erythrodiapedese.

Nieren: Gefäßapparat: Rinde und Mark gleichmäßig durchblutet, mäßige Hyperämie, besonders der intertubulären Kapillaren und der Rindenvenen. Auflockerung der Arteriolenwände; keine epitheloiden Zellen. Glomeruli: Eiweißschlieren in den Kapselräumen; Basalmembran und Mesangium nicht gequollen; in den Kapillarschlingen reichlich Erythrozyten. Tubuli contorti: Erhebliche Schwellung der Epithelien, vielfach mit ausgedehnten Verkalkungen größerer Bezirke. In der Lichtung der gewundenen Kanälchen und Schaltstücke reichlich Eiweißflocken und hyaline Zylinder. Eisenreaktion: Kein eisenhaltiges Pigment in Tubulusepithelien oder im Kanälcheninhalt (Abb. 3). Interstitium: o. B.

Leber, Lunge und Herzmuskel: Unauffällig.

Besprechung: Nach 2—4 Tagen wird die Schädigung der Muskulatur und Nieren deutlicher, erreicht aber nicht einen Grad, der den Eintritt des Todes befriedigend erklären könnte. In der Muskulatur haben die regressiven Veränderungen zu einem bunten Bild

geführt, bei dem nunmehr auch eine stärkere entzündliche Reaktion deutlich wird. Die Nieren erscheinen schwerer geschädigt, was sich in vermehrter Eiweißausscheidung sowie in hochgradiger Schwellung und teilweiser verkalkender Nekrose der Tubuli contorti ausprägt. Das Nierengewicht ist deutlich erhöht, eisenhaltiges Pigment vollständig aus der Niere eliminiert. Leber und Herz erscheinen morphologisch unbeteiligt.

Nach Ablauf von 4 Tagen sind keine Tiere mehr spontan gestorben. Sie wurden dann durch Schlag auf den Kopf getötet und untersucht, meist nach 8—9 Tagen, einmal nach 3 Wochen. Zu diesem Zeitpunkt befanden sich die Tiere bereits wieder in gutem Zustand; die Urinausscheidung war vermehrt, Eiweiß im Urin noch schwach positiv, Urinreaktion wieder alkalisch. Benzidinreaktion immer negativ, im Sediment ganz vereinzelt noch hyaline Zylinder.

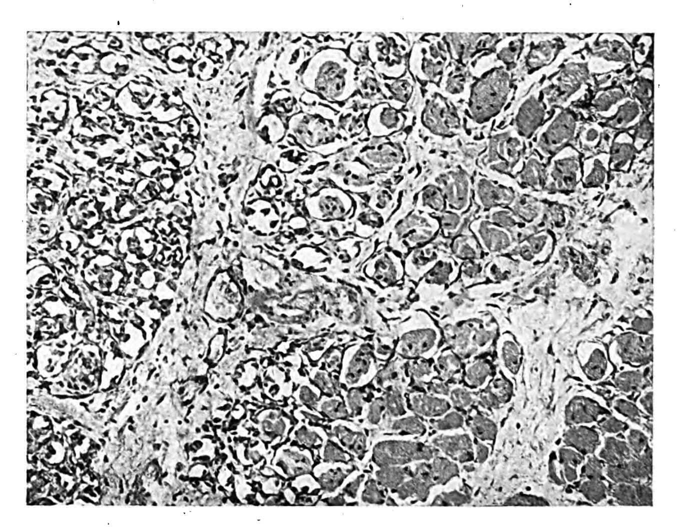


Abb. 4. Muskulatur (R. 36), 8 Tage nach Kompression. Querschnitt, interstitielles Ödem. Links: Leere Sarkolemmschläuche mit Resten kontraktiler Substanz. Rechts: Weniger stark geschädigte Muskulatur. — Hämat.-Eosin-Färbung. Photogramm.

c) Morphologischer Befund nach 8—9 Tagen:

Muskulatur: Noch geschwollen, auf dem Schnitt grauweiß und trocken, von Schwielen durchzogen.

Nieren: Blaßrot, wenig vergrößert, Gewicht 1,6—1,8 g; übrige Organe unauffällig.

Histologische Untersuchung.

Muskulatur: Noch mäßiges interstitielles Ödem, vereinzelt perivaskuläre Anreicherung von Leukozyten. Ausgedehnte Muskelgebiete regressiv verändert; leere Sarkolemmschläuche, in denen nur noch spärliche Reste von Protoplasmazügen sichtbar sind, erscheinen von Granulationsgewebe umwachsen (Abb. 4).

In diesen Bereichen auch vereinzelt Blutungen ins Interstitium. Zwischen Muskelbezirken des eben beschriebenen Aussehens liegen Inseln von Fasern mit noch erhaltener, verbreiteter Querstreifung, aber ohne Kernfärbung. Hier findet sich auch häufig diskoidale Aufsplitterung (Zerfall der Muskelfasern in Scheiben entsprechend der Querstreifung), Vakuolenbildung und tropfige Entmischung des Protoplasmas. Es scheint eine gewisse Lagebeziehung zwischen den größeren Bindegewebssepten und besonders schwer geschädigten Muskelpartien zu bestehen, die meist benachbart liegen.

Niere: Intertubuläres Kapillarnetz der Rinde strotzend gefüllt. Glomeruli nur mäßig blutreich. Eiweißschlieren in den Tubuli contorti, auch in den Glomeruluskapselräumen; vereinzelt hyaline Zylinder in den Schaltstücken. Noch geringe Schwellung der Tubulusepithelien. Gefäße und Interstitium unauffällig.

Besprechung: Im Bereich der geschädigten Muskulatur beginnen Abbau- und Organisationsvorgänge deutlicher hervorzutreten. Es lassen sich anscheinend zwei Formen der Muskelnekrose voneinander abgrenzen: Einmal Bilder hochgradiger Quellung bei

erhaltener Querstreifung unter Verlust der Kernfärbbarkeit, auf der anderen Seite totaler Verlust der kontraktilen Substanz unter Bildung von langen, leeren Sarkolemmschläuchen, deren Kerne bandförmig aneinandergelagert sind.

Die Schädigung der Nieren ist gegenüber früheren Stadien im Rückgang begriffen; die Schwellung der Tubulusepithelien weniger ausgeprägt, die Durchblutung annähernd gleichmäßig. Dagegen erscheint die Eiweißausscheidung noch recht deutlich.

d) Morphologischer Befund nach 3 Wochen:

Muskulatur: Die der Hinterbeine atrophisch, auf dem Schnitt trocken, weißlich. Nieren: blaßrot, ganz gering vergrößert, Gewicht 1,6 g.

Histologische Untersuchung.

Muskulatur: Im Bereich der Kompression keine intakten Fasern mehr sichtbar. Vereinzelte Inseln von eosinrot-gefärbten Fasern ohne Kernfärbung, mit zersplitterter Querstreifung, sind in ein zellreiches Granulationsgewebe eingebettet, in dem sich Kernbänder und schmale basophil gefärbte Sarkolemmschläuche erkennen lassen. Korkzieherartige Knäuelung mancher Fasern. Erhebliche Hyalinose der Gefäßwände (Abb. 5).



Abb. 5. Muskulatur (R. 27), 3 Wochen nach Kompression. Schmale Bänder (atrophische Fasern), basophil gefärbt, zum Teil aufgetrieben und stärker geknäuelt, von Granulationsgewebe umwuchert. — Hämat.-Eosin-Färbung. Photogramm.

Nieren: Glomeruli frei von Eiweißschollen, in der Lichtung der Tubuli contorti wabiges, eiweißhaltiges Material; in den Epithelien vereinzelt Vakuolenbildung bei noch geringgradiger Schwellung. Durchblutung von Mark und Rinde gleichmäßig, keine epitheloiden Zellen.

Milz: Entzündliche Reaktion; Retikulumzellen geschwollen, viel Hämosiderin enthaltend.

Besprechung: Nach 3 Wochen stehen somit in der Muskulatur reparative Vorgänge im Vordergrund, während an den Nieren die Zeichen der Schädigung stark zurückgegangen, wenn auch noch deutlich sind: Geringe Schwellung der Tubulusepithelien und leichte Eiweißausscheidung.

e) Tusche-Injektionen zum Studium der Nierendurchblutung:

Ehe wir die Diskussion der im vorhergehenden beschriebenen Befunde beginnen, seien einige weitere Versuche mitgeteilt, die wir im Hinblick auf die von Trueta postulierte Zweiteilung der Nierenstrombahn angestellt haben. Es wurden zwei Ratten nach fünfstündiger einseitiger Kompression der Hinterbeinmuskulatur in Äthernarkose bei noch liegender Klemme laparotomiert und die Nieren sichtbar gemacht, während gleichzeitig mit feiner, herzwärts gerichteter Kanüle 2 ccm 30proz. chinesische Tusche etwa in Höhe der Einmündung der Nierenvenen in die Vena cava caudalis injiziert wurden. Dabei sollte zugleich festgestellt werden, ob ein Spasmus der Nierengefäße vorliegt und wie lange er andauert. Während der Injektion wird vom Herzen her über die Arterien das gesamte Gefäßsystem mit Tusche gleichmäßig gefüllt.

Beobachtungen:

Die Nierenoberfläche färbt sich sofort grau, worauf die Nieren herausgenommen und zwecks Vermeidung jeden stärkeren Druckes mit dem Rasiermesser aufgeschnitten werden. Dabei erscheint auf dem Schnitt das Mark deutlich dunkler gefärbt als die Rinde. Im mikroskopischen Präparat bietet die auf der Seite der Muskelkompression gelegene Niere folgendes Bild:

Glomeruli ischämisch; die Schlingen enthalten nur wenige geschrumpfte Erythrozyten, keine Tusche, und sind häufig ganz leer, aber weit (Abb. 6). In vielen Glomeruli ist kein einziger Erythrozyt sichtbar. Juxtamedullär gelegene Glomeruli zeigen den gleichen Befund. Auch die intertubulären Kapillaren der Rinde sind äußerst eng und arm an Erythrozyten.

Dagegen zeigen die Kapillaren und Venen im Bereich des Markes normale Weite und reichlichen Erythrozytengehalt. Sie sind wesentlich stärker mit Tusche gefüllt als die Rindenkapillaren. In den Tubuli contorti finden sich Eiweißschollen, die intensiv mit Eosin gefärbt sind. Die Epithelien zeigen manchmal wabig-vakuoläre Struktur. Fibrinfärbung negativ. Die kontralaterale Niere zeigt ein völlig analoges Bild.

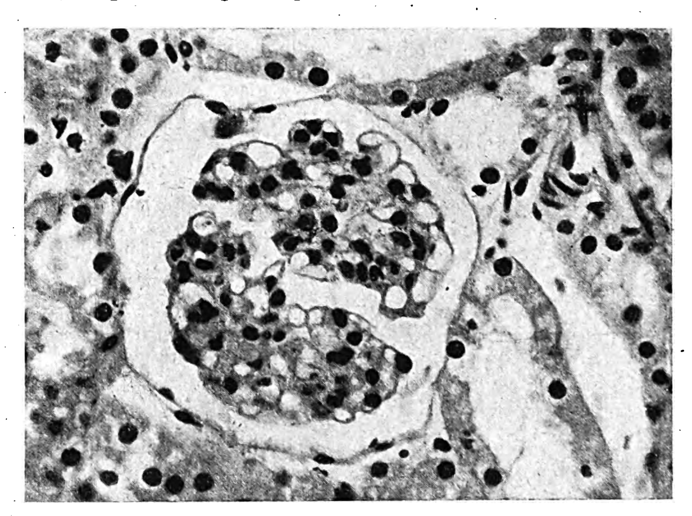


Abb. 6. Niere (R. 38), während der Muskelkompression. Tusche-Injektion. Total ischämischer Glomerulus mit weiten Kapillarschlingen. Regressiv veränderte Tubulusepithelien. Keine Tusche sichtbar. — Hämat.-Eosin-Färbung. Photogramm.

Zwei weitere Ratten wurden in der oben beschriebenen Anordnung einer sechsstündigen einseitigen Kompression der Hinterbeinmuskulatur ausgesetzt und erhielten eine Tuscheinjektion in die Vena cava caudalis eine Stunde nach Lösung der Klemme. Dabei färbte sich die Nierenoberfläche intensiv schwarz. Die Nieren wurden ebenfalls sofort herausgenommen und mit dem Rasiermesser aufgeschnitten. Im Gegensatz zu den vor Abnahme der Klemme untersuchten Nieren ist jetzt die Rinde deutlich dunkler gefärbt als das Mark!

Histologisches Bild.

Nierenrinde: Hyperämisch, Venen und Kapillaren weit und strotzend mit Erythrozyten gefüllt. Glomeruli groß, reichlich Tusche und Erythrozyten enthaltend (Abb. 7).

Nierenmark: Ebenfalls gut durchblutet, jedoch weniger stark als die Rinde. In den Tubuli und Sammelröhren reichlich eosingefärbte Eiweißschlieren und vereinzelt Zylinder. Tubulusepithelien wabig-vakuolär aufgelockert. Eine merkliche Differenz zwischen der auf der Seite der Muskelkompression gelegenen und der kontralateralen Niere bestand weder vor noch nach Abnahme der Klemme. Vielleicht war auf der Seite der Muskelläsion die Ischämie der Glomeruli etwas ausgeprägter, die Eiweißschlieren und Zylinder in den Tubuli zahlreicher.

Besprechung: Diese Befunde entsprechen den Beobachtungen von Trueta sowie von Bywaters und Beall, wonach die Muskelläsion zu Ischämie der Nierenrinde führt. Dagegen bestätigen sie nicht die Feststellung Truetas, daß diese Nierenrindenischämie nach Aufhören des äußeren Reizes andauere und sich noch verstärke. Unsere Beob-

achtungen zeigen vielmehr, daß die Durchblutungsstörung der Nierenrinde mit dem Fortfall der Extremitätenkompression verschwindet und einer ausgesprochenen Hyperämie Platz macht. Allerdings muß hier bemerkt werden, daß Trueta seine Untersuchungen an Kaninchen durchführte, während wir Ratten verwendet haben. Ob im Hinblick auf die Elastizität und Reaktionsweise der Vasomotoren zwischen den einzelnen Tierarten Unterschiede bestehen und welche Tierart in ihrem Verhalten dem Menschen am nächsten kommt, bedarf noch der Klärung und muß offenbleiben. Wir haben uns ferner nicht davon überzeugen können, daß zwischen juxtamedullären und kapselnahen Glomeruli eine Größendifferenz besteht.



Abb. 7. Niere (R. 39), eine Stunde nach Muskelkompression. Tusche-Injektion. Normaler Erythrozyten- und Tuschegehalt der Glomeruli und intertubulären Kapillaren. — Eisenreaktion, Gegenfärbung mit Kernechtrot. Photogramm.

Die vorstehend beschriebenen Versuche zeigen, daß es bei der Ratte nicht gelingt, eine stärkere und länger dauernde Mb- oder Hb-Urie durch mechanische Muskelschädigung zu erreichen. Mitteilungen amerikanischer Autoren (Corcoran und Page), die nach Abschluß dieser Versuche zu unserer Kenntnis gelangten, bestätigen übrigens diese Feststellung.

B. Myolyse durch intramuskuläre Glyzerininjektion.

Es erwies sich daher als notwendig, der Frage der Myoglobinausscheidung noch eine besondere Untersuchung zu widmen.

1. Literarische Vorbemerkungen.

Camus und Mitarbeiter, Whipple und Mitarbeiter sowie Meyer-Betz gelang es, durch intramuskuläre Injektion von Glyzerin und Aqua dest. Myoglobinämie und Myoglobinurie zu erzeugen. Daß es sich bei dem ausgeschiedenen Farbstoff tatsächlich um Myoglobin (Mb) handelte, wurde spektroskopisch nachgewiesen. Camus und Meyer-Betz erreichten ferner Mb-Urie durch Injektion von Extrakten, die aus entbluteter Herz- und Skelettmuskulatur gewonnen wurden, während Milz- und Leberextrakte wirkungslos blieben.

Die Annahme, es handele sich bei der Wirkung der Glyzerininjektion um Hämolyse, widerlegte Camus dadurch, daß er bei intravenöser Injektion der gleichen Menge Glyzerin, die unter intramuskulärer Applikation Mb-Urie bewirkte, keine Farbstoffausscheidung erzielen konnte. Carlström, der durch Injektion von Muskelpreßsaft prompte und vollständige Ausscheidung des Mb erreichte, konnte bei Injektion gleichkonzentrierter Hämoglobinlösungen nur zögernde oder gar keine Hb-Urie beobachten. Er schließt daraus, daß der Nierenschwellenwert für Mb viel niedriger liege als für Hb, was von Theorell bestätigt wurde. Zudem ist bekannt, daß Hb-Urie nur auftritt, wenn mindestens $^1/_{60}$ des gesamten Hb im Organismus freigesetzt wird. Nach Heilmeyer kann der Körper bis zu 100 g Hb pro Tag verarbeiten, ohne es ausscheiden zu müssen.

Camus und Meyer-Betz benutzten Hunde, Carlström Pferde zur Untersuchung der Farbstoffausscheidung. Feingewebliche Untersuchungen der Muskulatur und der Nieren sind im Rahmen dieser Untersuchungen nicht vorgenommen worden.

Wir haben nun versucht, unter analogen Versuchsbedingungen die Verhältnisse bei der Ratte zu studieren, die bekanntlich im Vergleich zur farbstoffreichen Hunde- und Pferdemuskulatur blasse, farbstoffarme Muskeln besitzt.

Zur Toxikologie des Glyzerins ist folgendes zu bemerken: Per os ist es ungiftig, da Resorption und Ausscheidung bzw. Abbau parallel gehen (Kunkel). Beim Menschen kann der Harn nach oraler Aufnahme bis zu 5% Glyzerin enthalten, ohne daß Nierenschäden auftreten (Eichholtz). Subkutane Injektion kann Hämolyse bewirken (Fühner, Petri), auch können nach hohen Dosen Kopfschmerzen, Benommenheit, Nierenschmerzen und Zyanose auftreten (Fühner). Nach Petri soll bei Überdosierung Leberverfettung und Glomerulonephritis oder nekrotisierende Nephrose vorkommen. Die letale Dosis liegt bei 8,5 bis 9,0 g/kg Körpergewicht (Kunkel).

2. Versuchsanordnung und klinische Beobachtungen.

Zur Auslösung einer Mb-Urie gelangte bei uns folgende Methode zur Anwendung: 10 ausgewachsene kräftige Ratten erhielten, entsprechend der von Camus angegebenen Dosierung, in Äthernarkose eine einmalige Injektion von 1 ccm Glyzerin + 2 ccm Aqua

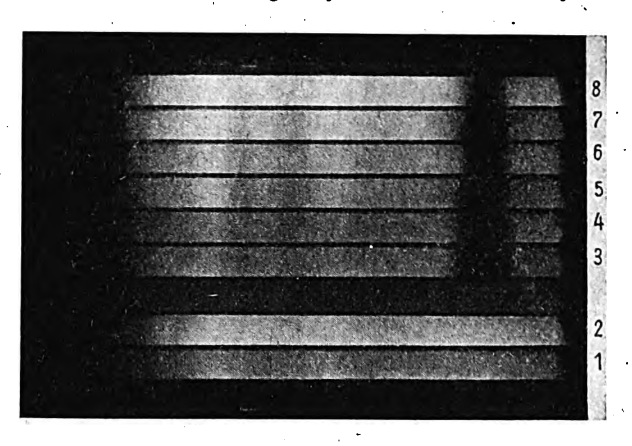


Abb. 8. Photographie der Absorptionsspektren von Hämoglobin und Myoglobin. *1, 2* Kontrollaufnahme; *3* Hämoglobin, *4* Myoglobin 50 sec. Bel.-Zeit; *5* Hämoglobin, *6* Myoglobin 100 sec. Bel.-Zeit; 7 Hämoglobin, *8* Myoglobin 200 sec. Bel.-Zeit. Bandenbreite bei Hämoglobin = 8,39 mm ~ 340 Å; Bandenbreite bei Myoglobin = 5,33 mm ~ 210 Å.

dest. oder 2 ccm Glyzerin allein pro kg Gewicht in die Muskulatur beider Hinterbeine; eine Ratte erhielt die gleiche Dosis subkutan unter die Rückenhaut. Sofort nach der Injektion tritt eine rasch zunehmende Schwellung der Muskulatur auf, und schon nach zirka 10 Minuten entleeren die Ratten 1—2 ccm tiefdunkelroten Urin von der Farbe konzentrierten Kirschsaftes. Diese intensive Farbstoffausscheidung hält etwa 3 Stunden an, um dann allmählich nachzulassen. In den ersten 24 Stunden werden 3—6 ccm dunkelgelber oder blaßroter Urin ausgeschieden, der eine stark positive Benzidinreaktion gibt. Die Tiere machen einen apathischen, kranken Eindruck und fressen nicht, trinken aber sehr viel. Nach 36 Stunden ist die Benzidinprobe stets negativ, der Urin wieder blaßgelb; nach drei Tagen erreicht die tägliche Harnmenge wieder normale Werte, die Tiere sind gesund und munter. Spontantod trat niemals ein.

Nach subkutaner Glyzerininjektion tritt eine Schwellung des Unterhautgewebes auf, die jedoch viel geringer ist und sich rascher verliert als die Muskelschwellung nach intramuskulärer Injektion. Die ebenfalls vorhandene Farbstoffausscheidung ist zögernder und flüchtiger.

Ein wesentlicher Unterschied besteht ferner im Hinblick auf den Allgemeinzustand der Tiere insofern, als nach subkutaner Glyzeringabe allgemeine Störungen wie Zyanose, Tachypnoe, Apathie usw. nicht zu beobachten sind. Wir möchten annehmen, daß die sehr viel stärkere Wirkung der intramuskulären Injektion auf der Freisetzung von Eiweißabbauprodukten in der Muskulatur durch das Glyzerin beruht.

Der nach intramuskulärer Injektion ausgeschiedene Farbstoff wurde spektrographisch untersucht[1]), wobei wir zum Vergleich eine durch Auflösung von Rattenblut in Aqua dest. hergestellte Hämoglobinlösung heranzogen. Dabei ergab sich die für Myoglobin charakteristische Verschiebung der Absorptionsbanden (Abb. 8), wie sie von Mörner, Günther, Meyer-Betz, Carlström, Ray und Paff, Theorell und anderen Autoren beschrieben wird.

Somit ist der spektroskopische Beweis erbracht, daß auch bei der Ratte nach intramuskulärer Glyzerin- und Aqua dest.-Injektion Muskelfarbstoff freigesetzt und ausgeschieden wird.

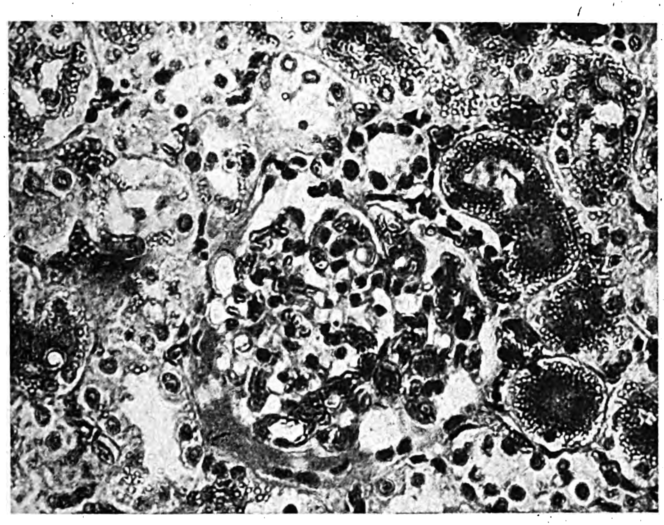


Abb. 9. Niere (R. 45), 40 Minuten nach intramuskulärer Glyzerininjektion. Homogene Mb-haltige Massen im Kapselraum und Lepehne-positive Durchtränkung der Kapillarwände eines Glomerulus. Hochgradige körnige Mb-Speicherung in den proximalen Hauptstückepithelien. — Lepehne-Färbung. Photogramm.

3. Morphologische Untersuchungen.

Von besonderem Interesse erschienen uns nun feingewebliche Untersuchungen, zumal sie anscheinend bei dieser Methodik noch nicht vorgenommen sind.

Die intramuskulär vorbehandelten Tiere wurden nach 40 Minuten, 60 Minuten, 3 Stunden, 6 Stunden und 9 Tagen getötet, das subkutan injizierte Tier nach 9 Tagen. Histologische Technik wie bei den oben beschriebenen Versuchsreihen.

a) 40 Minuten nach intramuskulärer Glyzerininjektion:

Muskulatur: Hochgradig geschwollen, graurot, mit breiten Ödemspalten, Ödemflüssigkeit ziemlich stark rötlich verfärbt.

Nieren: Leicht vergrößert, Oberfläche dunkelrot; auf dem Schnitt Rinde blaßrot, Mark tief dunkelrot.

Histologischer Befund.

Stärkstes, fast zellfreies interstitielles Ödem der Muskulatur. Muskelfasern auseinandergedrängt, zum großen Teil morphologisch intakt. Andere Fasern aufgequollen, zerfließend, kolbig aufgetrieben, von eisenpositiven Körnchen diffus durchsetzt.

Nieren: Rinde gut durchblutet; Glomeruli von unterschiedlichem Aussehen: entweder klein, nur wenige Erythrozyten enthaltend, mit unveränderten Kapillarschlingen und leerem Kapselraum oder groß, mit reichlich Erythrozyten. Solche Glomeruli bieten ein eindrucksvolles Bild der Mb-Ausscheidung: die Kapselräume sind großenteils von homogenen Massen ausgefüllt, die eine stark positive Lepehne-Reaktion geben. Die Wände der Kapillarschlingen solcher Glomeruli sind von Mb intensiv durchtränkt und erscheinen bei der Lepehne-Färbung braun.

---

1) Die spektrographischen Untersuchungen wurden im Agrikulturchemischen Institut der Universität Göttingen gemeinsam mit den Herren Dr. Welte und Dr. Pajenkamp durchgeführt, denen wir für ihre Hilfe und Beratung zu Dank verpflichtet sind.

Die in der Nähe solcher Glomeruli gelegenen Kanälchen sind von teils homogenem, teils schollig-körnigem Lepehne-positivem Material erfüllt, das sich, meist in körniger Form, manchmal aber auch als homogene Imbibition, in den Epithelzellen der Tubuli contorti I angereichert hat und diese oft so dicht erfüllt, daß man keine Zellkerne mehr erkennen kann. Die Mb-Körner liegen meist im lumenwärts gerichteten Zellteil, der basale Zellabschnitt ist vielfach völlig frei davon, während das Blutplasma in den die Tubuli umspülenden Kapillaren eine Lepehne positive Farbreaktion gibt. Man hat den Eindruck, das Mb in den Epithelien sei soeben von der Kanälchenlichtung her in die Zellen aufgenommen worden (Abb. 9).

Es fällt auf, daß die in der Nähe Mb-freier Glomeruli gelegenen Tubuli contorti ebenfalls fast oder völlig frei von Lepehne-positivem Material sind, obwohl das Blutplasma in den angrenzenden Kapillaren reichlich Mb enthält. Im Bereich des Markes sind besonders die Schaltstücke und Sammelröhren fast ausnahmslos von Schollen oder Zylindern ausgefüllt, von denen die ersteren bei der Lepehne-Reaktion einen hellbraunen, die letzteren einen schwarzbraunen Farbton aufweisen (Abb. 10). Doch sind auch hier einzelne Sammelröhren oder Schaltstücke frei von Mb. Keine Quellung der Glomeruli, keine Kanälchenepithelnekrosen; Interstitien frei.



Abb. 10. Niere (R 45), 40 Min. nach intramusk. Glyzerin-Injekt. Massenhaft Mb-Zylinder in Sammelröhren und Schaltstücken. Lepehne-positive Färbung des Blutplasmas in den Kapillaren: Mb-Ämie, H = U-förmiger Mb-Zylinder am unteren Pol einer Henleschen Schleife. — Lepehne-Färbung. Photogramm.

b) 60 Minuten nach Injektion:

Die Quellung der Muskelfasern hat sich auf weitere Gebiete ausgedehnt. Die Farbstoffausscheidung in der Niere besteht unverändert.

c) 3 Stunden nach intramuskulärer Glyzerininjektion:

Stärkstes Ödem im Interstitium der Muskulatur, mit 2—3 mm breiten Spalten; auch Unterhaut sulzig durchtränkt. Ödemflüssigkeit schwach rötlich gefärbt, Muskel selbst blaßgrau, feucht.

Nieren deutlich vergrößert, Gewicht 1,9 g; Oberfläche dunkelrot. Auf dem Schnitt Mark tiefrot, Rinde ziegelrot.

Histologischer Befund.

Muskulatur: Bindegewebssepten aufgequollen und enorm verbreitert, kollagene Fasern sind zerrissen, schwimmen im Ödem, das sehr zellarm ist. Querstreifung und Kernfärbung der Muskelfasern meist erhalten. An anderen Stellen sind die Fasern kolbig aufgetrieben, zerbröckelt, das Protoplasma scheint geronnen und herausgelöst. Querstreifung und Kernfärbung sind an diesen Fasern verloren gegangen (Abb. 11).

Nieren: Insgesamt nur mäßig durchblutet. Glomeruli enthalten zwischen 20 und 40 Erythrozyten; im Kapselraum vielfach Pigmentschollen. Tubuli contorti fast durchweg von Pigmentmassen ausgefüllt, die aber fast nie kompakte Zylinder bilden. Keine Epithelschwellung. Pigmentschollen eisenpositiv, ebenso zahlreiche Körnchen in den Tubulusepithelien. Interstitium und Gefäße o. B.

Leber: Feintropfige Verfettung, vorwiegend zentral.

d) 6 Stunden nach intramuskulärer Glyzerininjektion.

Makroskopisch hat sich das Bild der Muskulatur nicht verändert. Die Nieren sind kaum vergrößert, blasser als vor 3 Stunden, das Mark hat wieder seine normale grauweiße Farbe zurückgewonnen.

Histologischer Befund.

Muskulatur: Das Ödem erscheint jetzt zellreicher, es enthält meist neutrophile Leukozyten mit starker Neigung zum Zerfall. Die gequollenen Muskelfasern weisen vielfach feinste Bestäubung mit Fetttröpfchen auf. In einzelnen Fasern finden sich dichtgedrängt eisenpositive Körnchen, die in ihrer Anordnung der verbreiterten Querstreifung entsprechen (Abb. 12).



Abb. 11. Muskulatur (R. 30), 3 Stunden nach intramuskulärer Glyzerininjektion. Quellung und scholliger Zerfall der Muskelfasern, interstitielles Ödem, Zerreißung der kollagenen Bindegewebsfasern. — Hämat.-Eosin-Färbung. Photogramm.

Abb. 12. Muskulatur (R. 31), 6 Stunden nach intramuskulärer Glyzerininjektion. Myoglobinkörnchen, der Querstreifung entsprechend angeordnet, in einer nekrotischen Muskelfaser. — Eisenreaktion, Gegenfärbung mit Kernechtrot. Photogramm.

Nieren: Gleichmäßiger Blutgehalt; in den Glomeruli reichlich Eiweißschollen, zahlreicher noch in den Tubuli contorti und Schaltstücken; vielfach hyaline Zylinder in den Sammelröhren. Eisenpositive Körnchen finden sich nur noch ganz vereinzelt in den Tubulusepithelien; die Eiweißmassen in der Lichtung der Kanälchen geben keine positive Eisenreaktion mehr.

e) 9 Tage nach intramuskulärer Glyzerininjektion:

Muskulatur noch etwas geschwollen, grau, feucht; makroskopisch keine Nekrosen oder Narben sichtbar.

Nieren deutlich vergrößert, Gewicht 1,9 g, Oberfläche dunkelrot. Auf dem Schnitt Rinde dunkler gefärbt als normal.

Histologischer Befund.

Muskulatur: Noch geringes, wieder ziemlich zellarmes Ödem der Interstitien; ganz vereinzelt Nekrosen. Dazwischen liegen schmale, basophil gefärbte Bänder mit Kernreihen. Die Masse der Muskulatur erscheint morphologisch intakt. Eisenreaktion negativ.

Nieren: Glomeruli groß, den Kapselraum ausfüllend, sehr kernreich (80—90 Kerne gegenüber einer Norm von 40—50). In zahlreichen Kapselräumen eosingefärbte Schollen. Tubulusepithelien nur ganz geringgradig geschwollen, in der Lichtung sehr reichlich Eiweißschlieren, auch homogene Zylinder; in den Sammelröhren mäßig viel hyaline Zylinder. Intertubuläre Kapillaren von Mark und Rinde zeigen normalen Blutgehalt, Arteriolen unauffällig, keine epitheloiden Zellen. Eiweißreaktion negativ.

f) 9 Tage nach subkutaner Glyzerininjektion.

Am Ort der subkutanen Injektion ist makro- und mikroskopisch keine Reaktion feststellbar.

Nieren leicht vergrößert, Gewicht 1,7 g, blaßrot.

Histologische Untersuchung.

Vergrößerung und Kernvermehrung an den Glomeruli deutlich, aber nicht so ausgeprägt wie nach intramuskulärer Glyzerininjektion. Die Tubulusepithelien zeigen keine Schwellung. Tubuli und Glomeruli enthalten Eiweißschollen, aber nicht so zahlreich wie bei den unter e) beschriebenen Tieren. Die Gesamtdurchblutung der Nieren ist ebenfalls etwas geringer. Gefäße und Interstitien o. B.

Besprechung: Der Befund an der Muskulatur nach intramuskulärer Glyzerininjektion entspricht im Hinblick auf die Ödembildung den Verhältnissen bei mehrstündiger Kompression. Doch ist das Ödem weniger zellreich und enthält mehr gelösten Farbstoff. Die Nekrosen sind weniger ausgedehnt.

An der Niere springt die intensive Farbstoffausscheidung ins Auge, wogegen regressive Veränderungen an den Kanälchenepithelien zurücktreten. Das morphologische Bild der Niere, besonders kurz nach der Mb-Freisetzung, spricht eindeutig für eine glomeruläre Ausscheidung und tubuläre Rückresorption des Mb, dessen Identifizierung spektrographisch möglich war. Was das mikroskopische Bild der Niere 9 Tage nach intramuskulärer oder subkutaner Glyzerininjektion anbetrifft, so möchten wir es als durch Glyzerinreizung bedingte geringgradige Glomerulonephrose auffassen. Veränderungen, die mit Petri als Glomerulonephritis nach Glyzerinwirkung zu deuten wären, haben wir nicht gesehen. Daß aber der Ort der Injektion nicht gleichgültig ist, zeigen der schwere Schock und das Auftreten einer Tubulusepithelschädigung nach intramuskulärer Injektion im Gegensatz zur subkutanen.

C. Diskussion der Versuchsergebnisse.

Zunächst ist festzustellen, daß es bei der Ratte nicht gelingt, mit den hier beschriebenen Methoden das Vollbild der posttraumatischen Anurie mit seinen morphologischen Manifestationen zu erzeugen.

Durch mehrstündige Muskelkompression konnten wir schweren, meist tödlichen posttraumatischen Schock nach mehrstündiger renaler Ischämie hervorrufen, durch intramuskuläre Glyzerin- und Aqua-dest.-Injektion eine massive, aber flüchtige Myoglobinausscheidung. In beiden Fällen blieb die Entwicklung einer typischen myoglobinämischen Nephrose oder einer „lower nephron nephrosis“, wie sie im angelsächsischen Schrifttum jetzt häufig genannt wird, aus.

Wenn wir nun zu unserer auf Grund der Literaturstudie erhobenen Frage nach den wesentlichen Faktoren des C.S. zurückkehren, so ergibt sich aus unseren Versuchen, daß weder renale Ischämie allein noch Myoglobinausscheidung allein die für das C.S. charakteristischen anatomischen Nierenveränderungen auszulösen vermögen. Überdies scheint die Persistenz der durch Muskelschädigung oder periphere Nervenreizung bewirkten renalen Ischämie (Trueta) recht inkonstant zu sein. Für die Ratte, die bekanntlich als außerordentlich vital und zähe gilt, hat sich bei unseren Versuchen zeigen lassen, daß die renale Vasokonstriktion nach Aufhören der Extremitätenkompression sehr bald gelöst wird, so daß schon nach einer Stunde eine deutliche Blutfülle der Glomeruli und der gesamten Nierenrinde festzustellen ist.

Wenn trotzdem die Urinausscheidung für mehrere Tage äußerst gering bleibt, so liegt dies wahrscheinlich in extrarenalen Dysregulationen begründet. Die Bluteindickung ist infolge der Ödembildung in der geschädigten Muskulatur so stark, daß der Körper das zur Harnbildung notwendige Wasser nicht entbehren kann. Harnpflichtige Stoffe werden retiniert und nach etwa einer Woche, wenn der Schock überstanden und das Muskelödem zurückgegangen ist, in der darauffolgenden polyurischen Phase ausgeschieden. Wir möchten in der Anhydrämie die Hauptursache der Oligurie sehen, die vielleicht durch Hypotonie (bei unseren Ratten nicht meßbar) noch verstärkt wird.

Als Beweis für die von Trueta gefundene Zweiteilung der Nierenstrombahn kann die annähernd normale Blutfüllung der Markkapillaren bei hochgradiger Rindenischämie gelten, die wir während der Muskelkompression beobachteten. Eine merkliche Größendifferenz zwischen juxtamedullären und kapselnahen Glomeruli konnten wir jedoch nicht feststellen; auch war ein Vergleich des Kalibers der Vasa afferentia und efferentia in den verschiedenen Nierenzonen bei unserer Versuchsanordnung und histologischen Technik nicht möglich. Hinsichtlich vasokonstriktorisch bedingter Vorgänge in der Niere scheinen uns Analogieschlüsse von einer Tierart auf eine andere, wie schon erwähnt, erst nach vergleichenden Untersuchungen bei gleicher Methodik erlaubt. Dasselbe dürfte für die epitheloiden Zellen (juxtaglomerulärer Apparat — Goormaghtigh) in der Wand der Vasa afferentia gelten. Wir fanden die epitheloiden Zellen bei keinem unserer Tiere und müssen daher die Goormaghtighschen Hypothesen außer Diskussion lassen. Es ist möglich, daß diese Zellen bei der Ratte nicht vorkommen, zumal sie nach des Prez außer beim Menschen bisher nur bei Maus, Katze und Kaninchen gefunden wurden. Man könnte sich fragen, ob vielleicht gerade deshalb das Vollbild des C.S. ausgeblieben sei, doch sprechen andere Überlegungen dagegen (s. unten).

Nach Kompressionsmyolyse tritt stets eine erhebliche Schädigung der Tubulusepithelien auf, die in einzelnen Fällen bis zur Nekrose und Verkalkung größerer Kanälchenabschnitte gehen kann. Nach chemischer Myolyse durch intramuskuläre Glyzerininjektion fehlen stärkere regressive Veränderungen an den Tubuli völlig, nur gelegentlich ist eine leichte Schwellung zu beobachten. Ferner ist auch die nach mechanischer Muskelschädigung zu konstatierende Ischämie der Nierenrinde nach intramuskulärer Glyzerinapplikation entweder gar nicht vorhanden oder nur sehr gering ausgeprägt. Wir möchten daher die regressiven Veränderungen an den proximalen Tubuli contorti als Folge der renalen Ischämie und Anoxie deuten, womit wir uns in Übereinstimmung mit zahlreichen Autoren befinden (Sarre, Bywaters und Beall, Corcoran und Page, Trueta u. a.). Da sich an einigen Tieren aber auch nekrotisierende Nephrosen mit Verkalkung größerer Abschnitte der proximalen Hauptstücke fanden, ist es wahrscheinlich, daß hier auch die Hypochlorämie eine ursächliche Rolle gespielt hat.

Zur Frage der Mb-Ausscheidung läßt sich auf Grund unserer Versuchsergebnisse sagen, daß bei der Ratte die Freisetzung von Mb durch mechanische Muskelschädigung nur in sehr geringem Umfange erfolgt und nur durch die flüchtige Benzidin-positive Reaktion des Urins nachweisbar ist. Immerhin zeigt die färberische Darstellung mit der Eisenreaktion am feingeweblichen Präparat das freie Mb sowohl im kompressionsgeschädigten Muskel als auch in der Niere. Auf die Frage der Speicherung und des weiteren Abbaues des Pigmentes kann nicht eingegangen werden, doch sei hier nachgetragen, daß wir in einigen Fällen reichlich Hämosiderin in der Milz fanden. Die Leber erschien durchweg unbeteiligt, lediglich nach den Glyzerininjektionen sahen wir mäßige feintropfige zentrale Verfettung.

Durch chemische Agentien gelingt die Freisetzung des Mb offenbar „explosiv". Die Ausscheidung ist konzentriert, aber kurzdauernd, was sich ja auch daraus erklärt, daß die Mb-lösenden Substanzen auf eine völlig normal durchblutete Muskulatur einwirken können, so daß der Abtransport des gelösten Farbstoffes schnell vonstatten geht. Es kommt zu Mb-Ämie und Mb-Urie; erstere bleibt bei mechanischer Kompressionsmyolyse aus, so daß sich auch die letztere nicht entwickeln kann. Die ausgesprochene Stase in den Gefäßen der Muskulatur, die nach Kompression sichtbar ist, nach Glyzerininjektion aber fehlt, kann als morphologischer Beweis für diese Deutung gewertet werden.

Im übrigen zeigen unsere morphologischen Beobachtungen eindeutig, daß Mb durch die Glomeruli ausgeschieden und in körniger Form von den proximalen Hauptstückepithelien rückresorbiert und gespeichert wird. Die Mb-Körnchen sitzen zunächst in dem der Lichtung zugewandten Teil der Epithelien und rücken bei längerer Ausscheidung allmählich zur Zellbasis.

Deutlich ist der Unterschied zwischen chemischer und mechanischer Myolyse im Hinblick auf das weitere Schicksal der geschädigten Muskulatur. Nach Glyzerininjektion bildet sich die Funktionsstörung bald weitgehend zurück, die entzündliche

Reaktion bleibt von vornherein gering, und nach 8 Tagen sieht man viel weniger Nekrosen als nach mehrstündiger Kompression. Weiterhin fehlt nach Glyzerininjektion stets die ausgedehnte Hyalinisierung der Gefäßwände und die Thrombenbildung im Bereich de geschädigten Muskulatur. Allerdings scheint auch die Wirkung der Kompression nicht nur eine rein mechanische zu sein. Neben schmalen Fasern, aus denen das Protoplasma ausgepreßt oder ausgelaufen erscheint, finden sich sehr zahlreich aufgequollene, homogene, kolbige Schollen, die den nach Glyzerininjektion zu beobachtenden völlig gleichen. Auch die Stärke der Kompression ist nicht gleichgültig. Je höher der Druck auf die Muskulatur, desto schwerer das Ödem und die Nekrosen bei gleicher Dauer der Einwirkung.

Der deutlich schwächere Schock nach intramuskulärer Glyzerininjektion sowie der im Vergleich zur Kompressionsmyolyse geringere Umfang der Nekrosen sprechen dafür, daß die Schwere des Schocks der ersten Stunden und Tage tatsächlich durch die Freisetzung von Muskelzerfallsprodukten, „Frühgiften" im Sinne Dyckerhoffs, bedingt ist. Die Verminderung des Blutvolumens kann nicht die wesentliche Ursache des Schocks sein, da ja nach intramuskulärer Glyzerininjektion die Ödembildung mindestens genau so stark, wenn nicht stärker ist als nach Muskelkompression und somit die Anhydrämie sicher im gleichen Maße besteht wie bei dieser. Corcoran u. Page fanden freie Milchsäure und Derivate der Phosphorsäure im „Crush"-Muskel; Carlström stellte bei der Kreuzlähme der Pferde ebenfalls das Freiwerden von Milchsäure fest. Somit wird man als Folge der langdauernden Anoxie der Muskulatur neben der mechanischen auch chemische Alteration annehmen können. Hier sei an die oben erwähnte Stemmlersche Hypothese von einer explosiven Säurebildung in der Muskulatur bei der Pathogenese der sog. Zenkerschen Degeneration erinnert. Für das Freiwerden von Säuren spricht auch die von uns ebenso wie von anderen Autoren (Anderson) beim C.S. stets beobachtete Azidurie, die sicher auf eine Azotämie zurückzuführen ist.

Hier nähern wir uns der Frage, warum bei der doch massiven Mb-Urie nach intramuskulärer Glyzerininjektion keine Pigmentzylinderbildung mit nachfolgender Entwicklung einer Mb-ämischen Nephrose auftritt. Von seiten zahlreicher Autoren ist experimentell festgestellt, daß Hb- oder Mb-Passage durch die Niere allein keine Nephrose erzeugt (Carlström, Zollinger, Corcoran u. Page u. a.) und daß es auch nicht zur Pigmentzylinderbildung kommt (Maßhoff). Höpker weist auf die Bedeutung a" gemeiner Exsikkose als Ursache einer Azotämie mit nachfolgender Erhöhung o, onkotischen Druckes und Verminderung des Blutdruckes hin. Diese Veränderungen führen ihrerseits zur Einschränkung der Glomerulusfiltration und Entwicklung einer Azidurie und Oligurie. Letztere disponieren wiederum zur Ausfällung von Eiweißzylindern (Goormaghtigh, Corcoran u. Page, Höpker); besteht gleichzeitig eine Hb- oder Mb-Urie, so wird auch das Pigment bei seiner Ausscheidung als Zylinder in den distalen Tubuli niedergeschlagen.

Nun enthalten sowohl Hb als auch Mb das Hämatin als Farbstoffkomponente (Theorell); in saurem Milieu bildet sich aus den Oxyfarbstoffen oft Methämoglobin bzw. Metamyoglobin, aus denen leicht Hämatin frei wird (Corcoran u. Page). Hämatin wiederum soll zytotoxisch wirken und bei stärkerer Konzentration schwere Schäden an Leber- und Nierenparenchym erzeugen (Anderson, Morrison u. Williams). Beim C.S. könnte aus den in den unteren Abschnitten des Nephrons gebildeten Mb-Zylindern Hämatin frei werden und seine toxische Wirkung auf die benachbarten Tubulusepithelien entfalten.

Mit einem solchen Mechanismus wären die regressiven Veränderungen an den distalen Partien des Nephrons erklärbar, die von den Angelsachsen als „lower nephron nephrosis" bezeichnet werden. Die Infiltration des Interstitiums — interstitielle Nephritis (Zollinger) oder seröse Nephritis (Th. Fahr) — wird denn auch von Anderson als Eindringen von Harn aus den Kanälchen gedeutet, der sich ob rhalb d r Zylinder anstaue und durch Lecks in den hämatingeschädigten Tubulusepithelien ins Interstitium gelange. Diese Erklärung erscheint uns zwangloser als die Fahrsche Hypothese von der Pathogenese der interstitiellen Nephritis. Die eben geschilderten Vorgänge erklären jedoch nicht die Schädigung der proximalen Kanälchenabschnitte, wie sie beim C.S. regelmäßig zu finden

ist und auch von uns als trübe Schwellung oder verkalkende Nekrose der Epithelien beobachtet werden konnte. Zur Deutung dieser Veränderung muß wohl die Schädigung der Nierenrinde durch Anoxie infolge Ischämie herangezogen werden, die, wie bereits erwähnt, von zahlreichen Autoren angenommen wird. Eine wesentliche Rolle dürfte nach den Untersuchungen von Rohland aber auch die Hyperchlorämie spielen. Schließlich wäre noch zu prüfen, ob beim C.S. in den Glomeruli neben Mb vielleicht auch freies Hämatin ausgeschieden wird, das, entsprechend seiner geringeren Molekülgröße, bereits in den proximalen Hauptstücken rückresorbiert werden und dort ebenfalls eine zytotoxische Wirkung entfalten könnte. Scriba fand beim C.S. im Harn nicht nur Mb, sondern auch Hämatin.

Warum auch bei sehr massiver Mb-Ausscheidung einzelne Nephrone unbeteiligt sind, während andere stärkste Veränderungen erleiden, läßt sich nicht entscheiden. Die Lage in bestimmten Zonen der Niere scheint jedenfalls nicht ausschlaggebend. Vielleicht sind einzelne Nephrone „abgeschaltet" denn die Tubuli sind immer dann frei von Mb, wenn auch die zugehörigen Glomeruli klein und blutarm erscheinen.

Wenn wir uns nun erneut die Frage nach der Einordnung der Hb- oder Mb-ämischen Nephrose in das Schema der Nephrosen stellen, so wird man sagen müssen, daß sie weder ausschließlich den Eiweißspeicherungsnephrosen noch allein den hypochlorämischen Nephrosen zugeordnet werden kann. Sowohl die Rückresorption und Speicherung von Hb oder Mb in den Tubulusepithelien als renale Ursache wie auch die Hypochlorämie, Azotämie und Exsikkose als extrarenale Faktoren dürften als notwendige Bedingungen für die Entwicklung der Hb- bzw. Mb-Nephrose zu werten sein. Bei Transfusionen von Fremdplasma oder -serum bleiben Urämie und Nephrose aus (Maßhoff); es muß also Muskel- oder Blutfarbstoffen oder ihren Abbauprodukten eine spezifische Wirkung zukommen, die allerdings erst beim Hinzutreten extrarenaler Hilfsfaktoren (Azotämie, Azidurie, Oligurie) manifest werden kann.

Beim C.S. tritt zu dem eben geschilderten pathogenetischen Mechanismus, den wir als das Wesen der Hb-ämischen Nephrose betrachten, noch die Kreislaufstörung in der Niere hinzu, von der wir bisher nicht wissen, ob sie durch nervale Reflexausbreitung oder durch humorale Steuerung ausgelöst wird. Auf Grund unserer Versuchsergebnisse möchten wir allerdings annehmen, daß Nierenzirkulationsstörungen nicht die ausschlaggebende Rolle spielen, die ihnen von amerikanischen und englischen Autoren vielfach zugeschrieben wird. Im Hinblick auf die Pathogenese der Nierenfunktionsstörung und der morphologischen Nierenveränderungen beim C.S. glauben wir daher die Schlußfolgerung ziehen zu dürfen, daß mehrere kausale Abläufe und deren Zusammenwirken für die Ausbildung der C.S.-Nephrose erforderlich sind:

1. Mb-Ämie → Mb-Urie → Mb-Speicherung und vielleicht Mb-Abbau in der Niere mit Freiwerden von zytotoxischem Hämatin in der Lichtung und dem Epithel der Harnkanälchen.
2. Exsikkose, Azotämie → Azidurie, Oligurie → Eiweiß- und Pigmentzylinderbildung.
3. Hypochlorämie → Tubulusepithelnekrose und -verkalkung.
4. Nierenrindenischämie → Anoxie → Parenchymschädigung.

Bei einem solchen Zusammenwirken mehrerer Faktoren, die sich in ihrer Wirkung teils addieren, teils ergänzen, ist die Buntheit des morphologischen Bildes verständlich.

Bei Anerkennung dieses Ursachenkomplexes halten wir es für berechtigt und notwendig, die Hb- bzw. Mb-ämische Nephrose als selbständiges, nicht weiter klassifizierbares Krankheitsbild zu betrachten. Gleiches gilt für die Nierenveränderungen beim C.S., die ein Syndrom darstellen, das über den Begriff der Nephrose hinausreicht[1]).

Zur Frage, ob und inwieweit Hb- oder Mb-Ämie und -Urie in das von Randerath entwickelte System der Eiweißstoffwechselstörungen einzuordnen sind, haben wir bereits festgestellt, daß sie sich zwanglos in den Rahmen der Heteroproteinämie einfügen lassen.

1) In Amerika hat Leiter die Nierenveränderungen beim C.S., bei Verbrennungen usw. als tubulär-vaskuläres Syndrom bezeichnet. Es bleibt abzuwarten, welche Benennung sich auf die Dauer einbürgern wird.

Der von Maßhoff benutzte unverbindlichere Terminus „humorale Dekomposition" bezeichnet das gleiche. Weiterreichende Analogien zu ziehen, scheint uns noch verfrüht. Wir halten es aber für möglich, daß die Überschwemmung des Organismus mit Blut- oder Muskelfarbstoff mit ihren morphologisch faßbaren Folgen vielleicht als eine Untergruppe eigenen Charakters neben den Paraprotein-, Poikiloprotein- und Polypeptidämien aufgefaßt werden wird.

Für unsere eigenen Versuchsergebnisse ergibt sich aus vorstehenden Überlegungen:

1. Nach Muskelkompression kommt es bei der Ratte zwar zu renaler Ischämie, Oligurie und Azidurie, jedoch fehlt eine nennenswerte Myoglobinausscheidung; infolgedessen unterbleibt auch die Bildung von Pigmentzylindern, und damit fehlt, wie wir glauben, die conditio sine qua non für die Entwicklung der Parenchymschädigung im unteren Abschnitt des Nephrons, während Anoxie und Hypochlorämie zu nekrotisierenden Veränderungen an den proximalen Hauptstücken führen können.

2. Nach intramuskulärer Glyzerininjektion erfolgt massive Myoglobinfreisetzung und -ausscheidung durch die Niere. Da aber in diesem Falle keine renale Ischämie, keine allgemeine Exsikkose, keine Azotämie, keine Hypochlorämie, folglich auch keine Oligurie und Azidurie bestehen, bleibt a) die Schädigung der proximalen Hauptstücke aus, b) fehlt ebenfalls die Zylinderbildung und der Farbstoff passiert die Nieren in kurzer Zeit und ohne Retention. Auch hier muß daher nach dem vorhin Gesagten die Ausbildung einer Mb-ämischen Nephrose fehlen.

Das experimentum crucis haben nun Corcoran und Page in einer Arbeit geliefert, die uns erst nach Abschluß unserer Versuche bekannt wurde: Sie injizierten aus Muskelextrakt gewonnenes Myoglobin bei Ratten, die analog den unsrigen kurz vorher mechanischen Muskelschädigungen ausgesetzt waren, ohne daß sich vor der Injektion eine myoglobinämische Nephrose mit Urämie entwickelt hätte. Nach der Mb-Infusion, die von gesunden Ratten ebenso glatt vertragen wurde wie von unseren „Glyzerin-Ratten" die Mb-Urie, entwickelte sich bei den „Crush-Ratten" auf dem Boden der bestehenden renalen Ischämie, Oligurie und Azidurie prompt eine typische Mb-ämische Nephrose und tödliche Urämie. Die Versuche von Corcoran und Page bestätigen somit voll unsere eigenen Beobachtungen und Schlußfolgerungen. Allerdings dürfte es notwendig sein, die Feststellungen von Anderson und Mitarbeitern über die nephrotoxische Wirkung des Hämatins nachzuprüfen. Sollten sie sich bestätigen, so wird man vielleicht Hb- und Mb-ämische Nephrosen unter der treffenderen Bezeichnung „Hämatin-Nephrosen" zusammenfassen können.

Wir werden in weiteren Experimenten versuchen, durch „Aufpfropfen" einer durch Glyzerininjektion erzeugten Mb-Urie auf eine bereits bestehende etwa durch Dehydratation bedingte Oligurie und Azidurie ebenfalls eine Mb-ämische Nephrose zu erzielen; doch haben wir es für richtig gehalten, unsere bisherigen Ergebnisse schon jetzt mitzuteilen, um die Diskussion über das C.S., die in den letzten Jahren fast ausschließlich außerhalb des deutschen Schrifttums geführt wurde, auch in Deutschland wieder anzuregen. Es ergeben sich hier naturgemäß vielfache Verknüpfungen mit dem Fragenkomplex der postoperativen Anurie, des Verbrennungssyndroms und anderer mit Beteiligung der Nieren einhergehender Schockzustände. Doch würde deren Erörterung den Rahmen dieser Arbeit sprengen.

III. Zusammenfassung.

A. Auf Grund einer kritischen Durchsicht des Schrifttums werden drei Komponenten des C.S. als wesentlich herausgestellt:

a) Myolyse unter Freisetzung von Myoglobin und toxischen Abbauprodukten.

b) Kreislaufschädigung durch Anhydrämie, Transmineralisation, kapillartoxische Stoffe und Vasomotorenstörungen.

c) Nierenfunktionsstörung durch Hypochlorämie, Ischämie und Anoxie, myoglobinämische Nephrose.



B. In eigenen Versuchen an **Ratten** wird

1. Myolyse durch mehrstündige **Muskelkompression** erzeugt. Die regressiven und reparativen Vorgänge an der geschädigten Muskulatur in den ersten 3 Wochen werden zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht. Der Tod erfolgt an Kreislaufschwäche im akuten oder protrahierten Schock. Myoglobinausscheidung geringfügig, Oligurie und Azidurie deutlich. Die Ischämie der Nierenrinde ist ausgeprägt, verschwindet aber nach Fortfall der Kompression.
   Die Nierenschädigung manifestiert sich in Albuminurie und mäßiger Schwellung, zum Teil auch Nekrose und Verkalkung des Epithels der proximalen Hauptstücke. Freies Myoglobin wird in Spuren mittels der Eisenreaktion in Muskulatur und Nieren nachgewiesen. Myoglobinämische Nephrose, Anurie und Urämie treten nicht auf.
2. Myolyse nach intramuskulärer Injektion von Glyzerin und Aqua dest. beobachtet. Es kommt zu massiver, aber flüchtiger Myoglobinurie, die spektroskopisch gesichert wird. Die Nierenschädigung manifestiert sich in geringgradiger Glomerulonephrose. Renale Ischämie tritt nicht auf, des weiteren fehlt meist die Schwellung der Tubulusepithelien. Keine myoglobinämische Nephrose. Die Nierenveränderungen sind reversibel, die Schädigung des Kreislaufes ist wesentlich geringer und flüchtiger als nach Kompressionsmyolyse. Spontantod tritt unter Glyzerinwirkung nicht ein.

C. Schlußfolgerungen:

1. Ursache der Myolyse ist wahrscheinlich eine plötzliche Anhäufung von Säuren in der Muskulatur.
2. Der schwere, oft tödliche initiale Schock bei Kompressionsmyolyse spricht für die ursächliche Bedeutung von Muskelzerfallsprodukten und gegen die der Anhydrämie, da er nach Glyzerininjektion fehlt.
3. Weder mehrstündige renale Ischämie allein noch Myoglobinurie allein führen bei der Ratte zum charakteristischen morphologischen Bild der myoglobinämischen Nephrose und auch nicht zu Anurie und Urämie.
4. Daraus ergibt sich der Schluß, daß Ischämie der Niere und die durch sie oder durch andere Faktoren (Exsikkose, Azotämie) bedingte Oligurie und Azidurie mit Hypochlorämie und mit der Ausscheidung von Myoglobin zusammentreffen müssen, um myoglobinämische Nephrose, Anurie und Urämie zu erzeugen.
5. Die hämo- bzw. myoglobinämische Nephrose erhält ihren besonderen Charakter wahrscheinlich durch zytotoxische Wirkungen des Hämatins.
6. Das Crush-Syndrom entsteht aus komplexen renalen und extrarenalen Ursachen, die sich in ihren Wirkungen teils addieren, teils ergänzen. Es unterscheidet sich hinsichtlich der Beteiligung der Nieren von der hämoglobinämischen Nephrose durch das Hinzutreten von Kreislaufstörungen in der Niere und durch die Entwicklung einer Niereninsuffizienz. Die wesentlichen kausalen Faktoren des Crush-Syndroms sind: Muskelzerfall, Toxinfreisetzung; Exsikkose, Azotämie und Hypochlorämie; Myoglobinämie und -urie; Nierenrindenischämie und -anoxie.

IV. Literatur.

Anderson, W. A. D., Pathology, St. Louis (USA) 1948, S. 139/40, 648. — **Anderson, Morrison and Williams**, zit. n. Corcoran a. Page. — **Apitz, K.**, Virch. Arch. **300**, 113 (1937); Erg. Path. **35**, 1 (1940); Virch. Arch. **306**, 631 (1940); Klin. Wschr. **1940** II, 1025 u. 1058. — **Bergenhem** u. **Fahraeus**, Z. exper. Med. **97**, 555 (1936). — **Bingold**, Z. klin. Med. **126**, 233 (1934); Erg. Inn. Med. **60**, 1 (1941). — **Borst**, Volkmanns Slg. klin. Vortr. **1917**, Bd. XII (Chir.), S. 328 und zit. n. v. Meyenburg u. Hackradt. — **Brass, K.**, Frankf. Z. Path. **58**, 387 (1944). — **Bredauer**, Inaug.-Diss. München **1920**. — **Bywaters** and **Beall**, zit. n. Selberg, zit. n. Höpker, zit. n. Fallet. — **Camus**, Les hémiglobinuries, Paris **1903**. — **Carlström**, Skand. Arch. Physiol. **61**, 159 (1930) u. **62**, 1 (1931). — **Corcoran** and **Page**, J. Amer. Med. Ass. **134**, 436 (1947). — **des Prez, J.**, Amer. J. Clin. Path. **18**, 953 (1948). — **Dock, W.**, Ann. Rev. Physiol. **9**, 225 (1947). — **Duesberg** u. **Schroeder**, Pathophysiologie u. Klinik d. Kollapszustände, Leipzig 1944. — **Dyckerhoff, H.**, Beitr. Path. **103**, 245 (1939). — **Eichholtz, F.**, Lehrb. d. Pharmakol. Springer 1947. — **Fahr, Th.**, Frankf. Z. Path. **58**, 370 (1944) u. in E. Becher, Die Nierenkrankheiten, Bd. I, G. Fischer, Jena 1944. — **Fahr, E.**, Frankf. Z. Path. **56**, 497 (1942). — **Fallet, G. H.**, Ref. üb.

Trueta in „Praxis“, Schweiz. Rundsch. f. Med. Nr. 42 (1948). — **Frankenthal,** Virch. Arch. **222,** 332 (1916). — **Fuehner, H.,** Med. Toxikologie, Thieme-Verlag 1943. — **Goormaghtigh, N.,** Amer. J. Path. **23,** 519 (1947). — **Gruber, Gg. B.,** Mon.-Schr. f. Unf.heilk. u. Inv.wesen **26,** Nr. 9/10 (1919). — **Guenther, H.,** Virch. Arch. **230,** 146 (1921); Z. klin. Med. **92,** 41 (1921). — **Hackradt, A.,** Diss. München 1918. — **Harrison,** zit. n. Höpker. — **Havlicek, H.,** Ärztl. Forschg. **2,** 265 (1948). — **Heilmeyer,** Handb. d. Inn. Med. II, Springer-Verl. 1942. — **Hesse u. Filatow,** Z. exper. Med. **86,** 211 (1932). — **Höpker, G.,** Ärztl. Forschg. **1949,** H. 13, 321. — **Johnson and Conway,** Amer. J. Obstetr. **26,** 255 (1933). — **Kuettner,** zit. n. v. Meyenburg. — **Kunkel,** Handb. d. Toxikologie **1905.** — **Leiter, L.,** Ann. Int. Med. **1948,** Nr. 2 (amer.). — **Lenggenhager,** Grenzgeb. Med. u. Chir. **44,** 75 (1935—37). — **Lucké,** zit. n. Anderson, zit. n. Corcoran and Page. — **Masshoff, W.,** Frankf. Z. Path. **61,** 1 (1949) und in Fiat Rev., Spez. Path., Teil II, 1948. — **Meyenburg, v.,** In Henke-Lubarsch, Handb. Spez. Path. Anat., Bd. IX, Teil I, S. 360 (1926). — **Meyer-Betz,** Arch. Klin. Med. **101,** 85 (1911) u. **103,** 150 (1911). — **Minami,** Virch. Arch. **245,** 247 (1923). — **Moritz, A. D.,** in „Pathology“, St. Louis (USA) 1948. — **Moerner,** Nordisk med. Arkiv **1897.** — **Müller, W.,** Virch. Arch. **307,** 616 (1941). — **Nonnenbruch,** in E. Becher, Die Nierenkrankheiten, Fischer, Jena 1944. — **Orth,** zit. n. v. Meyenburg. — **Petri, E.,** Pathol. Anat. und Hist. d. Vergiftungen. Springer 1930. — **Randerath, E.,** Z. klin. Med. **127,** 527 (1934); Beitr. Path. **95,** 403 (1935); Dtsch. med. Wschr. **1935,** 1911; Klin. Wschr. **1941,** I, 281, 305; Virch. Arch. Arch. **314,** 388 (1947); Verh. d. Ges. Path. 1948, und in E. Becher, Die Nierenkrankheiten, Bd. II, Fischer, Jena 1947. — **Randerath, E. u. Krückemeyer, K.,** Zbl. Path. **85,** 313 (1949). — **Ray, G. B. and Paff, G. H.,** Amer. J. Physiol. **94,** 521 (1930). — **Rothmann, A.,** Verh. d. Ges. Path. **1944** (unveröffentlicht). — **Sarre, H.,** Ärztl. Forschg. Jahrg. 2, H. 7/8 und zit. n. Höpker. — **Scriba,** Verh. d. Ges. Path. **1949** (in Druck). — **Selberg, W.,** Dtsch. med. Wschr. **1942,** I, 561. — **Springorum,** zit. n. Höpker. — **Stemmler,** Virch. Arch. **216,** 57 (1914). — **Theorell, A. H. T.,** Biochem. Z. **252,** 1 (1932). — **Thoma,** Virch. Arch. **186,** 64 (1906), **195,** 93 (1909), **200,** 22 (1910). — **Trueta, Franklin, Daniel, Prichard,** Lancet **2,** 239 (1946); Studies of the renal circulation, Oxford **1947** und zit. n. Fallet, zit. n. Höpker, zit. n. Corcoran and Page. — **Wepler, W.,** Verh. d. Ges. Path. **1944** (unveröffentlicht). — **Whipple, G. H.,** Amer. J. Physiol. **76,** 693 (1926). — **Wuhrmann u. Wunderly,** Die Bluteiweißkörper des Menschen, Basel 1947. — **Zollinger, H. U.,** Die interstitielle Nephritis. S. Karger, Basel—New York 1945.

Anschrift d. Verf.: Göttingen, Chir.-Univ.-Klinik.

Eine Methode zur Erhaltung der polychromen Methylenblaufärbung in wäßrigen Eindeckungsmitteln.

Von Dr. med. **Johann-Albrecht Voth** (früher Pflichtassistent am Institut).

(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck in Wandsbek-Hamburg.
Vorstand: Prof. Dr. Siegfried Gräff.)

Die polychrome Methylenblau-(PM-)Färbung nach Unna von Gefrier- und Gelatineschnitten ist in wäßrigen Eindeckungsmitteln, z. B. Glyzerin-Gelatine, nicht beständig.

Nach 2—3 Wochen blassen die Schnitte ab, bis nach 3, längstens 4 Wochen die Färbung, bisweilen unter Hinterlassen eines blaßblauen Saumes am Rand des Präparates, gänzlich verschwunden ist, dies als Folge der Reduktion des Methylenblaus zur Leukobase.

Der Wunsch, die Reduktion des Methylenblaus zu verhindern, um methylenblaugefärbte Dauerpräparate zu gewinnen, veranlaßte schon Ende des letzten Jahrhunderts eine Reihe von Forschern, nach einer geeigneten Behandlung der Präparate zur Erhaltung der blauen Farbe zu suchen.

In der „Enzyklopädie der Mikroskopischen Technik“ von Krause sind einige ältere Versuche angegeben, das Methylenblau mit 1proz. Jodkalium bzw. Jodquecksilber (Arnstein) oder mit 2proz. Jodkalilösung in Glyzerin (Pal) zu fixieren. Bei der ersteren Methode blaßten die Schnitte dennoch ab, während bei der zweiten blau-violette Jodkalium-Methylenblau-Kristalle entstanden. Die Methode von Bethe ist für die Erhaltung der PM-Färbung der leicht wasserlöslichen Mastzellengranula wegen sehr langer Wässerungszeiten ungeeignet.

Während die älteren Verfahren die Erhaltung des Methylenblaus zum Ziele hatten, richteten sich neuere auf die Fixierung der Mastzellengranula.

Die von Holmgren und Wilander vorgeschlagene Ausfällung und Fixierung der Granula mit 3proz. basischem Bleiazetat zeigt eine auch von den Autoren angegebene und durch v. Schönberg bestätigte Bildung von Bleikristallen, die das histologische Bild stört.

Sie erzielte ebenso wie die von diesem selbst zur Auffrischung der Mastzellengranula vorgenommene Vorbehandlung mit Vetren keine Beständigkeit der PM-Färbung.

Wenn auch Türk in seinen „Kritischen Bemerkungen über Blutzellenbildung und -benennung" empfiehlt, die gefärbten Schnitte „ziemlich lange (½—1 Minute) mit einer nicht ‚ausgebrauchten' Lugolschen Lösung (1 : 2 : 300)" nachzubehandeln, da an solchen Präparaten die Mastzellengranula tadellos zutage träten und „das ganze Protoplasma der Zellen ebenso gleichmäßig mit Granulis vollgestopft" sei „wie wir es bei den eosinophilen Zellen sehen", verbindet er doch damit keinen Hinweis auf die Möglichkeit einer Fixierung der PM-Färbung.

Eine Methode, die PM-Färbung an Gefrier- und Gelatineschnitten zu erhalten, fand ich in der mir zugänglichen Literatur nicht. Die Notwendigkeit eines solchen Verfahrens war deshalb nach wie vor gegeben.

Da Gräff das Abblassen der infolge der Nadi-Synthese entstandenen Indophenolblaufärbung durch die Nachbehandlung mit Lugolscher Lösung verhindern konnte und damit jahrzehntelange Haltbarkeit seiner Leukozytenpräparate erzielte, versuchte ich die Erhaltung der PM-Färbung ebenfalls durch eine Nachbehandlung mit Lugolscher Lösung zu erreichen, und zwar auf folgende Weise:

Gefrier- und Gelatineschnitte aus Wasser in

1. PM-Lösung 10 Min.
2. Abspülen der überschüssigen Farbe in Wasser.
3. Differenzieren in Glyzerin-Äther bis zur kornblumenblauen Farbe des Bindegewebes (!), besser etwas dunkler, da auch noch die Glyzerin-Gelatine beim Eindecken aufhellt.
4. Kurz Aqua dest.
5. 2—3 Sekunden in verdünnter (1 : 3) Lugolscher Lösung.
6. Lithium carb.-Lösung (1 : 80), bis blaue Farbe voll wiedererscheint.
7. Aus Wasser eindecken in Glyzerin-Gelatine.

Die PM-Färbung blieb bei diesem Vorgehen in allen Schnitten, die von einer Gynäkomastie (nach Cyren-Behandlung wegen Prostata-Ca) angefertigt wurden — zur Zeit der Anfertigung dieser Mitteilung über ein Jahr nach Herstellung der Präparate — unverändert. Es ist anzunehmen, daß hierbei eine ebenso dauerhafte Erhaltung des PM erreicht wird wie beim Indophenolblau durch die Methode von Gräff.

Die Fixierung der PM-Färbung in Gefrier- und Gelatineschnitten bietet einige Vorteile:

Während nach Fixierung der Gewebsstücke in Alkohol oder nach der Paraffineinbettung die Mastzellengranula häufig Verformung oder Verklumpung zeigen, werden durch die Nachbehandlung der PM-Färbung mit Lugolscher Lösung an Gefrier- und Gelatineschnitten (nach nicht zu lange dauernder Formolfixation) neben der Dauerhaftigkeit schön erhaltene Mastzellengranula gefunden, ein Effekt, den Türk, wie oben erwähnt, schon im Jahre 1905 beschrieb.

Darüber hinaus bietet die Fixierung der PM-Färbung die Möglichkeit, durch Kombination der PM-Färbung mit der M-Nadi-Reaktion Leukozyten (Blutmastzellen) und Gewebsmastzellen in einem Schnitt darzustellen.

Hierbei ist die PM-Färbung als zweite vorzunehmen und abzukürzen (3—5 Minuten), damit bei zu langem Differenzieren der Farbton der ersten Färbung — hier das Indophenolblau — nicht verändert wird, oder auch soweit abzukürzen, daß ein Differenzieren entfällt.

Während die Blutmastzellengranula bekanntlich nadi-positiv reagieren (Winkler, Naegeli), habe ich in Rücksicht auf die verschiedenartigen Angaben im Schrifttum nochmals auf die Nadi-Reaktion der Gewebsmastzellen mit der kombinierten und fixierten PM- und Nadi-Färbung nachgeprüft.

Nach Askanazy und Naegeli sollen die Gewebsmastzellen negative, nach W. H. Schultze aber positive Nadi-Reaktion ergeben. Bei meinen Untersuchungen gaben die Gewebsmastzellen in Haut, Bindegewebe der Gynäkomastie, der Umgebung der großen Halsvenen sowie im Stroma eines Basalzellen-Ca der Portio keine positive Nadi-Reaktion.

Zusammenfassung. Es wird ein Verfahren zur Erhaltung der polychromen Methylenblaufärbung an Gefrier- und Gelatineschnitten durch Behandlung mit Lugolscher Lösung angegeben. Die Methode ist besonders zur Darstellung der Mastzellen geeignet.

Literatur.

Arnstein, zit. nach Krause (s. unten). — **Askanazy,** Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. v. Henke-Lubarsch, Bd. I/2, S. 791 (1927). — **Bethe,** Arch. f. mikrosk. Anat. **44,** 581 (1895). — **Gräff,** Zbl. Path. **27,** 313 (1916). — **Holmgren** u. **Wilander,** Zbl. mikrosk.-anat. Forschg **42,** 245 (1937). — **Krause,** Enzyklopädie der Mikr. Technik, II. Bd., 2. Aufl. (1909). — **Naegeli,** in: Handb. d. Krankh. d. Blutes u. d. blutbild. Organe v. A. Schittenhelm, Bd. I, S. 31 (1925). — Ders., Blutkrankheiten u. Blutdiagnose, 5. Aufl., S. 167 (1931). — **Pal,** zit. nach Krause (s. oben). — **v. Schönberg,** Frankf. Z. Path. **59,** H. 4 (1948). — **Schultze, W. H.,** Zieglers Beitr. **45** (1909). — Ders., Zbl. Path. **28,** 8. — **Türk,** Fol. hämat. (Lpz.) **2,** 236 (1905). — **Winkler,** Fol. hämat. (Lpz.) **4,** 323 (1907).

Die Lostwirkung auf Blut und blutbildende Gewebe im Tierversuch.

Von **Horst Merkel.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Kiel. Direktor: Prof. Dr. W. Büngeler.)

Mit 4 Abbildungen im Text.

Die schwere zellschädigende Wirkung des Senfgases ist bekannt. Besonders empfindlich sind bei Allgemeinvergiftung die blutbildenden Gewebe und der Magen-Darmkanal (Clemedson, Graef, Kanofsky, Jager, Krichesky und Smith u. a.). In die Therapie wurde es von Gilman und Philipps eingeführt. Weiterhin wurde es von zahlreichen Autoren bei verschiedenen Geschwulst- und Blutkrankheiten angewandt (Lymphogranulomatose, Lymphosarkom, Mycosis fungoides, Bronchialkarzinom, Hodenkarzinom, Ewing-Sarkom, Leukämie, Polyglobulie). Es zeigte sich bei diesen Untersuchungen immer wieder, daß das Lost ein sehr differenter Körper ist, welcher neben toxischen Allgemeinwirkungen, wie z. B. Müdigkeit, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Tachykardie, Gewichtsabnahme, zu Störungen der Erythro-, Leuko- und Thrombopoese führt, welche häufig zu vorzeitigem Abbruch der Behandlung nötigen. Am empfindlichsten erweist sich die Leukopoese (Goldmann und Egeberg, Sperlich, Iversen und Kjerulf, Jensen, Pinker und Braun, Klimpel, Spurr, Jores und Goldeck). Auch bedrohliche Thrombozytopenien (Taffel, Spurr, Jores) wurden beobachtet. Die Erythropoese leidet am wenigsten. Taffel fand bei 19 Fällen 11mal normales rotes Blutbild, 8mal Abnahme der Erythrozyten bis zu einer Million. Konstitutionelle Momente spielen dabei eine gewisse Rolle, wofür z. B. die Beobachtung Goldecks spricht, welcher nach Verabreichung von im ganzen 124 mg Lost bei Hyperglobulie nur eine geringe Wirkung auf rotes und weißes Blutbild feststellte.

Schleicher, Klimpel berichten über toxische Myokardschädigung mit Überleitungsstörungen. Spitz fand bei 57 mit Lost behandelten Fällen bei der Obduktion in 90% eine mäßige Hodenatrophie.

Tierversuche an fast allen Versuchstierarten mit verschiedenen Stoffen der Lostgruppe wurden von amerikanischer Seite gemacht (Graef, Kanofsky, Jager, Krichesky und Smith, Mc Leod und Rhoads, Cameron und Foss, Irvin, Brackenbury und Young u. a.). Ihre Untersuchungen erstreckten sich auf zahlreiche Organe, insbesondere auf Blut und blutbildende Gewebe. Sie wurden aber wesentlich im Hinblick auf die Wirkung dieser Körper als Kampfstoffe angestellt und dementsprechend vorwiegend einmalige

hohe Dosen angewandt. Versuche, welche annähernd die Verhältnisse bei der therapeutischen Anwendung beim Menschen reproduzieren, liegen, soweit wir sehen, noch nicht vor. Wir nahmen deshalb entsprechende Experimente an sechs Kaninchen von 1,13—2,49 kg Gewicht vor.

Sie erhielten täglich in die Ohrvene eine Injektion von 0,135—0,6 mg pro kg Körpergewicht Sinalost-Nordmark, im ganzen 4,4—16,4 mg. Wir variierten die Dosis während des Versuches entsprechend dem Allgemeinbefinden der Tiere und gingen auf die doppelte Anfangsdosis herauf, zum Teil gingen wir auch wieder etwas zurück. Die Versuchsdauer betrug 9—29 Tage. Die Tiere zeigten in den ersten Tagen keine bemerkenswerten Erscheinungen. Etwa am 8.—9. Tage trat Durchfall ein, welcher weiterhin an Schwere zunahm. Die Entleerungen behielten immer ein fäkulentes Aussehen. Der Gewichtsverlust betrug zu diesem Zeitpunkt 300—450 g. Tier KL 5 war am widerstandsfähigsten. Es hatte zur gleichen Zeit nur 240 g abgenommen und bekam erst am 14. Tag Durchfall. Tier KL 1 wurde am 9. Tage kurz nach dem Tode aufgefunden und sofort seziert. Die übrigen wurden durch Nackenschlag getötet. Bei der Sektion fand sich eine deutliche Corpus gastritis ohne Erosionen, ferner eine Entzündung des Blinddarms wechselnden Grades und verschiedener Ausdehnung. Die Schleimhäute des übrigen Darmkanales waren blaßrot. Die Organe wurden in Formalin, zum Teil nach Helly fixiert und Gefrier- und Paraffinschnitte angefertigt.

Während des Versuches wurde das Blutbild anfangs täglich, später jeden 2. Tag kontrolliert, vor Beginn des Versuches zunächst bei jedem Tier die „normalen" Verhältnisse festgestellt. Bekanntlich schwanken die Werte der verschiedenen Blutzellen beim Kaninchen außerordentlich stark. Über die physiologische Schwankungsbreite liegen bereits ausführliche Untersuchungen vor (Haam, Graef, Kanofsky, Jager, Krichesky und Smith u. a.).

Bei unseren Versuchstieren erwiesen sich die Leukozyten entsprechend ihrem Verhalten beim Menschen am empfindlichsten, und zwar die polymorphkernigen in stärkerem Maße als die Lymphozyten. Bei drei Tieren (KL 2, 4, 6) stiegen sie am ersten Tag zunächst um zirka 2000—4000 an und fielen am 3.—4. Tag steil ab. Bei KL 1, 3, 5 trat der Abfall sofort ein. Bei KL 1, 6 erfolgte die Senkung bis zum tiefsten Punkt, um dann ganz langsam wieder anzusteigen. Auffallend ist das Verhalten der Leukozytenkurve bei KL 2, 3, 4, 5. Hier erfolgte zwischen dem 3.—7. Tag, bei KL 5 zwischen dem 6. und 11. Tag, wieder ein Anstieg etwa bis knapp zur Hälfte der ursprünglichen Höhe. Dann trat bei KL 2 und 4 ein weiterer langsamer Abfall bis zum tiefsten Stand ein, während bei KL 3 und 5 die Zahl danach wieder in die Höhe ging. Wir möchten das Verhalten der letzteren Tiere als Zeichen einer guten Regenerationsfähigkeit des Knochenmarkes ansehen. Dies kommt auch in den Versuchen von Graef, Kanofsky u. a. zum Ausdruck, wo nach einmaliger hoher Dosis nach einem langsamen Abfall ein steiler Anstieg der Leukozytenkurve erfolgte.

Die Verminderung der Leukozytenzahl geht auf Kosten der polymorphkernigen und Lymphozyten, wobei erstere stärker beteiligt sind. Lympho- und Leukozytenkurve verlaufen annähernd parallel. Mc Leod und Rhoads beobachteten bei Hunden eine Lymphopenie, während sich die Zahl der Segmentkernigen nicht wesentlich änderte. Auch Jores und Goldeck,

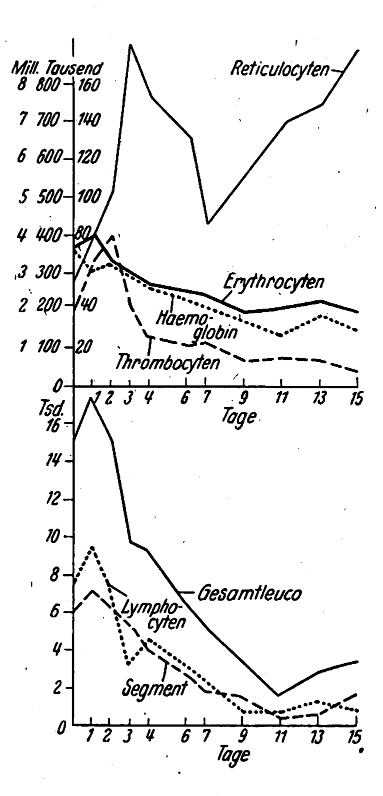


Abb. 1. KL 6. 7,3 mg Lost in 14 Tagen. Verhalten des weißen und roten Blutbildes.

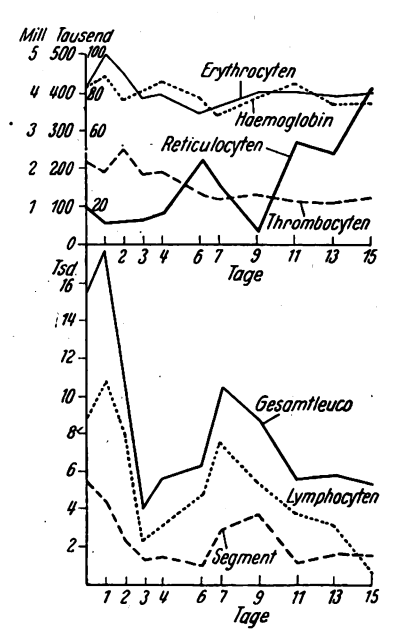


Abb. 2. KL 4. 13,0 mg Lost in 14 Tagen. Verhalten des weißen und roten Blutbildes.

Wild fanden beim Menschen eine stärkere Empfindlichkeit der Lymphozyten. Da das Knochenmark in den Versuchen von Mc Leod und Rhoads aplastisch war, nahmen sie als Erklärung für ihren Befund eine längere Lebensdauer der polymorphkernigen an. Monozyten, Eosinophile und Basophile zeigen in unseren Versuchen keine Besonderheiten.

Im Blutausstrich wiesen die polymorphkernigen Leukozyten toxische Granulierung der Pseudoeosinophilen auf, welche besonders stark bei KL 2 und 6 ausgeprägt war. Außerdem fand sich eine starke Übersegmentierung, vereinzelt auch Zerfall des Kernes in mehrere rundliche pyknotische Teile. Vakuolisierung von Plasma oder Kern fanden wir nicht. Außerdem wiesen wir keine jugendlichen Zellen nach. Es lag demnach eine ausgesprochene Rechtsverschiebung vor, welche auf eine Überalterung der Leukozyten infolge mangelnden Nachschubes hindeutet. Zum Teil scheint die Übersegmentierung auch durch die Gifteinwirkung bedingt zu sein. Wir werden bei der Besprechung der Knochenmarksbefunde darauf zurückkommen.

Graef, Kanofsky u. a. beobachteten nach einmaliger hoher Lostgabe bei Kaninchen in den ersten 24 Stunden eine Linksverschiebung, welche weiterhin von einer Rechtsverschiebung abgelöst wurde. In gleichem Sinne ist vielleicht in unseren Versuchen der Leukozytenanstieg am ersten Tag zu deuten, wo es auf den Toxinangriff hin zunächst zu einer Ausschwemmung der bereitliegenden zelligen Reserven kam, eine weitere zellige Proliferation durch die Lostwirkung jedoch verhindert wurde.

Bei den Lymphozyten machten sich qualitativ gegenüber der Norm keine besonderen Veränderungen bemerkbar. Es überwogen bei weitem die kleinen Lymphozyten. Etwa vom 6. Versuchstage ab nahmen die großen Formen deutlich, zum Teil bis auf das Sechsfache des Anfangswertes zu.

Die Thrombozytenzahl ging in allen Fällen in Übereinstimmung mit den Beobachtungen beim Menschen deutlich herunter, nachdem es zunächst bei drei Tieren am 1. und 2. Tag zu einem leichten Anstieg gekommen war. Bei Tier KL 6 trat die stärkste Senkung ein, nämlich von 316000 auf 38000. Zum Teil wurden die Plättchen gegen Ende des Versuches deutlich kleiner, was auf die Erschöpfung der physiologischen Proliferationen hindeutet. Das Verhalten der Thrombozyten wurden von den obengenannten Autoren im Tierversuch nicht verfolgt.

Das rote Blutbild zeigt, ebenfalls in Übereinstimmung mit den menschlichen Befunden, eine geringere Schädigung als das weiße. Erythrozyten und Hämoglobin nahmen etwa gleichsinnig in mäßigem Grade ab. Auch hier war bei fünf Tieren am 1. Tag eine geringe Zunahme feststellbar, auf welche ein von kleinen Aufwärtszacken unterbrochener allmählicher Abfall folgte. An sich lagen die während des Versuches festgestellten Werte innerhalb der physiologischen Schwankungsbreite. Die ausgesprochene Aufwärtsbewegung der Hämoglobin- und Erythrozytenkurve deutet jedoch auf eine Lostschädigung hin. Die Färbeindices schwankten nur wenig. Es handelte sich demnach um eine leichte normochrome Anämie. Wild stellte beim Menschen dasselbe Verhalten fest. Daß ein gesteigerter Erythrozytenbedarf vorhanden ist, welcher allerdings ohne weiteres durch die Reservekräfte der Erythropoese kompensiert werden kann, kommt durch die in allen Fällen vorhandene Zunahme der Retikulozyten zum Ausdruck. Die Retikulozytenkurve zeigte einen zickzackförmigen Verlauf und erreichte bei KL 6 besonders hohe Werte bis 200‰. Bei KL 1, welches eine schwere Schädigung der Leukopoese ohne erkennbare Regeneration aufwies, gingen die Retikulozyten nach einem mäßigen Anstieg auf 60‰ wieder auf den Ausgangswert zurück. Bei den Retikulozyten überwogen die Formen, welche fädige körnige Massen enthalten. Aniso- und Poikilozytose waren in mäßigem Umfange vorhanden. Nur ganz vereinzelt waren Normoblasten mit pyknotischem Kern anzutreffen.

Vom Knochenmark wurden untersucht Ober- und Unterarmknochen, Ober- und Unterschenkelknochen und die Wirbelsäule. In den Extremitätenknochen war das histologische Bild des Knochenmarkes überall gleich. Das Wirbelmark war regelmäßig bedeutend zellärmer. Die gleichen Angaben machen Graef, Kanofsky u. a.

Die schwersten Veränderungen zeigte das Tier KL 1: Normale Markstruktur völlig aufgehoben. Blutgefäße, insbesondere Kapillaren, hochgradig erweitert und prall mit Blut gefüllt. Hier und da Blutungen in wechselnder Größe. Zwischen den Gefäßen reichlich Ödemflüssigkeit, die sich mit Eosin blaßrot anfärbt. An den Kapillarendothelien keine morphologisch faßbaren Veränderungen. Myeloisches Gewebe hochgradig reduziert. In Form unregelmäßiger dünner Stränge und kleiner Herde, besonders perivaskulär angeordnet. Nirgends Nekrosen. Sämtliche myeloischen Zellelemente schwer geschädigt. Kerne zeigen alle Formen des Unterganges, besonders bei den unreifen Vorstufen, zum Teil Kerne hochgradig gebläht. Es finden sich aber auch Pyknose, Vergröberung des Chromatingerüstes mit Kernwandhyperchromatose und Karyorrhexis. Vielfach nur noch Chromatinbröckel unregelmäßig im Gewebe verstreut. Mitosen nicht vermehrt. Sie finden sich besonders in der Gruppe der Myelo- und Metamyelozyten. Es handelt sich durchweg um Pyknomitosen (Muttersterne), zum Teil auch Chromosomenrhexis. Pluripolare Mitosen finden sich nicht. Auffallend ist hier, daß trotz der hochgradigen Schädigung relativ viele Stabkernige vorhanden sind, was auf eine gewisse Regeneration hindeutet. Weiterhin ist sehr auffallend, daß sich die schwere Markschädigung kaum im peripheren Blutbild

widerspiegelt. Dies heben auch Graef, Kanofsky u. a. hervor. Es finden sich hier ausschließlich toxisch granulierte Leukozyten, meist mit starker Übersegmentierung und Verklumpung des Chromatingerüstes. Ganz selten findet sich ein Leukozyt mit völlig pyknotischem Kern. Keine Jugendformen.

Guterhaltene Megakaryozyten nicht feststellbar. Hier und da noch pyknotische, unregelmäßig verklumpte Chromatinmassen, welche offenbar nackten Megakaryozytenkernen entsprechen. Infolge dieser schweren Schädigung beträgt die Thrombozytenzahl am Schluß des Versuches 153700.

Auch das erythropoetische System ist vermindert, zeigt aber nicht so hochgradige Schädigungen wie die Zellen der weißen Reihe. Unter 164 Makroblasten zwei Mitosen (Muttersterne), fünf pyknotische Kerne und zweimal Karyorrhexis. Retikulumzellen nur gering vermehrt.

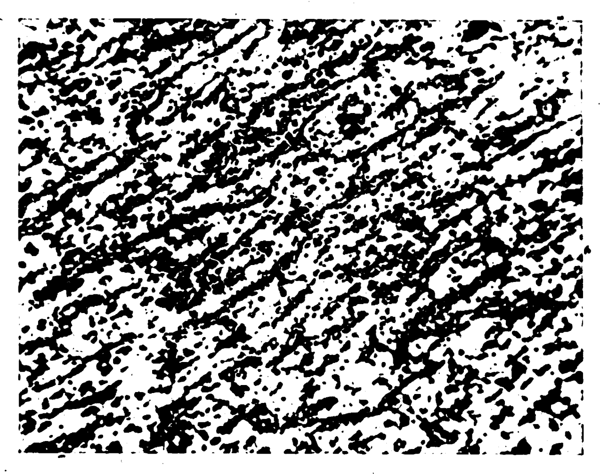


Abb. 3. KL 4. Oberschenkelmark. Hyperämie. Ödem, starke Reduktion des myeloischen Gewebes. 13,0 mg Sinalost in 17 Tagen. Färbung: H.-E. Objektiv 10×, Okular 7×, Auszug 40 cm.

Hyperämie und Ödem des Knochenmarkes findet sich in gleicher Weise bei KL 2, 3, 4, während bei KL 6 nur geringe Hyperämie vorhanden ist. Auch KL 4 zeigt eine hochgradige Aplasie des Markes. Die Zellschädigung ist nicht so hochgradig wie bei KL 1. Außerdem überwiegen die Myelo- und Metamyelozyten. Die Reifungshemmung wird hier durch die große Zahl von Mitosen bei den Myelo- und Metamyelozyten unterstrichen. Es finden sich auf 732 Zellen dieser Gruppe 31 Mitosen, überwiegend Pyknomitosen, davon 25 Metaphasen, drei Anaphysen und drei Telophasen. Auch KL 2 und 6 besitzen ein myelometamyelozytäres Mark. Bei KL 2 verhalten sich die Mitosen ähnlich wie bei KL 4. Bei KL 6 fand sich ein Abfall der Erythrozyten im strömenden Blut von 3,11 auf 2 Mill. und ein Hämoglobinabfall von 73% auf 35%. Das Knochenmark enthält jedoch reichlich Erythropoese, welche quantitativ etwa derjenigen beim Normaltier entspricht. Man muß hier eine individuelle höhere Anfälligkeit des erythropoetischen Systems gegenüber der Lostwirkung annehmen.

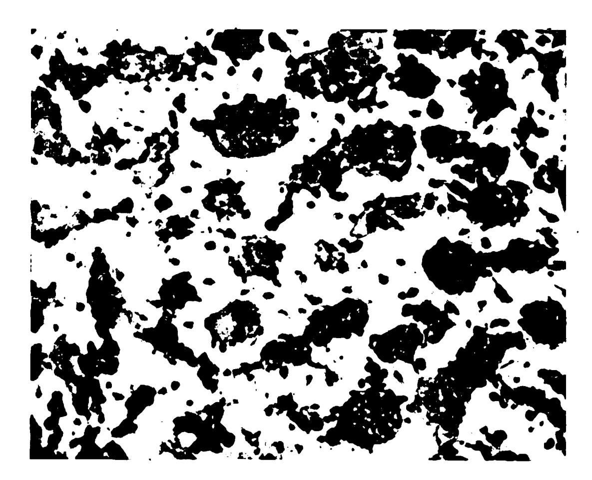


Abb. 4. KL 2. Humerus. Hochgradige Hyperämie und Ödem mit umschriebenem, fast völligem Schwund des myeloischen Gewebes. 14,6 mg Lost in 25 Tagen. Färbung: H.-E. Objektiv 20×, Okular 7×. Auszug 40 cm.

KL 5 weist eine ähnliche Zellzusammensetzung der Myelopoese auf wie KL 1. Das Knochenmark ist aber bei weitem nicht so geschädigt wie bei KL 1. Es findet sich im Gegenteil ein zellreiches Mark mit typischer Struktur. Möglicherweise konnte hier bereits eine Erholung eintreten, weil 4 Tage lang vor der Tötung aus äußeren Gründen kein Lost mehr verabreicht wurde. Das gleiche gilt für KL 3. Das Verhältnis von unreifen Vorstufen zu Stab- und Segmentkernigen beträgt hier 1 : 2,4, während der normale Wert 1 : 1 lautet. Merkwürdig ist auch hier wieder, daß sich diese Veränderung nicht auf das Blutbild auswirkte. Die Leukozytenzahl betrug 4 Tage vor dem Tode 6400.

Die schnelle Regenerationsfähigkeit des Knochenmarkes geht auch aus den Experimenten von Graef u. a. hervor. Die Markschädigung schritt hier innerhalb von 40 bis 90 Stunden rasch bis zu völliger Aplasie fort. Bei Tieren, welche die Vergiftung überstanden,

stellte sich in 4—5 Tagen eine Regeneration ein. Es erfolgte eine deutliche Linksverschiebung. Zahlreiche Mitosen traten auf, während in dem aplastischen Mark keine Mitosen vorhanden waren. Alle unsere Fälle waren also noch nicht im Stadium völliger Aplasie, wie sie von den genannten Autoren nach hohen Lostdosen beobachtet wurde. Die Myelopoese blieb, wenn auch in geringem Umfang, in Gang. Es waren immer Mitosen, mindestens in annäherndem Umfang feststellbar. Außerdem ging in den schwer geschädigten Zellen die Linksverschiebung nicht bis zur Entwicklung eines promyelozytären Markes.

Die Erythropoese ist, abgesehen von KL 6, quantitativ ebenfalls stark herabgesetzt, zeigt aber nicht so schwere Schädigungen wie die Leukopoese. Es findet sich eine leichte Linksverschiebung. Die Makroblasten sind gegenüber den Normoblasten deutlich vermehrt. Sie zeigen nur wenig Mitosen, selten Pyknose oder Karyorrhexis. Daß ein beträchtlicher Zerfall der roten Blutkörperchen erfolgte, geht aus der zum Teil enormen Eisenablagerung in der Milz hervor. Der Zellzerfall konnte aber immer gut kompensiert werden. Es kam nie zu einer Verminderung der Retikulozyten, sondern zum Teil zu erheblicher Vermehrung bis 200‰!

Die Megakaryozyten waren bei KL 3 und 4 vermehrt. In den übrigen Fällen traten sie in normaler Zahl auf. Bei KL 3 und 5 fanden sich außerdem relativ viele Megakaryoblasten. Bei KL 1 waren sie, wie bereits erwähnt, am meisten geschädigt. Sonst zeigten sie nur vereinzelt Kernpyknose, Karyorrhexis. Auch Mitosen traten selten auf.

Bemerkenswert ist die geringfügige retikuläre Reaktion, was auch von Graef u. a. vermerkt wird. Nur in den Fällen mit der stärksten Markschädigung war eine mäßige Vermehrung jugendlicher Retikulumzellen feststellbar. Lymphozyten fanden sich nur in einzelnen Schnitten in Form kleiner schütterer Gruppen.

Vergleichen wir jetzt unsere Knochenmarksbefunde mit denjenigen von Graef u. a. bei Maus, Ratte, Kaninchen! Die genannten Autoren beschreiben eine starke kapilläre Hyperämie und Ersatz des zugrunde gegangenen myeloischen Gewebes durch ein lockeres schwammiges azidophiles Gewebe mit Eiweißniederschlägen. Dies erinnert sehr an unsere Befunde. Wenn wir aber die Mikrophotogramme betrachten, ergeben sich Unterschiede. Das Knochenmark zeigt bei schwacher Vergrößerung noch annähernd die typische Struktur mit zahlreichen Fettzellen, wie wir es auch bei schwerer Agranulozytose des Menschen sehen. Bei unseren Tieren ist die Knochenmarkstruktur völlig aufgehoben. Vielfach beherrscht eine großartige Hyperämie mit Ödem das Bild. Über den Eiweißgehalt dieses Ödems möchten wir auf Grund des histologischen Bildes keine Aussage machen. Er scheint nur gering zu sein. Ob Graef u. a. eine ähnliche Flüssigkeit meinen, was nach ihren Abbildungen zu vermuten ist, oder ob es sich um ausgesprochene Eiweißpräzipitate handelt, ist nicht klar ersichtlich.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Graef, Kanofsky u. a. finden sich bei unseren Versuchstieren schwere Schädigungen der Milz in Form von Atrophie, zum Teil völligem Schwund der Lymphfollikel (KL 2, 3). Auch rote Pulpa stark atrophisch und fibrös umgewandelt. Die Sinus bilden innerhalb der Bindegewebsmassen unregelmäßige Spalten. In den subkapsulären Schichten sind sie etwas besser erhalten, zeigen bindegewebige Verdickung der Wand und geringe Blutfüllung. Sie enthalten nur vereinzelte polymorphkernige Leukozyten mit stark hypersegmentierten und zum Teil auch karyorrhektischen Kernen, aber keine Megakaryozyten. Bei KL 6 ist die graue und rote Pulpa noch gut erhalten. Die Lymphozyten zeigen nur vereinzelt Blähung und Chromatylose der Kerne. Es bietet sich also ein ähnliches Bild wie im Knochenmark. In allen Fällen findet sich Hämosiderinablagerung in Retikulumzellen und Sinusendothelien der roten Pulpa. Bei KL 3, 4 nimmt sie großartige Ausmaße an.

Von den Lymphknoten wurde die mesenteriale Gruppe untersucht: In der Rinde keine Follikel abgrenzbar. Auch Keimzentren fehlen. Vielfach unregelmäßig verteilte Fibrose des Gewebes ähnlich wie in der Milz. Stellenweise geringer Sinuskatarrh mit mäßiger Abstoßung der Endothelien. Vereinzelt an den abgelösten Endothelien Kernpyknosen und Mitosen nachweisbar. Hier und da auch Karyorrhexis. Bei den Lymphozyten überwiegen bei weitem die kleinen ausgereiften Formen. Sie zeigen nur selten Chromatolyse und sehr selten Zellzerfall.

Beim Vergleich der Kurven der absoluten Leuko- und Lymphozytenzahlen im peripheren Blut ergibt sich, daß die Lymphozyten annähernd gleichsinnig wie die Leukozyten abnehmen. Die entsprechenden Werte liegen allerdings im großen und ganzen etwas höher als bei den Leukozyten. Schädigungen der Lymphozyten sind im peripheren Blut nicht sicher festzustellen. Vielleicht ist die Chromatinstruktur zum Teil unregelmäßig verdichtet und verklumpt. Wir möchten dies allerdings bei der schon normalerweise sehr dichten Kernstruktur der Lymphozyten nur vorsichtig bewerten. Gumprechtsche Kernschatten fanden wir im Gegensatz zu Jores und Goldeck nicht. Entgegen dem Verhalten der Polymorphkernigen fällt bei den Lymphozyten eine geringe Linksverschiebung auf.

Graef u. a. betonen, daß eine Schädigung der reifen weißen Blutzellen im peripheren Blut nicht stattfindet, vielleicht mit Ausnahme der Lymphozyten. Wir konnten dafür morphologisch keinen Anhalt finden. Die Veränderungen des peripheren Blutbildes sei eine Folge des mangelnden Nachschubes. Dadurch käme es zum Auftreten von Überalterungsformen. Durch die kürzere Lebensdauer der Lymphozyten würde der größere Abfall ihrer Zahl weiter verstärkt. Andererseits erfolge die Erholung bei den Lymphozyten schneller als bei den Granulozyten. Bei unseren Versuchstieren kam es zu stärkerer Senkung der Leukozytenzahl, während die Lymphozyten weniger betroffen waren und auch besseres Regenerationsvermögen zeigten. Graefe u. a. fanden je nach Dosis Zerfall und Schwund der Lymphozyten verschiedenen Ausmaßes bis zu völliger Fibrose des Lymphknotens.

Von den übrigen Organen wurden von uns in üblicher Weise histologisch untersucht: Leber, Niere, Herz, Nebenniere, Gallenblase, Harnblase, Hoden, Lungen, Magen-Darmkanal. Über die Befunde an letzteren soll an anderer Stelle berichtet werden. Die übrigen Ergebnisse seien hier kurz angeführt:

Die Leber zeigt das Bild der trüben Entartung. Plasma meist von körniger Beschaffenheit. Bei KL 3 findet sich tropfige Entmischung. KL 5 bietet das Bild der ausgeprägten vakuolären Degeneration (Fischer-Wasels, Jaffé).

Bei KL 4 kleine reaktionslose kompakte Lebernekrosen. Zimmermann erhob bei Katzen den gleichen Befund. In allen Fällen leichte Sternzellverfettung. Keine Verfettung der Leberzellen. Leberglykogen fast völlig geschwunden. Nur vereinzelt enthalten die Leberzellen noch wenige Glykogenkörnchen. Glissonsches Gewebe in wechselndem Grade rundzellig infiltriert. Auch Graefe u. a. heben die Geringfügigkeit der Leberveränderungen hervor. Sie fanden im wesentlichen nur trübe Schwellung. Die Gallenblase bietet ein normales Bild. Dies ist um so auffälliger, als das Lost durch die Gallenblasenschleimhaut ausgeschieden wird (Clemedson).

Auch die Nieren zeigen in Übereinstimmung mit den Befunden der genannten Autoren nur geringe fleckförmig wechselnde trübe Entartung, am ausgeprägtesten bei KL 6. Hier sind Hauptstücke und Sammelröhren ab und zu gering feintropfig verfettet. Dieser Befund ist enttäuschend, da die Nieren makroskopisch vergrößert, blaßgrau, ödematös waren. Harnblase frei von Veränderungen.

Während Graef u. a. am Herzen keinen pathologischen Befund erhoben, fanden wir bei den einzelnen Tieren eine in ihrer Intensität wechselnde, fleckförmige, trübe Entartung und auch Myolyse. KL 5 zeigt daneben noch ausgedehnte feinstreifige Nekrosen der Muskelfasern mit Verschmälerung und feintropfiger Verfettung sowie beginnende geringfügige histiozytäre Reaktion. Daß durch Lost auch beim Menschen Herzschädigungen verursacht werden können, machen die Fälle Schleichers und Klimpels wahrscheinlich.

An den Lungen wird von Graef u. a., Cameron und Foss Hyperämie und Ödem beschrieben. In unseren Fällen findet sich nur Hyperämie. Bei KL 3, 5 außerdem Alveolarepithelien vielfach vergrößert und in geringer Zahl abgestoßen. Die Alveolen enthalten hier und da einige wenige segmentkernige Leukozyten, aber kein Exsudat. Bronchien nicht entzündet. Ob diese Veränderungen, vor allem auch in Anbetracht der negativen Ergebnisse der amerikanischen Autoren, als spezifisch angesehen werden können, erscheint uns zweifelhaft, obwohl andererseits eine Schädigung möglich erscheint, weil das Lost (Clemedson) bevorzugt in der Lunge fixiert wird.

An den Nebennieren beschrieben die amerikanischen Autoren Vergrößerung bis zu 60% des Normalgewichtes sowie Hypertrophie und Lipoidschwund der Rinde. Bei unseren Tieren findet sich bis auf KL 4 reichlicher Lipoidgehalt. Die Rindenzellen zeigen vereinzelt Kernschwund und feinkörnigen Zerfall des Protoplasmas.

Die Hoden wurden nur in einem Fall (KL 5) histologisch untersucht. Sie zeigen schwere Störung der Spermatogenese. Spermatogonien fast völlig geschwunden. Nur ab und zu finden sich einige Exemplare mit pyknotischen und karyorrhektischen Kernen. Hier und da zeigen sie auch Mitosen (Prophasen). Spermatozyten in größerer Menge vorhanden. Zeigen aber auch häufig nekrobiotische Veränderungen. Vielfach sind Kanälchen mit völlig nekrotischer Zellauskleidung anzutreffen. In anderen Kanälchen färben sich in den nekrotischen Massen nur noch die Spermienköpfe an. Aus diesem einzigen Befund lassen sich keine Schlüsse ziehen. Es ist naheliegend, daß ein Stoff, welcher besondere Affinität zu schnell wachsenden und jugendlichem Gewebe hat, auch die Spermiogenese beeinflußt. Graef u. a. fanden bei einigen Mäusen Sistieren der Spermiogenese, also offenbar nicht so schwere Veränderungen wie wir. Sie sind in ihren Schlußfolgerungen sehr zurückhaltend und heben hervor, daß das Bild durch den starken Gewichtsverlust kompliziert ist, welcher ebenfalls zur Störung der Generationsvorgänge führen kann. Letzterer Punkt ist auch für unseren Fall in Betracht zu ziehen. Andererseits berichtet Spitz über Hodenatrophie bei mit Lost behandelten Patienten.

Zum Schluß sei noch kurz auf die Lostwirkung eingegangen. Sie ist noch nicht völlig geklärt. Es handelt sich bei den Körpern der Senfgasgruppe um lipoidlösliche Stoffe,

welche chemisch hochaktiv sind und zahlreiche Zellfermente blockieren. Nach Kjerulf-Jensen führt Stickstofflost im Körper zur Bildung einer quarternären Ammoniumbase, welche sich mit den Karboxyl, Sulfhydril- und Aminogruppen des Plasmas umsetzt und zu schweren Störungen sowohl des aeroben als auch des anaeroben Stoffwechsels führt (Heilmeyer). Es ist ein Plasma- und Kerngift. Im Gegensatz zum Urethan wirkt es nicht nur auf rasch wachsendes jugendliches Gewebe, sondern auch auf ausentwickelte Zellen. In unserem Material erstreckte sich die Schädigung offensichtlich auch auf die ausgereiften segmentkernigen Leukozyten, welche bereits im Knochenmark Karyorrhexis zeigten. Clemedson verfolgte mit Hilfe von Lost, welches ein radioaktives S-Atom enthielt, beim Versuchstier die Verteilung in den einzelnen Organen. Bereits nach wenigen Minuten begann die Ausscheidung in Galle und Harn. Ein großer Teil wurde in Lungen und Nieren fixiert, während das Knochenmark nur $^1/_{20}$ des Maximalwertes in Lungen und Nieren enthielt. Nach 12 Stunden hatte das Lost den Körper verlassen. Die hohe Lostempfindlichkeit des Knochenmarkes kommt in diesen Ergebnissen besonders deutlich zum Ausdruck.

Gegenüber ausgesprochenen Mitosegiften, wie z. B. Colchizin, Trypaflavin, gehören nach Begemann und Hemmerle das Lost wie das Urethan zu den Stoffen, welche den Ruhekern schädigen. Nach Marquardt, welcher die Wirkung der Röntgenstrahlen an Pflanzenzellen untersuchte, läuft die erste Mitose nach der Schädigung noch regelrecht ab, und die Zelle geht erst in der folgenden Interphase zugrunde. Begemann und Hemmerle konnten beim Menschen nach Lostbehandlung keine Erhöhung des Mitoseindex im Knochenmark finden. Nach ihren Untersuchungen verläuft die Zellneubildung und damit das Auftreten von Mitosen nicht kontinuierlich, sondern schubweise. Sie sprechen deshalb der Mitosezahl für die Beurteilung der Myelopoese keine Bedeutung zu. Bei unseren Versuchstieren war der Mitoseindex zum Teil erheblich vergrößert, bis auf 32‰. Dabei war die Zahl der Metaphasen am größten. Die Mitosen entfielen überwiegend auf die weiße Reihe; bei der roten waren die Zellteilungen entsprechend der geringeren Schädigung nicht vermehrt. Ferner machte sich in unserem Material die Schädigung der Chromosomen auch bereits während der Mitose in Form von Verklumpung der einzelnen Schleifen, selten auch Zerfall bemerkbar. Pfuhl u. Kühtz sahen dasselbe nach Röntgenschädigungen an Fibroblasten der Haut. Ob die Zunahme der Mitosen in unserem Material als Mitosehemmung wie bei der Colchizinwirkung anzusehen ist, worauf die Schädigung der Karyokinese hindeutet, oder ob sie als Zeichen der Regeneration angesehen werden muß, ist schwierig zu entscheiden. Es erscheint auch möglich, da bei unseren Versuchstieren nicht ein konstanter Lostspiegel im Blut gehalten wurde, daß die gerade in Teilung befindlichen Zellen besonders schwer von der neu einsetzenden Lostwirkung erfaßt wurden. Andererseits legt es die offensichtlich gute Erholungsfähigkeit des Knochenmarks nahe, die Zunahme als regenerativen Vorgang zu deuten. Wahrscheinlich kombinieren sich beide Vorgänge in verschiedener Weise.

Literatur.

Begemann u. **Hemmerle**, Klin. Wschr. **1949**, 530. — **Clemedson**, Tidschr. Mil. Stälsov. **72**, 25 (1947). Ref. Ber. Path. **1**, 497 (1949). — **Cameron** u. **Foss**, zit. nach Graef, Karnofsky und anderen. — **Egeberg**, Arch. int. Med. **82**, 409 (1948). — **Fischer-Wasels**, Frankf. Z. Path. **48**, 201 (1922). — **Goldeck**, Ärztl. Wschr. **1948**, 490. — **Gilman** u. **Philipps**, Science **103**, 409 (1946). — **Graef, Karnofsky, Jager, Krichesky** u. **Smith**, Amer. J. Path. **24**, 1 (1948). — **Haam**, Anat. u. Path. d. Spontanerkrankung d. kleinen Labor.-Tiere. Berlin, Springer, 1931, S. 221. — **Heilmeyer, Mark** u. **Pirwitz**, Stuttgart 1948. — **Iversen** u. **Kjerulf-Jensen**, Nord. Med. Tskr. **38**, Nr. 26, 1248 (1948). — **Jores** u. **Goldeck**, Ther. d. Gegenwart **1949**, 86. — **Irvin, Brackenbury** u. **Young**, zit. nach Graef u. a. — **Jaffé**, Frankf. Z. Path. **24**, 241 (1931). — **Klimpel**, Dtsch. med. Rdsch. **1950**, 206. — **Mc Leod** u. **Rhoads**, zit. n. Graef u. a. — **Pinker** u. **Braun**, Ärztl. Wschr. **1949**, 133. — **Pfuhl** u. **Kühtz**, Z. Anat. **110**, 98 (1939). — **Schleicher**, Dtsch. med. Rdsch. **1949**, 130. — **Sperlich**, Med. Klin. **1949**, Nr. 48 (1533. — **Spitz**, zit. n. Klimpel. — **Spurr**, Radiology **50**, 387 (1948). — **Taffel**, Yale Biol. a. Med. **19**, 971 (1947). — **Wild**, Klin. Wschr. **1949**, 232.

Isolierte Magen- und Lebertuberkulose mit kontinuierlichem Infektionsweg von der Lunge zum Oberbauch.

Von Dr. med. **Kurt Hils**, Assistent des Institutes.

Mit 1 Abbildung im Text.

(Aus dem Pathologischen und Bakteriologischen Institut der Hauptstadt Hannover. Chefarzt: Prof. Dr. med. Martin Nordmann.)

Der vorliegende Fall erscheint nicht nur als kasuistische Mitteilung vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus bemerkenswert, sondern vermag darüber hinaus zur Klärung eines seltenen und klinisch kaum deutbaren Krankheitsbildes beizutragen.

Der Patient W. B., 46 Jahre alt, ist früher nie krank gewesen. Es fiel seiner Frau seit etwa 7 Jahren eine zunehmende Abmagerung auf, die hochgradiger war, als durch die Zeitverhältnisse verständlich erschien. Da keine subjektiven Beschwerden bestanden, ging er nicht zum Arzt. Das Körpergewicht, vor dem Kriege 75 kg, betrug ½ Jahr vor dem Tode 55 kg. Um diese Zeit fühlte er, daß „in seinem Bauche etwas nicht in Ordnung sei", ging aber nach wie vor seiner Arbeit nach, wenn es ihm auch sehr schwer fiel. ¼ Jahr vor dem Tode erkrankte er plötzlich mit hohen Temperaturen, Schüttelfrost, Brechreiz und Durchfall. Der Hausarzt überwies ihn bei unklarer Diagnose in ein Krankenhaus. Bei der Aufnahmeuntersuchung standen stark reduzierter Allgemeinzustand, hohe Temperaturen, deutlicher Milztumor, vergrößerte Leber und eine Anämie von 50%. Hb im Vordergrund. Thoraxdurchleuchtung und -aufnahme ergaben erbsgroße Kalkschatten im rechten Oberfeld, keinen Anhalt für einen infiltrativen Prozeß. Wegen Verdachtes auf Endokarditis wurden Penicillin und Sulfonamide in hohen Dosen gegeben, die die septischen Temperaturen vorübergehend abklingen ließen. Zahnsanierung und Tonsillektomie blieben ohne Einfluß. Im weiteren Verlauf fiel ein geringer Subikterus sowie ein leicht aufgetriebener Bauch mit verstrichenem Nabel auf, so daß man an eine cholangitische Sepsis dachte. Bilirubin 0,5 mg%, Takata-Ara 5 Röhrchen (schwach positiv), bakteriologisch im Gallensaft mehrfach Coli, einmal hämolytischer Staphylococcus aureus. Cholecystographie negativ. Duodenalspülungen, mehrere Bluttransfusionen, immer wieder Penicillin blieben ohne entscheidende Veränderung. Auffälligerweise bestanden während des ganzen Verlaufes von seiten des Patienten keine subjektiven Klagen. Bei einer erneuten Röntgenuntersuchung der Lungen, 4 Wochen vor dem Tode, fiel der erhöhte und kaum verschiebliche Zwerchfellstand rechts auf, bald darauf eine Lymphknotenschwellung in der Leistenbeuge. Eine Probeexzision ergab (E. Nr. 11245/48 — Prof. Nordmann) eine erhebliche Stauung der Lymphsinus und einen geordneten Aufbau des lymphatischen Gewebes. Unter zunehmender Kachexie trat der Tod nach elfwöchiger Krankenhausbehandlung ein.

Bei der vorgenommenen Sektion (Sekt.-Nr. 273/48) fand sich ein schlechter Allgemeinzustand, Subikterus der Skleren, markstückgroßer Dekubitus über dem Kreuzbein. Leichte Beinödeme. In der Bauchhöhle 1000 ccm klare goldgelbe Flüssigkeit. In der rechten Pleurahöhle 450 ccm serös-eitrige Flüssigkeit, strangförmige Verwachsungen der rechten Lungenspitze mit erbsgroßer Verkalkung. Verkalkter Hiluslymphknoten rechts. Der Herzbeutel ist allseitig verwachsen und sulzig ödematös verdickt. Im unteren Drittel der Speiseröhre, direkt über dem Zwerchfelldurchtritt, an der Vorderwand zwei erbsgroße Divertikel mit Fistelgängen in davorgelegene schwielige Lymphknoten. Milz stark vergrößert (550 g), weich mit unklarer Follikelzeichnung. Der Magen ist stark erweitert, der Pylorus hochgradig verdickt. An der kleinen Kurvatur finden sich 1 cm und 6 cm vor dem Pylorus je ein erbsgroßes, scharfrandiges und trichterförmiges Geschwür, dessen Grund glatt ist und dessen oberer Rand in der Ebene der übrigen Schleimhaut liegt. Die Serosa ist in der Gegend der kleinen Kurvatur verdickt. Am Pylorus ein bohnengroßer, verkäster Lymphknoten. Die Leber ist mit dem Zwerchfell verwachsen, erheblich vergrößert mit blaßbrauner Farbe und zeigt im Bereich des rechten Lappens einige gelblich schimmernde fluktuierende Erhebungen über die sonst glatte Oberfläche. Die Schnittfläche ist ausgesprochen trübe, im rechten Oberlappen eine mannsfaustgroße Höhle, die mit rahmigen Eiter erfüllt und mit zundrigen, weißlichen Massen ausgekleidet

ist. Außerdem finden sich ohne Zusammenhang mit der beschriebenen Höhle in den Randbezirken sowohl zur Unterseite hin, als vor allem der dem Zwerchfell zugekehrten Seite, vorwiegend im rechten Lappen oberflächlich gelegene bis pflaumengroße, einzeln stehende Höhlen, die rahmigen Eiter enthalten. Eine von diesen fistelt in den subphrenischen Raum, und zwar in eine durch die erwähnten Verwachsungen gebildete Höhle. In der Pfortader findet sich am Leberhilus ein frischer, 4 cm langer Thrombus.

Mikroskopisch wurden an mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbten Gefrierschnitten die Magengeschwüre, der Pylorus, die Lymphknoten an Ösophagus und Pylorus sowie die Leber untersucht.

Ulcera ventriculi: Trichterförmiges Ulkus mit überhängenden Rändern durch alle Wandschichten bis zur Serosa. In der Submukosa beiderseits des Ulkus mehrere Konglomerattuberkel mit ausgedehnter zentraler Verkäsung, Langhansschen Riesen- und Epitheloidzellen sowie Lymphozytenmänteln. Die Schleimhaut über diesen Partien ist nekrotisch. Das Ulkus wird von nekrotischen Massen ausgekleidet. In allen Wandschichten wechselnd dichte Infiltration, vorwiegend von Lymphozyten.

Pylorus: Ebenfalls in der Submukosa große Konglomerattuberkel. Der darüberliegende Schleimhautsaum ist nekrotisch. Alle Wandschichten sind mit Exsudatzellen, vorwiegend Lymphozyten, zum Teil sehr massig durchsetzt. Die Muskulatur ist hyperplastisch.

Lymphknoten am Ösophagus: Normale Struktur kaum noch erkennbar, hochgradige fibröse Verschwielung mit starker Antrakose. Am Hilus und in der Peripherie typische Tuberkel.

Lymphknoten am Pylorus: Hochgradige Fibrose des Retikulum sowie große, typische Konglomerattuberkel.

Leber: Ein Schnitt vom Rande der großen Höhle zeigt käsige Massen, die konzentrisch von Tuberkeln mit zahlreichen Langhansschen Riesenzellen umgeben werden, vom übrigen Lebergewebe durch eine bindegewebige Kapsel abgegrenzt sind. Die Läppchenstruktur der angrenzenden Partien ist größtenteils aufgehoben. Es besteht eine starke Stauung sowie eine Vermehrung des Bindegewebes. Auch hier zahlreiche Tuberkel.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberkulöse Ulzera des Magens, verkäste Pyloruslymphknoten, mächtige Pylorushyperplasie, Dilatation des Magens, zwei Traktionsdivertikel des Ösophagus mit Fistelgang in einen tuberkulösen Lymphknoten. Multiple tuberkulöse Kavernen der Leber, abgekapselte subphrenische Eiterung. Basales Empyem der rechten Pleurahöhle. Septische Milzschwellung. Obliteration des Herzbeutels. Verkalkter Primärkomplex der rechten Lunge. Kachexie.

Die Diagnose „Tuberkulose" konnte am Sektionstisch nicht gleich mit Sicherheit gestellt werden, denn es mußte außer ihr auch eine Lues in Betracht gezogen werden, jedoch ließen die mikroskopischen Ergebnisse an der Richtigkeit der Diagnose „Tuberkulose" keinen Zweifel, zumal unter Berücksichtigung der gesamten Befunde. Daran kann auch der negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchungen an zahlreichen Schnitten mit der Färbung nach Ziehl-Neelsen und auch mit Auramin im Fluoreszenzverfahren nichts ändern. Werden doch Tuberkelbazillen nicht in allen Fällen von sicherer Magentuberkulose gefunden. Es wird besonders von Thorel als bemerkenswert hervorgehoben, daß die tuberkulösen Geschwüre des Magens meistens nur spärliche und überdies häufig in Involution begriffene Bazillen enthalten (zit. nach Konjetzny). Im Material der grobknotigen bzw. abszedierenden Lebertuberkulose finden sich nach einer Zusammenstellung von Brütt nur in 22% aller Fälle Kochsche Stäbchen.

Zusammengefaßt handelt es sich somit bei vorliegendem Falle um eine isolierte Organtuberkulose des Magens und der Leber bei primärer, abgelaufener geringfügiger Lungentuberkulose.

Die Tuberkulose des Magens ist ein seltenes Vorkommnis. Das gilt sowohl für die Fälle bei chronischer Lungenphthise wie erst recht bei isolierter Organerkrankung. 1928 meinte Konjetzny in seinem Handbuchartikel, die gesamten bis dahin in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über die Tuberkulose des Magens dürften die Zahl 200 kaum erreichen. Im Jahre 1949 schreibt der Amerikaner Morris, nach einer Zusammenstellung aller einschlägigen Arbeiten der gesamten Weltliteratur bis 1942 beliefe sich die Zahl der Magentuberkulosen auf insgesamt 373 Fälle. Nach unserer Durchsicht des Schrifttums betrifft eine sehr große Zahl dieser Veröffentlichungen Fälle klinischer Beobachtungen. Stets handelt es sich hierbei um Fälle, die klinisch die Symptome einer Pylorusstenose bieten und die dann unter der Diagnose Karzinom operiert werden. Es findet sich gewöhnlich ein strikturierender, manchmal auch geschwüriger Tumor, der oft erst mikroskopisch als Tuberkulose erkannt wird. Die übrigen Formen der Magentuberkulose spielen wegen ihrer Symptomarmut klinisch keine Rolle und werden fast stets als überraschende Befunde

bei der Sektion oder auch erst unter dem Mikroskop entdeckt. Konjetzny teilt diese Formen ein in solche mit 1. Aussaat miliarer Tuberkel, 2. größeren Tuberkuloseherden und 3. tuberkulösen Geschwüren.

Im Gegensatz zu der relativen Häufigkeit der Darmtuberkulose ist die Seltenheit der des Magens auffällig. Die Ursachen dafür sind mit Sicherheit im einzelnen nicht bekannt. Wir wollen im Rahmen dieser Arbeit dieses Problem nicht erörtern. Aber nach den Übersichtsreferaten von Pertik, Zesas und Konjetzny spielen bestimmt mehrere Faktoren eine Rolle, von denen die wichtigste die Armut des Magens an lymphatischem Gewebe, sodann seine permanente Bewegung und der Schleimüberzug zu sein scheinen.

Entgegen der Seltenheit der Magentuberkulose ist die Leber sehr häufig bei tuberkulösen Prozessen in Mitleidenschaft gezogen. Allerdings handelt es sich in der weit überwiegenden Zahl dieser Fälle um nur mikroskopisch erkennbare Befunde; denn das Lebergewebe ist einer überstürzten tuberkulösen Entwicklung nicht förderlich, sondern läßt im Gegenteil eine gewisse Hemmung tuberkulöser Wucherungen erkennen (Gruber). So sind große Konglomerattuberkel in der Leber durchaus seltene Ereignisse. Noch seltener kommt es zur Abszeß- bzw. Kavernenbildung. Jedenfalls gibt Lotheisen in seiner Zusammenstellung 1912 nur 13 Fälle von tuberkulösen Leberabszessen an und Gerlach fügt 1923 sechs weitere aus der Literatur hinzu. Im späteren Schrifttum sind dann noch von Maximowitsch, Ariel, Bagozzi u. a. Fälle von abszedierenden bzw. kavernösen Formen der Lebertuberkulose beschrieben worden.

Sind somit also die ulzerösen Magentuberkulosen sowie auch die kavernösen Lebertuberkulosen als Befunde für sich allein schon bemerkenswert, so um so mehr die Kombination beider Formen wie in unserem Fall. Wir haben in der Literatur nur wenige Arbeiten gefunden, bei denen sowohl ausgedehnte tuberkulöse Magen- wie auch Leberveränderungen beschrieben werden. So waren im Falle Ellisen (zit. nach Lotheisen) im Rahmen einer Miliartuberkulose u. a. Solitärtuberkel in Magen und Leber vorhanden. 1934 haben Genkin und Sosnowik einen Fall von multiplen tuberkulösen Leberabszessen und mehreren tuberkulösen Magenfisteln bei chronischer tuberkulöser Peritonitis veröffentlicht. Einen dem unseren vergleichbaren Fall von isolierter Magen- und Lebertuberkulose haben wir aber in dem uns zugängigen Schrifttum nicht auffinden können.

In der zuletzt zitierten Arbeit nehmen die Verfasser an, daß von einem tuberkulösen Lymphknoten der Lungen aus die Infektion hämatogen oder lymphogen in die Bauchhöhle vordrang und die spezifische Peritonitis hervorrief. Die Infektion des Magens wird per continuitatem aus der Bauchhöhle angenommen, während für die Übertragung in die Leber der hämatogene oder lymphogene Weg als wahrscheinlich angesehen wird.

Wie in dem angeführten Falle, so diskutieren die Autoren der einzelnen Arbeiten den jeweiligen wahrscheinlichen Ausbreitungsweg der Tuberkulose für ihren speziellen Fall. Die in Frage kommenden Möglichkeiten für die Übertragung einer Tuberkulose auf den Magen sind eindeutig 1. von der Magenlichtung aus, 2. das Übergreifen eines tuberkulösen Herdes in Nachbarorganen auf die Magenwand, 3. Einschleppung auf dem Blutweg und 4. Einschleppung auf dem Lymphweg.

Der direkte Weg per os ist durch Verschlucken tuberkulosehaltiger Milch oder anderer Nahrungsmittel möglich und wird von manchen Autoren beansprucht, die ihre Fälle für primäre Magentuberkulose halten. Nach Konjetzny gibt es keinen Fall, bei dem die Tuberkulose des Magens mit Sicherheit als primäre Erkrankung anerkannt werden kann. Einem strengen Maßstab halten in der Tat nur wenige der veröffentlichten Fälle stand, zumal wenn sie nicht durch Autopsie gesichert wurden. Es könnte sich daher z. B. im Falle Ruge, der sehr sorgfältig beobachtet wurde, durchaus um eine primäre Magentuberkulose handeln. Jedenfalls muß man kritischer in der Annahme einer primären Magentuberkulose sein als viele Autoren (Rother, Biernath, Szacsvay, Nöllenburg, Röpcke, Severin u. a.). Die direkte Infektion von der Magenlichtung aus ist theoretisch noch häufiger möglich durch verschlucktes Sputum der Phthisiker. Wie schon oben aufgeführt, besteht aber zweifellos eine gewisse Resistenz der Magenschleimhaut und übrigens auch der des Duodenums (Pagel) gegen die Tuberkelbazillen. Man braucht nur an die Seltenheit einer spezifischen Erkrankung des Magens bei Lungentuberkulose zu denken im Gegensatz zu der des Darmes.

Selten sind Fälle beschrieben (Reinhold, Oppholzer, Benecke (zit. nach Schmidt) und Nordmann, in denen von tuberkulösen Nachbarorganen aus die Infektion auf den Magen übergegriffen hat. So handelt es sich z. B. im Falle Nordmann um den Durchbruch einer Nebennierentuberkulose in den Magen.

Die wesentlichste Rolle bei der Infektion spielt zweifelsohne der hämatogene Weg, und zwar sicherlich nicht nur bei allgemeiner Miliartuberkulose. Einige der Autoren, so Arloing (zit. nach Konjetzny) erkennen prinzipiell nur diesen Infektionsweg an, andere nehmen für ihre Fälle die Entstehung auf dem Lymphwege in Anspruch. Keller, Rosset, Willerding u. a. denken sich die Infektion so, daß diese entweder durch direktes Übergreifen der erkrankten regionären Lymphknoten oder rückläufig gegen den Lymphstrom entstanden ist. Einen solchen Ausbreitungsmodus hält z. B. Rosset für seinen Fall für gegeben. Er nimmt von einem Primärkomplex der Lunge ausgehend eine Infektion der mediastinalen und retrogastrischen Lymphknoten an und von hier eine rückläufige Einschleppung in den Magen. Konjetzny hält diese Beweisführung für unbefriedigend.

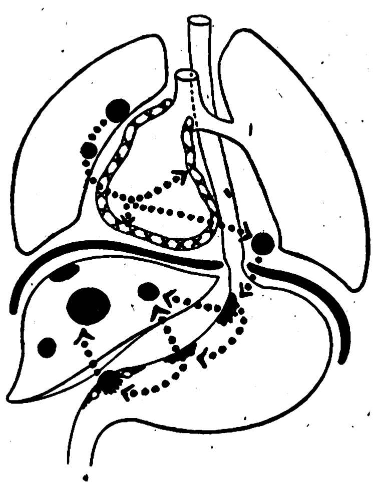


Abb. 1.

Aus solchen Beispielen mag man ersehen, wie schwer, ja geradezu unmöglich es ist, für die einzelnen Fälle den jeweiligen Ausbreitungsweg der Tuberkulose festzulegen.

Für unseren Fall glauben wir nun in der Lage zu sein, den Ausbreitungsmodus der Infektion deutlich vorweisen zu können (s. Abb. 1).

Bei der Sektion fand sich außer einem verkalkten Primäraffekt in der rechten Lunge ein zugehöriger verkalkter Hiluslymphknoten. Weiter bestand eine Concretio cordis als Endzustand einer durchgemachten Perikarditis, für welche der Nachweis der spezifischen Ätiologie nachträglich nicht mehr zu erbringen ist, im Rahmen des Zusammenhanges der Geschehnisse in unserem Falle aber äußerst wahrscheinlich sein dürfte, worauf wir noch zurückkommen werden. Ferner fand sich am Ösophagus dicht oberhalb des Zwerchfelles ein tuberkulöser Lymphknoten. Bei der dichten Nachbarschaft der erwähnten Organe zueinander halten wir uns für berechtigt, die erhobenen Befunde zwanglos in Beziehung zueinander zu bringen. Die isolierte Tuberkulose des Magens und der Leber in unserem Falle legt nun schon wegen der topographischen Zusammenhänge zu den befallenen Brustorganen die Annahme nahe, daß man sich den Ausbreitungsweg deszendierend von dem Lymphknoten des Ösophagus den Magen entlang vorstellen könne, so daß es zu den tuberkulösen Ulcera an der kleinen Kurvatur kommen konnte (s. Skizze). Dazu bot der makroskopische Befund keinen direkten Anhalt, wenn auch die stark verdickte Serosa in der Gegend der kleinen Kurvatur auffiel. Um nun die obige Hypothese möglichst beweisen und somit die Frage des Ausbreitungsmodus der Tuberkulose in unserem Falle klären zu können, haben wir nachträglich stufenweise in jeweils etwa 2 cm Abstand die Magenwand von der Kardia bis zum Pylorus entlang der kleinen Kurvatur untersucht.

Wir sind dabei im einzelnen so vorgegangen, daß wir von weit über 3000 Schnitten aus sieben Blöcken jeden 10. abwechselnd mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt haben. Im einzelnen ergeben sich folgende Befunde:

Block 1 — Kardia: Übergang von Plattenepithelschleimhaut des Ösophagus zur Magenschleimhaut. Auffällig verdickte Serosa, die eine lockere aber deutlich zunehmende Infiltration von Lymphozyten und Plasmazellen zeigt. Bei weiteren Schnitten sieht man zunächst vereinzelt (330) Langhanssche Riesenzellen, gegen Ende des Blockes typische tuberkulöse Granulationen an der Oberfläche der Serosa (420).

Block 2: Serosa ausgesprochen schwielig verdickt, starke Fibrose eines subserösen Lymphknotens und der hier liegenden Nerven. Die Gefäße sind großkalibrig, leer, unauffällig. Lockere Lymphozyteninfiltration in der Umgebung. Schwielig durchsetzte Muskularis. Ähnliche Befunde an allen Schnitten dieses Blockes.

Block 3: Zunächst ein dem vorherigen ähnliches Bild. Dann erkennt man tuberkulöses Granulationsgewebe an der Serosaoberfläche (90). Alle Wandschichten, vor allem die Schleimhaut, zeigen starke Infiltration, vorwiegend von Lymphozyten. Die Tuberkel treten zum erstenmal in größerer Tiefe auf (250) in der Nähe eines Lymphknotens. In den weiteren Schnitten schnelles Vordringen in die Tiefe (280). Man sieht jetzt ausgedehnte Verkäsungen in der Subserosa und Muskularis mit Langhansschen Riesenzellen und Epitheloidzellen in den Randgebieten. Weiter erstrecken sich die Verkäsungen auch in die Submukosa (400). Schleimhaut darüber zum Teil nekrotisch, zum Teil verschorft. Die Befunde nehmen an Ausdehnung zum Ende des Blockes hin zu.

Block 3a: Die anschließenden Bezirke zeigen zunächst in den Serienschnitten dieselben ausgedehnten Veränderungen, dann aber ein rasches Zurückgehen der Befunde (100). Später zeigen die einzelnen Schichten wieder einen geordneten und typischen Bau (200).

Block 4 und 5: In allen Serienschnitten typisch aufgebaute Magenwand, die Schleimhaut zeigt Fundusdrüsen, Serosa jetzt unauffällig.

Block 6: Im Antrum zwischen beiden Ulcera von der Subserosa bis zur Submukosa reichende Konglomerattuberkel (1). Die Schleimhaut zeigt Pylorusdrüsen und ist stärkst infiltriert. In weiteren Schnitten dehnt sich der Prozeß immer mehr zur Schleimhautseite hin aus. Diese wird nekrotisch und von käsigen Massen durchsetzt (270). Die tieferen Schichten sind dagegen wieder intakt.

Zusammengefaßt läßt sich also zu den mikroskopischen Befunden sagen, daß eine ausgedehnte Tuberkulose des Magens entlang der kleinen Kurvatur besteht. In der Kardia und dem Anfangsteil des Corpus dringen deutlich von der Serosa her in die Tiefe größere tuberkulöse Herde vor. Ihre größte Ausdehnung erreichen diese Befunde etwa am Ende des oberen Drittels des Corpus. Für einen chronischen Prozeß sprechen dabei die zum Teil hochgradig schwieligen Veränderungen von der Serosa bis zur Muskularis. Im weiteren Verlauf ist dann die Magenwand bis zu dem Ulkus im Antrum im wesentlichen intakt. Von hier aus zeigt sie bis zum Pylorus außer den Ulcera in allen Wandschichten, vorwiegend aber in der Submukosa, ausgedehnte Verkäsungen.

So führt uns dieser Fall sehr anschaulich die verschiedenen Formen und Stadien der Magentuberkulose vor Augen. Entsprechend den Angaben der Literatur finden sich auch in unserem Falle die tuberkulösen Geschwüre als Prädilektionsort in der Pylorusregion.

Wir halten uns auf Grund der beschriebenen Befunde für berechtigt, die anfangs erhobene Vermutung einer von der Kardia bis zum Pylorus deszendierenden Ausbreitung der Tuberkulose für bewiesen anzusehen.

Überdenkt man nun die weitere Ausbreitung der Infektion auf die Leber, so läßt sich der Weg, den diese genommen hat, weniger sicher angeben. Für ein direktes kontinuierliches Übergreifen haben die mikroskopischen Untersuchungen der noch vorhandenen Leberstückchen keinen Anhalt gegeben. Bei dem ausgedehnten Befall des Magens und der engen Beziehungen des Pfortader- und Lymphsystems zwischen beiden Organen sind ja sowieso mehrere Möglichkeiten der Ausbreitung gegeben.

Im Rückblick läßt sich nun aus den bei der Sektion und an Hand der mikroskopischen Untersuchungen erhobenen Befunden zu dem klinischen Verlauf folgendes aussagen:

Von dem tuberkulösen Primäraffekt der Lunge aus ist es zu einer Infektion des Herzbeutels gekommen. Das Fehlen irgendwelcher Herzbeschwerden in der Anamnese spricht für die spezifische Ätiologie der Perikarditis; denn ein symptomloser und schleichender Verlauf ist für die tuberkulöse Perikarditis durchaus charakteristisch. Im weiteren Ablauf des Geschehens kam es zur Infektion des Lymphknotens am Ösophagus und dann durch das Zwerchfell hindurch zu einem kontinuierlich deszendierenden Übergreifen auf den Magen. In diesem Sinne spricht für eine abgelaufene Perigastritis die verdickte und schwartige Serosa der kleinen Kurvatur. Innerhalb der Magenwand kam es dann zu ausgedehnten Verkäsungen und zu den Geschwüren. Dieses ganze Geschehen vollzog sich ohne manifeste Symptome, nur uncharakteristische Erscheinungen wie Abmagerung, Anämie und Leistungsminderung haben bestanden. Das paßt ganz zu den Mitteilungen aus der Literatur. So weisen Simmonds u. Melchior (zit. nach Müller) darauf hin, daß in ihren Fällen Magenbeschwerden völlig gefehlt hätten. Nach Spengler sind die klinisch faßbaren Erscheinungen der Magentuberkulose nur gering. In anderen Fällen (z. B. Ruge) haben allerdings dem typischen Ulcus ventriculi ähnliche Beschwerden bestanden. Jedenfalls ergibt sich aus einer Übersicht aus dem Schrifttum eindeutig, daß für die ulzeröse Magentuberkulose pathognomonische Symptome nicht vorhanden sind. Das macht also auch bei

unserem Falle die Diskrepanz zwischen den pathologischen Befunden und dem Fehlen typischer Beschwerden durchaus verständlich. Eine ähnliche Symptomarmut im klinischen Bilde gilt für die grobknotige Tuberkulose der Leber, wie Lotheisen des näheren ausführt. Solange der Prozeß auf das Innere des Organes beschränkt bleibt, bestehen höchstens uncharakteristische gastrointestinale Erscheinungen. Erst mit Erreichen der Leberkapsel und einem Durchbruch in die Bauchhöhle stellt sich plötzlich ein schweres Krankheitsbild ein. Man kann sich gut vorstellen, daß sich der Prozeß bei unserem Patienten in diesem Stadium befand, als er akut schwer erkrankte. Die erwähnten Symptome wie Brechreiz, Schüttelfrost und Fieber passen dazu sehr gut. Bei der typischen Ausbreitung der Herde an der konvexen Oberfläche der Leber kommt es schnell zu Verwachsungen und damit zu einer abgekapselten und gewöhnlich mischinfizierten Eiterung. Im weiteren und zu dem terminalen Ausgang führenden Verlauf kommt eine Durchwanderungspleuritis bzw. ein basales Empyem des Pleuraraumes hinzu. Ähnlich der von Lotheisen gegebenen und hier kurz skizzierten Schilderung haben wir uns den desolaten Ablauf in unserem Falle vorzustellen. Damit runden sich alle klinisch unerkannt gebliebenen und im einzelnen ja auch uncharakteristischen Symptome zu einem klaren Krankheitsbild.

Literatur.

1) **Ariel, M. B.,** Virchows Arch. **279** (1930). — 2) **Bagozzi, Cl.,** Arch. ital. Anat. u. Istol. Path. **2,** 813 (1931), Ref. Z. Path. **58,** 390. — 3) **Biernath,** Dtsch. med. Wschr. **1921,** Nr. 37. — 4) **Brütt,** Beitr. klin. Chir. **118,** (1920). — 5) **Ellisen** (zit. nach Lotheisen). — 6) **Genkin u. Sosnowik,** Virchows Arch. **292,** H. 3 (1934). — 7) **Gerlach, W.,** Z. Tbc. **88,** H. 3 (1923). — 8) **Gruber, G. B.,** Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. u. path. Anat. u. Hist., Bd. V/1 (1930). — 9) **Keller, K.,** Beitr. klin. Chir. 88 (1914). — 10) **Konjetzny,** Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. u. path. Anat. u. Histol., Bd. IV/2 (1928). — 11) **Lotheisen, G.,** Beitr. klin. Chir. **81** (1912). — 12) **Maximowitsch,** Z. Chir. **1927,** 2292. — 13) **Morris,** Ref.: Ber. allg. u. spez. Path. **2,** 301 (1949). — 14) **Müller, J.,** Handb. d. Tbc., Bd. IV (1922). — 15) **Nöllenburg,** Beitr. klin. Chir. **99** (1916). — 16) **Nordmann, M.,** Münch. med. Wschr. **1926,** Nr. 50. — 17) **Pagel,** Virchows Arch. **251** (1924). — 18) **Pertik, O.,** Lubarsch-Ostertag, Erg. allg. Path. u. path.-anat. 8. Jg. (1904). — 19) **Röpcke,** Beitr. klin. Chir. **144** (1928). — 20) **Rosset,** (zit. n. Keller). — 21) **Rother,** Berl. klin. Wschr. **1918,** Nr. 44. — 22) **Ruge, E.,** Beitr. klin. Tbc. **3,** H. 3 (1905). — 23) **Scacsvay,** Arch. klin. Chir. **179** (1934). — 24) **Schmidt, F. J.,** Inaug.-Diss. Göttingen 1944. — 25) **Severin,** Z. Chir. **1924,** Nr. 29, 1578. — 26) **Spengler, G.,** Med. Klin. **1921,** Nr. 4. — 27) **Zesas, O. G.,** Z. Grenzgeb. inn. Med. u. Chir. **16** (1913).

Sitzungsberichte.

Bericht über die erste wissenschaftliche Tagung der Pathologen Norddeutschlands in Bremen am 30. September und 1. Oktober 1950.

(Zusammengestellt von W. Giese.)

Der Wunsch, wissenschaftliche Aussprachen in kleinerem Kreise vorzunehmen, hat die Pathologen Norddeutschlands zu einer Tagung in Bremen zusammengeführt, die den Anfang jährlich wiederkehrender wissenschaftlicher Tagungen bilden soll. Die nächste Tagung wird im Herbst nächsten Jahres in Lübeck unter Leitung von Herrn Jeckeln stattfinden.

Auf der Tagung in Bremen wurden folgende Vorträge gehalten:

Schultz-Brauns, Magdeburg: Traumatische Sarkomentstehung.

Bericht über eine Reihe eigener Beobachtungen zu dieser Frage. (Referat ist nicht eingegangen.)

W. Koch, Berlin-Westend: Einheitliche maligne Geschwulstbildung in verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion. Frage nach dem Primärtumor.

54jährige Frau, klinische Zeichen eines Kleinhirntumors mit Hirndruck. Solides Karzinom in der Zirbeldrüse, der Hypophyse, dem Thymus, in beiden Nebennieren und beiden Ovarien. Ferner Metastasen im Kleinhirn und in der Wirbelsäule. Sämtliche befallenen Drüsen mit innerer

Sekretion nicht oder kaum merklich vergrößert. Es werden an Hand von Lichtbildern die einzelnen Drüsen bezüglich der Geschwulstablagerungen besprochen. Der Befund bei der Zirbeldrüse, der Hypophyse und beiden Nebennieren wird als metastatisch angesprochen. Beim Thymus, der bei der 54jährigen Frau mit seinem Geschwulstinhalt etwa die Form und Größe eines normalen vollentwickelten Thymus hatte und nicht mit der Umgebung verwachsen war, wurde auf Grund der Verteilung der Geschwulstnester im Fettgewebe ebenfalls keine Primärgeschwulst, sondern Metastase angenommen. Kleinste Reste regressiven Thymusgewebes mit Hassalschen Körperchen wurden außerhalb der Geschwulstinseln nachgewiesen. Somit blieben die Ovarien als Ausgangspunkt zu beurteilen. Beide Ovarien waren relativ klein, das linke größer als das rechte. Es übertraf wenig die Größe des Ovars einer geschlechtsreifen Frau.

In diesem Ovar zu zwei Drittel Wachstum soliden Krebses, der sichtlich vom Deckepithel in halbmondförmiger Tiefenwucherung seinen Ausgang zu nehmen schien. Ein Granulosazelltumor konnte auf Grund des histologischen Verhaltens nicht in Frage kommen. Im Tumorgewebe keine Follikelbildung. Keine anatomisch nachweisbaren hormonalen Störungen. Auch die ungewöhnliche Metastasierung sprach gegen Granulosazelltumor. Füllungen rundlicher und vielfach verzweigter Hohlräume ohne Follikelepithelbegrenzung mit Tumorzellen wurden als Lymphbahnenmetastasen gedeutet.

Kleine und größere Kalkdrusen im Tumorgewebe wiesen ebenfalls auf primäres Ovarialkarzinom hin.

Im rechten Ovarium keilförmige und sektorförmige Implantationsmetastasen des Rindengebietes. Peritonealmetastasen im Douglas. Im Kleinhirn umschriebene Markmetastase in Anlehnung an zentrale radikuläre Markgefäße mit Beteiligung der weichen Hirnhaut. Der mikroskopische Schnitt der Knochenmetastase ist verlorengegangen.

Es wurde somit das linke Ovarium der 54 Jahre alten Frau als Sitz des Primärtumors angenommen, der die fast elektive Metastasierung in die verschiedenen und weit entfernten Drüsen mit innerer Sekretion zur Folge gehabt hatte.

Wegener, Lübeck: Braunes Lipom und braunes Fettgewebe.

1. Demonstration eines braunen Lipoms von der Lendengegend eines 43 Jahre alten Melkers. Die langsam in 8 Jahren gewachsene Geschwulst ist histologisch eindeutig gutartig. 2. Mitteilung von 26 Fällen, in denen bei erwachsenen Menschen (Alter 22—80 Jahre) gestaltlich erkennbares braunes Fettgewebe mikroskopisch nachgewiesen wurde. Die Fundorte entsprechen der bisher bei Föten, Säuglingen, Kindern und manchen Tieren bekannten Ausbreitung. Eine Abhängigkeit des Vorkommens braunen Fettgewebes bei den Erwachsenen vom Ernährungszustand oder von bestimmten Krankheiten ist nicht festzustellen. Sein Auftreten ist nicht als krankhaft anzusehen, auch nicht das der in neun Fällen mitbeteiligten protoplasmareichen, gekörnten Fettzellen. Das Nebeneinander von diesen Zellen und von Maulbeerzellen verschieden starken Fettgehaltes läßt an Speicherungs- und Entspeicherungsvorgänge denken. Vergleichend-anatomisch betrachtet, verhält sich der Mensch bei Erhaltenbleiben des braunen Fettgewebes manchen Nagetieren, bei postnatal vollständiger Umwandlung des plurivakuolären in univakuoläres Fettgewebe etwa der Katze oder dem Dachs ähnlich. Das braune Fettgewebe des Erwachsenen ist kein unreifes, embryonales Gewebe; die Zellen sind keine Lipoblasten. Ebensowenig handelt es sich um Fettwachstumsherde oder um regressive Bildungen. Das Ergebnis der Untersuchungen erlaubt, aus der Reihe der Fettgewebsgeschwülste die Gruppe der gutartigen, hochdifferenzierten, braunen Lipome besonders herauszustellen. (Ausführliche Mitteilung erscheint in Beitr. path. Anat. **111**, H. 2.)

Kranspe, Hamburg: Pathologisch-anatomische Demonstrationen.

1. Ostitis fibrosa generalisata nach Extirpation eines Epithelkörperchentumors: Bericht über Krankheitsgeschichte und Sektionsbefund bei einem 59 Jahre alten Mann. Operative Entfernung eines pflaumengroßen Hauptzellenadenoms im Dezember 1946. 10 Tage nach der Operation Verwirrtheitszustand mit Tetanie. Heilung durch Gaben von Kalzium und AT 10. Auffällige Besserung des Knochenbefundes nach der Operation. Eine Probeexzision aus dem rechten Oberschenkel soll vor der Operation das Bild eines Riesenzelltumors ergeben haben sowie den klassischen Befund einer Ostitis fibrosa generalisata. Tod an Nierenversagen im März 1950. Bei der Sektion fanden sich drei gut entwickelte Epithelkörperchen, die vielleicht etwas vergrößert waren. (Gewicht zwischen 50 und 100 mg.) Ausgedehnte Kalkinfarkte und interstitielle Kalkablagerungen in den Nieren mit Bildung vorwiegend kalkhaltiger Nierenbeckensteine und Nierenatrophie. Am Skelettsystem zystische Auftreibungen zahlreicher Rippen und der Darmbeinkämme. Kyphoskoliose der BWS. Demonstration der makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen. Mikroskopisch stand im Vordergrund ein Knochenabbau mit Osteoporose. Knochenanbau nach Art der Veränderungen bei Ostitis fibrosa waren nur auf einzelne kleine Stellen beschränkt. Hin und wieder sah man an der Spongiosa und Kompakta das Bild der von Askanazy beschriebenen progressiven Knochenatrophie. Die Kompakta erwies sich zum Teil grobschwammig aufgelockert, zum Teil war sie hochgradig atrophisch mit Infraktionen. Das Knochenmark bestand auch an den zystisch erscheinenden Stellen aus Fettmark resp. blutbildendem Mark. Hämosiderinhaltige Fibrose sah man besonders in Form



ausgedehnter Periostmäntel, nur in geringem Maße innerhalb der Markräume. Eine Art Mosaikstruktur grober Knochenbälkchen zeigt auffallend große und saftige Osteozyten und herdförmige Demaskierung grober Fasern in den unregelmäßig angeordneten Breccien.

Zusammenfassend wird auf die Schwierigkeiten der Diagnostik an Probeexzision hingewiesen. Der vorliegende Fall ist offenbar durch die Entfernung des Epithelkörperchentumors gebessert, aber nicht geheilt. Beim Zustandekommen des Krankheitsbildes sind die Epithelkörperchenveränderungen wahrscheinlich sehr wichtig, aber nicht allein ausschlaggebend, das Wesen der Erkrankung wurde in unserem Falle dadurch nicht berührt. Die hochgradige Osteoporose mag zum Teil auf die gestörte Nierenfunktion zurückzuführen sein.

2. Über ein Hamartom der Leistengegend. Erbsengroßer, harter, fibröser Tumor in der Leiste einer 56jährigen Frau. Glatter Heilverlauf und Rezidivfreiheit nach 2 Jahren. Mikroskopisch handelt es sich um ein Adenomyxofibrom, das im Bereich der Schweißdrüsenendstücke gelegen ist, und dessen Zusammenhang mit diesen Hautanhangsgebilden diskutiert wird.

3. Multiple Zystenbildungen im Peritoneum des Mesosigma und des Beckens. Neben Zysten, deren Wand aus zylindrischem Epithel und zirkulären Muskelzügen gebildet wurde, fanden sich drüsenartige Bildungen in einem zytogenen Stroma, vornehmlich in der Serosa der Sigmaschlinge, bei einer 36 Jahre alten Frau. Der Prozeß wird als besondere Form einer Endometriose und Mißbildung des Mesothels gedeutet.

Scriba, Hamburg-Eppendorf: Zur Pathologie der Glykogenose.

Ein 5 Wochen alter Knabe stirbt wenige Stunden nach Exzision eines Hämangioms am Oberschenkel, das kurz vorher unter der Annahme eines Abszesses inzidiert worden war, unter den Zeichen einer Anämie infolge stärkeren Blutverlustes. Bei der auswärts 19 h. p. m. durchgeführten Sektion (Dozent: Dr. Scriba) erweckt der neben einer hochgradigen allgemeinen Anämie erhobene Befund einer hochgradig vergrößerten, blaß-rötlichgelben Leber (260 g) den Verdacht auf eine Stoffwechselstörung bzw. Speicherungskrankheit. Material zur Hälfte primär alkoholfixiert. — Histologisch: Relativ reichlicher Glykogengehalt der Leber bei diffuser mittelgrobtropfiger erheblicher Leberzellverfettung. — Auffällig reichlicher Glykogengehalt der Herzmuskulatur mit Aufhellungen in Fasern bei HE. — Vermehrter Glykogengehalt der Skelettmuskulatur ohne Strukturänderungen (Vorweisung von Farb-Diapositiven). — Chemisch (Dr. Gaede, Physiologisch-chemisches Universitätsinstitut Hamburg-Eppendorf): Leber 17,6% Glykogen, Herzmuskel 11,5%, Niere 1,1% Glykogen bezogen auf Trockensubstanz. Diese Werte werden mit einem Vergleichsfall (alimentäre Intoxikation), Normalwerten und den Glykogenosebefunden anderer Autoren verglichen (Tabelle); der vorliegende Fall wird als nicht vollentwickelte Glykogenose mit besonderem Befall des Herzens aufgefaßt.

In Anbetracht der Möglichkeit, daß Glukagonmangel in der Pathogenese der Krankheit eine Rolle spielt (v. Gierke), werden, teilweise in Zusammenarbeit mit Gaede, Untersuchungen über das Verhalten der A-Zellen des Pankreas angestellt. Die bisherigen Untersuchungen haben im Gros-Schultze-Präparat an den Langerhansschen Inseln eine deutliche Verminderung der A-Zellen ergeben und regen zur weiteren Verfolgung dieses Befundes an.

Kloos, Kiel: Über Besonderheiten der fetalen Entwicklung des Inselgewebes bei inkretorischer Regulationsstörung der Mutter.

Von den Fehlleistungen des vegetativ-hormonalen Steuerungssystems während der Schwangerschaft sind solche, die mit einer Störung des Kohlehydrathaushalts einhergehen, klinisch am besten bekannt und daher am ehesten geeignet, einen Einblick in die pathogenetischen Beziehungen zwischen Regulationsstörungen der Mutter und den dabei in großer Vielzahl möglichen Entwicklungsabartungen beim Feten zu geben. Bei Untersuchungen über die Entwicklung des Inselapparates bei Kindern diabetischer Mütter wurden gewisse charakteristische Besonderheiten festgestellt. Das insuläre Gewebe war je nach Stärke der mütterlichen Stoffwechselstörung üppiger ausgebildet. Setzte die Entwicklungsstörung früh ein, fanden sich besonders reichlich große abgeschlossene Ganginseln, während der Drüsenendbaum eine schwere Entwicklungshemmung aufwies. Das Inselgewebe bestand vorwiegend aus B-Zellen (ca. 10mal mehr B- als A-Zellen). Zeichen der B-Zellaktivierung waren neben degenerativen Veränderungen vorhanden. Sogenannte „Übergangszellen" wurden nirgends angetroffen. Der These Ferners über die entwicklungsphysiologische Bedeutung der A-Zellen konnte daher vorerst nicht beigepflichtet werden. Am insulären Gangorgan (Feyrter) fanden sich keine Abweichungen. Nach den bisherigen Erfahrungen scheint die Annahme am besten begründet, daß die abnorme B-Zellenstimulierung des fetalen Pankreas — mitunter auf Kosten des übrigen Parenchyms — auf ein übergroßes Angebot mütterlichen HVL-Hormons zurückzuführen ist. Entgegen der Auffassung amerikanischer Autoren und der Darstellung Navratils läßt sich aus dem Wechselspiel zwischen Reizbildung von seiten der mütterlichen Hypophyse und der Reizbeantwortung von seiten des fetalen Pankreas bis zu einem gewissen Grade das unterschiedliche Verhalten der mütterlichen Stoffwechselstörung in der Schwangerschaft und das vielgestaltige Bild des kindlichen Hyperinsulinismus verstehen. Rein quantitative Analysen mit Hilfe von Messungen fertiger Inselgebilde im fetalen Pankreas geben hierüber ein falsches Bild. (Eine ausführliche Darstellung der Befunde und pathogenetischen Erörterungen ist in Vorbereitung.)

Nordmann, Hannover: Zur Kenntnis der Dysporia broncho-entero-pancreatica-familiaris-congenita.

In den letzten beiden Jahren sind eine Reihe von Veröffentlichungen herausgekommen, die sich mit dem Krankheitsbild der Dysporia entero-broncho-pancreatica-congenita-familiaris befassen. Mit zunehmender Sicherheit wird die Diagnose von den Kinderkliniken gestellt und durch den Hauptbefund einer Pankreasfibrose durch den pathologischen Anatomen bestätigt.

Die Pankreasfibrose mit zystischer Erweiterung ihrer Drüsen wurde zunächst von Landsteiner im Jahre 1905 mit dem Mekoniumileus der Neugeborenen in Zusammenhang gebracht. Die Erscheinungen insbesondere etwaiger älterer Säuglinge führten zu weiteren Erscheinungsformen vor allem von seiten der Lunge. Die Kinder werden von früh an durch keuchhustenähnliche Anfälle gequält und verfallen allzu leicht einer sekundären Infektion mit Staphylokokken. Im übrigen sind Verdauungsstörungen bekannt, die zöliazieartige Erscheinungen zeitigen. In neuerer Zeit ist man auf der Suche nach weiteren Merkmalen dieser Erklärung. Hierbei ist eine Verminderung des Eiweißes und eine Verschiebung der Albumin-Globulin-Relation gefunden worden, außerdem Blutarmut und eine vorübergehende Zuckerausscheidung. Man hat auch an den Rh-Faktor gedacht, wofür sich allerdings nur in einer kleinen Reihe von Fällen Anhaltspunkte geboten haben.

Glanzmann sieht das Wesen der Erkrankung in Sekretstauungen nicht nur im Pankreas, sondern auch in der Lunge, und Prinz hat auf dem letzten Pathologentag bei den Marburger Fällen auch solche Sekretstörungen im Dünndarm und in den Speicheldrüsen des Mundes gesehen. Farber hat in dem ganzen Krankheitsbild eine Innervationsstörung des Parasympathikus erblickt, und es bleibt abzuwarten, ob man hier auf dem Wege der Beobachtung oder des Experimentes weitere Ergebnisse erzielt. In einzelnen Fällen sind auch Stenosen im Dünndarm mit der Pankreaszirrhose verbunden gewesen, die von Andersen in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht worden sind. Es liegt uns nicht daran, die Kasuistik dieses Krankheitsbildes zu vermehren, sondern einige eigenartige Beobachtungen herauszustellen, die ein besonderes Licht auf die eigentliche Ursache dieses Symptomenkomplexes werfen.

Die von Glanzmann in den Krankheitsnamen aufgenommene familiäre Belastung kann nach den vorliegenden Berichten keinen dominanten Erbgang bedeuten, denn es kommen immer wieder gesunde Kinder in den Familien vor. Glanzmann hat selber in seinem Lehrbuch von Fällen berichtet, wo die gesunden und kranken Kinder regelmäßig abwechselten.

Die Gesetzmäßigkeiten des Erbganges voll zu übersehen, wäre im Interesse einer richtigen Beratung der Eltern auch für den pathologischen Anatomen von sehr großer Wichtigkeit. In unseren bis jetzt fünf Beobachtungen ist die Kinderzahl der Eltern so gering, daß ein regelmäßiges Abwechseln zwischen erbgesunden und -kranken Kindern nicht bewiesen, allerdings auch nicht abgelehnt werden kann. Dabei muß allerdings genau verfahren werden und die Fehlgeburten mit eingerechnet werden, wenn man bestimmte Voraussagen aus einer solchen Regel machen will.

Die Pankreasveränderungen selbst waren mit einer Ausnahme die typischen zystischen Fibrosen, wie sie in allen Publikationen beschrieben werden. Aber die erwähnte Ausnahme wirft ein besonders interessantes Licht auf die Pankreasveränderung überhaupt.

In einer reichen Familie wird der Erbe erwartet. Er erblickt auch nach glatter Geburt das Licht der Welt, bekommt aber am 3. Tage nach der Geburt zunächst eine Nabelblutung und später ziemlich umfangreiche Hautblutungen und er stirbt am 5. Tage.

Der einzige anatomische Befund entstand in einer ausgesprochenen Vermehrung und Vergrößerung der Langerhansschen Inseln des Pankreas, die auf der gezeigten Aufnahme zu sehen sind. Es war uns zunächst nicht möglich, diesen Befund zu deuten, und die um ihre Nachkommenschaft sehr besorgten Eltern unterzogen sich einer sehr gründlichen Untersuchung ihres Stoffwechsels und ihrer Körperorgane. Es gelang aber nicht, einen einschlägigen Befund zu erheben, insbesondere waren auch keine Verdachtsmomente aus dem Verhalten der Rh-Gruppen zu entnehmen. So blieb der Fall für den pathologischen Anatomen und die Angehörigen zunächst sehr unbefriedigend. Die Mutter bekam einen Abort und 2 Jahre nach der Erstgeburt ihr zweites lebendes Kind. Dieses Mal war es eine Tochter, die die Geburt und die ersten Lebenswochen überstand, aber das Kind fing an zu husten und immer wieder zurückzufallen in eine bedrohliche Ernährungsstörung. Weder Hormone noch andere Maßnahmen, insbesondere auch Umstellungen der Diät, konnten die Rückfälligkeit des Leidens aufheben, bis schließlich eine schwere Lungenkomplikation das Leben beendete. Das gesamte Krankheitsbild wurde von Dr. Huck, dem Chefarzt der Kinderklinik, bereits als Dysporie angesprochen, wobei sich der Kliniker sehr wesentlich auf die Veränderung des Pankreas beim ersten Kinde stützte.

Die von neuem einer Prüfung unterzogenen Präparate vom Pankreas des ersten Kindes bestätigten die Vermehrung und Vergrößerung der Langerhansschen Inseln und man konnte auch einen gewissen Grad von Bindegewebsvermehrung zwischen den Inseln erkennen, wenn auch keine Erweiterung von Drüsen und Ausführungsgängen stattgefunden hatte und auch keine Sekretstörungen vorhanden waren. Diese Dinge fanden sich aber in ausgesprochener Form bei dem zweiten kranken Kind. Die Inseln machten einen ziemlich kleinen Eindruck und erschienen auch nicht besonders stark vermehrt.

Wir fügen also mit dieser Beobachtung ein neues Moment ein, denn es ist wohl kein Zweifel, daß bei den Geschwistern eine familiäre und angeborene Verbildung des Pankreas vorliegt,



die bei dem einen über Blutungen und Kreislaufstörungen und bei dem anderen über Verdauungsstörungen und Lungenentzündung zum Tode führte. Wir fügen also der Sekretstauung in einem fibrösen Pankreas und den Sekretstörungen in anderen Speichel-, Darm- und Bronchialdrüsen die Beobachtung hinzu, daß die Pankreasveränderung ein ganz anderes anatomisches Bild tragen kann, das der geläufigen Pankreasfibrose geradezu entgegengesetzt zu sein scheint; aber doch nur scheint, denn bei den frühen Experimenten der Auffindung des Insulins paarten sich im Pankreas Inselhyperplasie und Zirrhose. Außerdem haben wir im klinischen Bilde der Pankreasfibrose entsprechende Erscheinungen der exkretorischen Pankreasinsuffizienz, aber auch solche, die mit dem Inselapparat in Beziehung gebracht werden können, nämlich die vorübergehende Glykosurie.

In unserem Institut hat Frau Mäder einen Fall beobachtet, in dem ein Erwachsener im 40. Lebensjahr unter dem Anzeichen einer exkretorischen Pankreasinsuffizienz litt und in einem Coma hepaticum starb. Der anatomische Befund bestand in einer Fettleber, die schon 1 Jahr vor dem Tode durch Probeexzision erkannt war, und einer Vergrößerung und Vermehrung der Langerhansschen Inseln im Pankreas mit einer ausgesprochenen Vermehrung der a-Zellen. Aus diesem Fall ist die reiche Verquickung von Stoffwechselvorgängen ersichtlich; der anatomische Hinweis auf eine pathologische Funktion der Inseln und trotzdem eine exkretorische Pankreasinsuffizienz und obendrein eine Störung des Fettstoffwechsels in der Leber, die sich bis zum Coma hepaticum steigerte.

Es sind also ähnliche, durchaus noch ungeklärte Befunde auch im späteren Lebensalter noch möglich, und die Funktion der Langerhansschen Inseln und der Pankreasdrüsen sind so innig untereinander verbunden, daß die daraus resultierende Stoffwechselstörung bei anatomisch sichtbaren, aber auch unsichtbaren Prozessen noch nicht übersehen werden kann. Zwar haben die Kombinationen mit Darmatresien deutlich auf eine Mißbildung im Pankreas hingewiesen, so daß wir auch die Mehranlage von Inselgewebe zunächst als Mißbildung auffassen sollten, aber es ist noch keinesfalls entschieden, ob nicht außerhalb des Pankreas entstehende Störungen die Stoffwechsellage verschieben und die anatomischen Erscheinungen am Pankreas erst die Folge der Stoffwechselstörung sind.

In diesem Zusammenhang erscheint ein weiteres Krankheitsbild, das wir in unserem Institut beobachteten, in einem neuen Licht. Höhne und ich beschrieben ein 22jähriges Mädchen, das 2 Jahre lang an einer sehr schweren Blutarmut litt und eine mächtige Poikilozytose der roten Blutkörperchen als führendes Symptom im Blutbild aufwies. Dieses Mädchen bekam in den letzten Lebenswochen eine generalisierte Arthritis urica. Wir fanden nur einen Fall in der Literatur, den Schultz-Stuttgart veröffentlicht hat. Das Bindeglied zur Dysporie ist auch bei diesem Mädchen das Pankreas, das eine an sich sehr seltene Erweiterung und Sekretstauung im Pankreas aufwies. Das Mädchen hatte aber keine exkretorische Pankreasinsuffizienz, keinen Zucker und auch keine Fettleber, wohl aber eine Gicht, also schließlich doch eine unserer schweren bekannten Stoffwechselerkrankungen. Wir sind versucht, auch hier im Pankreas noch eine Insuffizienz zu vermuten, die bisher noch nicht bekannt ist.

Wie sich in unserem Material die Fälle von Dysporie in den letzten Jahren und Monaten zu häufen beginnen, werden sich auch die daran zu machenden Beobachtungen schnell vermehren und vielleicht die von uns hier vermutete Brücke zu einigen Erkrankungen der Erwachsenen zeigen.

Zimmermann, Bremen: Erbliche Geschwülste des Sympathikus.

Bericht über einen Mann mit einem gutartigen Sympathikustumor, dessen zwei Kinder an bösartigen Ganglioneuroblastomen verstorben sind. Die Tumoren saßen im ganzen Grenzstrang und in den Nebennieren und sind multizentrisch entstanden. Als Grundlage der Erkrankung wird eine erbliche Differenzierungshemmung der Sympathikusbildungszellen angenommen. Auf Zusammenhänge mit der Neurofibromatose v. Recklinghausen wird hingewiesen.

Ernst-Johannes Hopf, Hamburg-Barmbeck: Über Leukozyten- und Mastzellenbefunde im Ufergebiet des Fruchtwassers.

Eigene histologische und kolorimetrische Untersuchungen über das Verhalten von Leukozyten und Mastzellen im Ufergebiet des Fruchtwassers bei 40 nichtsyphilitischen Neugeborenen (Tot- und Lebendgeborenen) haben ergeben, daß eine Auswanderung von Leukozyten (L.) an der Haut-Nabelschnurgrenze bzw. am Anfangsteil der Nabelschnur nur stattfindet bei einer Säuerung des Nabelschnurgewebes (Gewebs-p_H unter 7,3, bis p_H 6,55). Diese Säuerung wird auf Diffusion von saurem Fruchtwasser zurückgeführt, dessen H-Ionen die L.-Auswanderung auslösen. Die L.-Auswanderung, die aus arteriellen wie venösen Nabelschnurgefäßen stattfindet, tritt bereits in utero ein, möglicherweise schon vor Beginn der Wehen. — In vier Fällen von Aspiration sauren Fruchtwassers fand sich bei gleichzeitiger L.-Auswanderung an der Haut-Nabelschnurgrenze eine starke Leukozytose der Lunge, die ebenfalls auf H-Ionenwirkung zurückgeführt wird. Ein weiterer Fall von Fruchtwasseraspiration mit alkalischem Gewebs-p_H und fehlender L.-Auswanderung an der Haut-Nabelschnurgrenze bzw. geringer Leukozytose der

Lungen spricht für diese Annahme. — Bei starker L.-Auswanderung an der Haut-Nabelschnurgrenze konnte ein reichliches Vorkommen von Bindegewebsmastzellen (Mz.) beobachtet werden. Die Frage, ob auch das Vorkommen der Mz. vom Gewebs-p_H abhängig sein kann, wird aufgeworfen, kann aber nicht entschieden werden. Durch eine bisher noch nicht beschriebene Kombination der M-Nadi-Reaktion mit der polychromen Methylenblaufärbung gelang eine eindeutige färberische Differenzierung von Nadi-positiven L. und Nadi-negativen Mz. (Erscheint ausführlich in der Frankf. Z. Path.)

Joachim König, Hamburg-Barmbeck: Leukozytendiagramme der Darmschleimhaut.

Die Leukozytendichte und -verteilung in der makroskopisch unauffälligen Darmschleimhaut menschlicher Leichen wechselt stark. Sie ist aber keine regellose, sondern läßt sich mit Hilfe von Diagrammen ordnen, die durch Auszählungen im oberen Jejunum, im unteren Ileum, im Colon ascendens und sigmoideum gewonnen wurden. Diese Leukozytendiagramme zeigen typische Verlaufsformen. Sie stehen in keiner sicheren Abhängigkeit von örtlichen enterogenen Bedingungen insbesondere von resorptiven Prozessen, soweit diese mit der Sudanfärbung faßbar sind. Vielmehr sind allgemeine Faktoren, vor allem agonale Störungen des Kreislaufs verschiedener Art, die zu p_H-Erniedrigungen führen, von entscheidender Bedeutung.

Patzelt, Kiel: Über den Vitamin-A-Gehalt der Leber gesunder und kranker Nutztiere.

In Fortsetzung früherer Arbeiten über den Vitamin-A-Stoffwechsel der Leber des Menschen und der Laboratoriumstiere wurde diesmal der optisch sichtbare Vitamin-A-Gehalt der Leber landwirtschaftlicher Nutztiere unter Anwendung der Lumineszenzmikroskopie zusammen mit Schütt untersucht. Die Tiere entstammten teils einem Großstadtschlachthof, teils dem Bereich einer ländlichen Kreistierarztstelle und wurden ohne genaue Kenntnis der vorausgegangenen Fütterung hauptsächlich während eines Winterhalbjahres geprüft. Eigene chemische Vergleichsuntersuchungen konnten nicht vorgenommen werden. Die Pferde boten das zahlenmäßig kleinste Material und zeigten in gesundem und krankem Zustand von allen Tierreihen den geringsten Vitamin-A-Gehalt. Die Leber von Fohlen ließ meist nur Spuren des Quernerschen Leuchtstoffes erkennen. Bei den Rindern fand sich ein Mittelwert, der bedeutend besser war, als der bei Pferden. Erst bei verschiedenen Erkrankungen ergaben sich herabgesetzte Werte, wobei die Tuberkulosefälle dem optischen Leberbefund gesunder Tiere ziemlich nahe kamen. Die Leber weniger Tage alter Kälber leuchtete entweder gar nicht oder nur in Spuren auf. Bei Tieren, die älter als 1—2 Wochen waren, nahm der Leuchtstoffgehalt allmählich zu. Ähnlich den Beobachtungen von Cohrs war bei kranken Tieren die Leber frei von Vitamin A. Die Schafe zeigten entsprechend den chemischen Untersuchungsergebnissen der Literatur durchweg sehr gute Leuchtstoffverhältnisse, welche als die besten und konstantesten innerhalb der geprüften Tiergruppen gelten konnten. Vermutlich ist dieser hohe Vitamin-A-Gehalt auf den längeren Weidegang der Tiere oder aber auf die Fähigkeit der Schafsleber zur wirksamen Ausnutzung des Karotins zurückzuführen. Die Schweine boten wohl auf der Basis sehr verschiedener Fütterungsgrundlagen schon bei den gesunden Tieren zu etwa je einem Drittel niedrige, mittlere und gute Leuchtstoffbefunde. Bei Erkrankungen ergaben sich verminderte Leuchtstoffwerte, weniger allerdings bei akuten Infektionen. Offenbar übt demnach das Vitamin A, falls die Entstehung der Krankheit nicht selbst schon durch Vitaminmangel begünstigt wurde, eine besondere Schutzwirkung gegenüber Infektionen nicht immer in dem Maße aus, wie das allgemein angenommen wird. Denn sonst müßte im Todesfall die Depotmenge der Leber häufiger und stärker verringert sein.

Jürgen Meyer-Arendt, Hamburg-Eppendorf: Untersuchungen über die Charcot-Leydenschen Kristalle bei Lymphogranulomatose.

Charcot-Leyden-Kristalle bei einem Fall typischer Lymphogranulomatose mit vorwiegender Beteiligung der Milz. Die Kristalle wurden zunächst bei Phasenkontrast im nativen Milzausstrich gesehen; im Paraffinschnitt färbten sie sich mit Massons Trichrom rot und nach Weigert blau. Tinktoriell und auch der Struktur nach stehen sie dem Fibrin nahe; polarisationsoptisch finden sich Beziehungen zu den Nukleoproteiden. Diese und die Kristalle kommen gehäuft in Nekrosen vor, Fibrin in deren Nähe.

Terbrüggen und **Mohnke,** Bielefeld: Akute Silikose und Pneumonie.

Demonstration der Lungen eines 36jährigen Mannes, der seit 1947 am Sandstrahlgebläse mit Dörentruper Sand (99% SiO_2) arbeitete. Seit Juli 1949 kurzatmig, 1. 11. 1949 Krankenhauseinweisung wegen Malariaanfalls; dabei wurde im Röntgenbild feine, netzförmige Zeichnung mit kleinen Fleckschatten und Verdacht auf Silikose erhoben. Mitte November 40° Fieber und Pneumonie; Suprona und Penicillin ohne Wirkung. Später Rückgang der Pneumonie. Ende Dezember hochgradige Dyspnoë und wieder Fieber mit pneumonischem Befund. Remittierende Temperaturen bis zum Tod am 25. 2. 1950.



Leichenöffnung: Beiderseitige Plauraverwachsungen und fibrinös-seröses Exsudat. Lungenfüllung mit Formalin ergab Totalkapazität 2000 ccm, d. h. Vitalkapazität 1600, letztliche Atemluft ca. 250 ccm. Lungen schwer, grau, gefeldert und streifig, nicht knotig, knirschend. Hauptveränderungen in den Mittel- und Untergeschossen, einzelne Nekrosen. Im Obergeschoß 1,73% SiO_2, im Mittelgeschoß 3,17% und im Untergeschoß 1,34%, auf Trockengewicht bezogen.

Histologisch: Gerüstsklerose, Faserneubildung, Wucherung der perivaskulären Histiozyten, Rund- und Plasmazellen. Stellenweise Periarteriitis, Endarteriitis und Endophlebitis. In den Alveolen zum Teil eiweißreiches, dichtes Exsudat ohne Organisations- und Resorptionserscheinungen.

Im Dunkelfeld und Gelatinepräparat eckige und längliche Quarzkristalle sowie büschelförmige, größere Kristalle im Exsudat. In Lymphknoten, Milz und Leber keine Silikose.

Die mineralogische Untersuchung (Dr. Landwehr-Bochum) ergab eine auffallend große Menge von Umbauprodukten aus gelöstem Quarz, teils mit Verkieselung des Gewebes, teils mit Zusammenballung zu größeren Herden; daneben Chalcedonpartikel.

Das Besondere des Falles liegt in der kurzen Expositions- und Letalzeit, im Auftreten von pneumonischen Veränderungen in der silikotischen Lunge und der diffusen Gerüstsklerose ohne deutliche Knotenbildungen. Es ist die Frage, ob die Pneumonie bakteriell bedingt war und die Lösung und Verwitterung des Quarzes begünstigt hat, oder ob die Pneumonie nur silikotisch bedingt ist. Ähnliche Bilder sind in der Literatur nicht bekannt. So frühe Stadien der Silikose entsprechen am ehesten noch der von Uehlinger beschriebenen ersten Phase seiner akuten Silikosen oder den experimentellen durch Kieselsäurebeatmung entstandenen Silikosen.

W. Berdel, Jesteburg: Die allergische Stufenreaktion im tuberkulösen Organismus.

Die Abwehr der Tuberkuloseinfektion ist eine Leistung der unspezifischen exsudativen und produktiven Reaktionen, die aber durch eine spezifische allergische Stufenreaktion gesteuert werden.

Nach dem Eindringen der Tuberkulose in den bis dahin tuberkulosefreien Organismus üben sie zunächst nur einen geringen unspezifischen Reiz aus, vielleicht nur einen Fremdkörperreiz. Ein Teil von ihnen wird phagozytiert und bakteriolysiert, und ein anderer Teil bleibt im Gewebe liegen und ist vermehrungsfähig. Die Leibessubstanzen der abgetöteten und aufgelösten TB gehen nun mit den unspezifischen phagozytären und bakteriolytischen Wirkstoffen eine Bindung ein, und es entsteht ein neuer Stoff mit antigener Wirkung, der den Organismus zur Bildung von Antikörpern anregt. Dieser Stoff wird Pathergen und die entsprechenden Antikörper pathergische Antikörper genannt. Die Bildung dieser pathergischen Antikörper dauert beim erwachsenen Organismus etwa 4 Wochen, beim jüngeren dauert sie entsprechend länger, beim ganz jungen kann sie viele Monate dauern. Sind sie aber ausgebildet, und ist dann noch Pathergen vorhanden oder wird neues gebildet, dann kommt es zu einer Antigen-Antikörperreaktion und es entsteht eine Antigen-Antikörperbildung, die sehr interessant ist und Phylergen genannt wird. Dieses Phylergen hat drei Eigenschaften: 1. hat es eine entzündungserregende Wirkung, und da, wo es im Organismus auftritt, antwortet dieser mit einer exsudativen Reaktion. 2. hat dieses Phylergen eine lähmende Wirkung auf die Phagozyten und damit eine hemmende Wirkung auf die Phagozytose und die Bakteriolyse. Durch diese zweite Eigenschaft wird die erste Eigenschaft der entzündungserregenden Wirkung im Sinne der direkten Abwehr nutzlos und sogar schädlich, denn der Zustand einer exsudativen Reaktion bei gehemmter Phagozytose und Bakteriolyse fördert die Vermehrung und Ausbreitung der Bazillen und damit die Herdvergrößerung und Streuherdbildung. 3. hat dieses Phylergen aber wieder antigene Wirkung und es regt den Organsimus zur Bildung von neuen Antikörpern an, die phylergische Antikörper genannt werden, weil sie das Phylergen in einer neuen Antigen-Antikörperbindung abbinden, die nun nicht mehr entzündungserregend und nicht mehr phagozytenlähmend ist, und die im Urin ausgeschieden wird. Diese phylergischen Antikörper kommen humoral vor und sie sind kurzlebig, während die pathergischen Antikörper zellulär gebunden und langlebig sind.

Der Mechanismus dieser allergischen Stufenreaktion beruht also darin, daß immer die Antigen-Antikörperbindung der vorhergehenden Stufe das Antigen darstellt für die Bildung der Antikörper der nachfolgenden Stufe. Und die Wirkungsweise dieser allergischen Stufenreaktion beruht darin, daß immer zuerst das Phylergen und mit ihm die exsudative Reaktion auftritt und daß erst danach die phylergischen Antikörper wirksam werden, die das Phylergen und die exsudative Reaktion auslöschen und damit die produktive Reaktion ermöglichen. Während die exsudative Reaktion bei gehemmter Phagozytose und Bakteriolyse nutzlos und sogar schädlich ist, ist die folgende produktive Reaktion bei nunmehr wieder ungehemmter Phagozytose und Bakteriolyse nützlich. Ausschlaggebend für den Verlauf des tuberkulösen Prozesses ist immer das Kräfteverhältnis zwischen Pathergie und Phylergie. Solange die Pathergie überwiegt, überwiegt die Neigung zur exsudativen Reaktion, und solange die Phylergie überwiegt, überwiegt die Neigung zur produktiven Reaktion. Dabei ist gleichgültig, ob dieser Vorgang sich über viele Wochen erstreckt wie bei der Primärinfektion, oder ob er im Laufe von wenigen Tagen abläuft, wie das bei der Superinfektion oder Reinfektion sein kann. Dieser Mechanismus kann naturgemäß im ganzen Organismus gleichsinnig verlaufen. Er kann aber auch in verschiedenen Krankheitsherden verschiedene Phasen haben, was dann zu den so

problematischen Mischformen führt. Werden aus endogenen oder exogenen Gründen nicht genügend phylergische Antikörper gebildet, dann reichert der Organismus Phylergen an und es kommt zu einer chronisch exsudativen Verlaufsform der Tuberkulose und außerdem zu einer Zellschädigung in vielen Organen, weil wegen der Zellständigkeit der pathergischen Antikörper das toxische Phylergen zunächst immer intrazellulär wirksam wird.

Diese Vorstellung einer allergischen Stufenreaktion wird durch eine Reihe von Versuchsergebnissen gestützt. Sie erklärt zwanglos die bekannten Beziehungen zwischen Empfindlichkeit und Resistenz. Zuerst entstehen die pathergischen Antikörper. Sie sind die Voraussetzung für die Ausbildung des Phylergens. Die Empfindlichkeit steigt an. Dann entstehen die phylergischen Antikörper. Sie sind die Voraussetzung für die Abbindung des Phylergens. Die Empfindlichkeit fällt ab und die Resistenz steigt an. Wird aber das Phylergen abgebunden, dann hört auch seine antigene Wirkung auf, die kurzlebigen phylergischen Antikörper verschwinden, es kann sich wieder Phylergen bilden, denn die langlebigen pathergischen Antikörper sind noch da und die Empfindlichkeit steigt wieder an, während die Resistenz abfällt.

Auf eine eingehende Veröffentlichung in „Brauers Beiträgen", Bd. 104, S. 214, wird hingewiesen.

Rotter, Kiel: Generalisierte Tuberkulose nach Calmette-Impfung.

Bei einem 14 Jahre alten Knaben entwickelten sich nach der Calmette-Impfung (Tuberkulinprobe negativ) eine Miliartuberkulose und eine tödliche Meningitis tbc. Die Sektion ergab, daß es sich um eine offenbar aerogen erworbene tuberkulöse Primärinfektion handelte, das heißt einen pulmonalen tuberkulösen Primärkomplex mit einer paratracheal aufsteigenden Kette verkäster Lymphknoten (Quelle der Generalisation). Bazillen vom humanen Typ. Die Infektion erfolgte sehr wahrscheinlich kurz vor der Impfung. Ein kausaler Zusammenhang zwischen der Impfung und der Generalisierung wird für möglich gehalten, läßt sich jedoch an Hand eines Falles nicht beweisen. Der Fall wurde gemeinsam mit Vogt in der Ärztl. Forschung, Verlag Banaschewski, Wörishofen, publiziert (im Druck).

Hans-Joachim Hoffheinz, Hamburg-Eppendorf: Zur Frage der Noxinwirkung.

Zur Prüfung der Noxinwirkung wurden an Meerschweinchen sterile Gewebsquetschungen und freie Implantation körpereigener Muskulatur in die Bauchhöhle vorgenommen. Danach kam es erst bei Verwendung erheblicher Gewebsmengen zum Exitus und histologischen Organveränderungen. Diese betrafen vorwiegend die Leber in Form von Gefäß- und zum Teil nekrotisierenden Parenchymschäden. Auf die sich daraus ergebenden Unterschiede gegenüber den von Gohrbandt beschriebenen Befunden wurde hingewiesen. Die Untersuchung der Implantate ergab weitgehende Ähnlichkeit mit den von Letterer beschriebenen Bildern.

Schallock, Münster: Über die intrakapilläre Glomerulonephritis.

1942 berichtete Ellis gemeinsam mit Evans und Wilson über eine neue Einteilung der Nierenerkrankungen, die jetzt als „London-Hospital-Classification" bezeichnet wird. Das wesentliche dieser Einteilung ist, daß die diffusen Glomerulonephritiden in zwei Typen geschieden werden und daß die Bezeichnung Nephrose nicht mehr vorhanden ist. Die beiden Typen von Glomerulonephritis unterscheiden sich hinsichtlich des klinischen Bildes und des Verlaufes erheblich, wobei besonders darauf hingewiesen wird, daß die Nephritis Typ I in 82% der Fälle vollständig ausheilt, während die Nephritis Typ II in 95% der Fälle tödlich ausgeht. Pathologisch-anatomisch ist der Typ I identisch mit der extrakapillären Form, der Typ II mit der intrakapillären. Im letzten Jahr wurden 17 Fälle von chronisch-intrakapillärer Form im Pathologischen Institut Münster beobachtet. Es wird auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die in der Diagnose bestehen können. Besonders wird Wert gelegt auf die Sklerose der postglomerulären Kapillarabschnitte, die Sklerosen der Glomeruluskapillaren selbst und auf den Schwund der Zimmermann-Goormaghtighschen Polkissen.

H. W. Sachs, Münster: Zur Schwangerschaftsunterbrechung mit Ultraschall.

Ödem, Blutung und Nekrosen sind auch bei Beschallung des schwangeren Uterus unerwünschte, aber wahrscheinlich nicht sicher vermeidbare Folgen. Sie geben als Spuren Hinweise auf einen verheimlichten derartigen Eingriff, besonders wenn sie sich durch Lage oder Form auszeichnen. Besonderheiten der Lage sind durch das Interferenzfeld vor dem Sender, Reflexion des Schalles an Grenzen, an denen die Dichte der Organe wechselt, u. a. m. bedingt: Die reflektierten Schallwellen interferieren mit den ursprünglichen und lassen unberechenbare Maxima auftreten. So werden Veränderungen in den Muskeln vor den Beckenknochen, in der Bauchdecke, Blutungen in der Serosa von Uterus und Darmschlingen, Nekrosen der gesamten Uterus- oder Darmwand erklärt. In den Bauchdecken wechselt gelegentlich Ödem und Blutung, so daß ein Bild ähnlich einer gröberen Maserung von Holz längere Zeit bestehen bleibt. Der Wechsel ist offenbar bedingt durch die Bewegung des Schallkopfes. Der „Erfolg" war bei Kaninchen wechselnd: Ungestörte Fortdauer, Fruchtabgang, Fruchttod aber Retention, Geburt



nicht lebensfähiger Junge kamen vor. An Komplikationen und Spätfolgen lassen die bisherigen Beobachtungen bei Mensch und Tier diejenigen erwarten, die wir auch sonst kennen, einschließlich der aszendierenden oder hämatogenen Infektion abgestorbener aber retinierter Früchte; ein Tier verstarb zumindest an einer regelrechten Puerperalsepsis mit pyämischen Metastasen im kleinen und großen Kreislauf. Die Häufigkeit all dieser Komplikationen ist aber noch nicht abzusehen.

G. Franz: Zur Pathologie der Myokarditis (Myokardveränderungen bei progressiver Muskeldystrophie, selbständige Endokardschwiele im trabekulären Teil der linken Herzkammer nach alter Diphtherie, schwieliges Herzaneurysma beim Kleinstkind).

Bei einem 45jährigen Mann mit einer progressiven Muskeldystrophie, die seit 20 Jahren bestand und allmählich den ganzen Körper erfaßt hatte, finden sich im Herzen, vorwiegend in den inneren Schichten der linken Herzkammer, zahlreiche kleine, dicht aneinander liegende Schwielen bei nicht nennenswerter Koronarsklerose. Histologisch liegt im häufigen Wechsel Hypertrophie, Atrophie, vakuolige Degeneration und allmählicher Schwund der Muskelfaser sowie eine Auflockerung und Verbreiterung des Interstitiums mit Aktivierung der Fibrohistiozyten und mit geringer Lipomatose vor. In atrophischen Partien oft Muskelkernvermehrung. Geschwundene Muskulatur ist oft durch lockeres fibröses Gewebe ersetzt. Die Veränderungen entsprechen im wesentlichen denen der serösen Myokarditis. Am ehesten sind sie auf das Zusammenwirken mehrerer vorangegangener Pneumonien, einer etwas zurückliegenden Verbrennung und des Körpermuskelzerfalls zurückzuführen. In ihrer Einzahl sind die Befunde unspezifisch. Ob sie in ihrer Gesamtheit für progressive Muskeldystrophie charakteristisch sind, ist nicht sicher. Auch sind die Literaturberichte, die eine Wesensgleichheit mit den Veränderungen der Körpermuskulatur annehmen, nicht beweisend. Der v. Meyenburgsche Fall scheint für diese Frage am schwersten deutbar.

Die Sektion einer seit 12 Jahren herzkranken, an Herzinsuffizienz gestorbenen 55jährigen Frau ergibt diffuse, nicht sonderlich ausgeprägte Endokardschwielen im trabekulären Teil der linken Herzkammer bei intaktem Klappenapparat. Histologisch handelt es sich um eine in den Nischen mächtige, an der freien Herzinnenfläche mäßige Endokardverdickung. Vorwiegend sind die inneren Endokardschichten betroffen, die in der Tiefe oft reichliche Gefäßproliferation und Blutpigment zeigen. Diese als thrombogen aufgefaßte Endokardfibrose wird auf eine Diphtherie vor 20 Jahren zurückgeführt. Sie unterscheidet sich von den diffusen Endokardverdickungen nach Diphtherie der Literatur, die wohl Folge einer anscheinend meist vom Myokard übergegriffenen Entzündung waren oder eventuell funktionelle Ausgleichshyperplasien darstellten. Die häufige klinische Diagnose einer Mitralinsuffizienz in solchen Fällen ist verständlich, da die bei der Klappenfunktion beteiligten Muskeln infolge der Panzerung durch die Schwielen in ihrer Tätigkeit gehemmt sind.

Beim dritten Fall handelt es sich um ein bohnengroßes schwieliges Aneurysma an der Basis der Vorderwand der linken Herzkammer bei einem 15½ Monate alten Knaben, der an Keuchhusten starb. Das Herz bietet sonst keine Veränderungen. Es wird an eine blande embolische Gefäßverlegung gedacht, die vielleicht bei einer Pneumonie im Alter von 5 Monaten, welche 17 Bluttransfusionen erforderlich gemacht hatte, erfolgt war. Eine pränatale Entstehung schien wegen fehlender anamnestischer Hinweise weniger wahrscheinlich, wofür auch das Fehlen einer Verkalkung der Herzmuskelschwielen sprechen würde, die bei fötaler Entstehung öfter beobachtet wird.

Merkel und Nadolny, Kiel: Das Verhalten der Muskelmasse des rechten und linken Ventrikels bei Hypertonie.

Es wird über Untersuchungen an 53 Fällen essentieller Hypertonie mit der Methode der Herzwägung von W. Müller berichtet. In 39 Fällen fand sich eine linksseitige, in 15 Fällen eine doppelseitige Herzhypertrophie. Die Zunahme der Muskelmasse des linken Ventrikels erfolgte vielfach nicht gleichmäßig, sondern freier und septaler Ventrikelanteil nahmen in verschiedenem Grade zu. In der 1. Gruppe erfolgte die Hypertrophie in 24 Fällen zugunsten des freien Anteils der linken Kammer, viermal zugunsten des Septums. Elfmal nahmen beide Teile annähernd gleichmäßig unter Erhaltung des ursprünglichen Verhältnisses zu. In der 2. Gruppe war der freie Anteil des linken Ventrikels fünfmal, das Septum elfmal am stärksten vergrößert. Zweimal erfolgte eine gleichmäßige Zunahme. Das relativ hohe Septumgewicht dieser Gruppe ist dadurch bedingt, daß hier auch der septale Anteil des rechten Ventrikels zugenommen hat.

Die ungleichmäßige Hypertrophie wird in Übereinstimmung mit der Ansicht Wezlers, daß die essentielle Hypertonie ein kombinierter Schlagvolumen-Elastizitätshochdruck sei, so zu deuten versucht, daß, wenn die Erhöhung des Schlagvolumens im Vordergrund steht, eine Hypertrophie des freien Ventrikelanteils und, wenn die Zunahme des Widerstandes die größere Rolle spielt, eine gleichmäßige Gewichtszunahme eintritt.

Die Hypertrophie des rechten Herzens wird als kompensatorisch aufgefaßt. Sie geht in Übereinstimmung mit dem Ergebnis früherer Untersuchungen maximal etwa bis zum Doppelten der Norm. Sie erreicht niemals das Gewicht des linken Ventrikels.

Löblich, Hannover: Unter welchen Bedingungen platzt ein Hirnbasisaneurysma?

An Hand von sechs ausgewählten Fällen wird demonstriert, daß es durch eine eingehende histologische Untersuchung möglich ist, die Ursachen der Ruptur eines Hirnbasisaneurysmas in vielen Fällen zu klären und aus dem histologischen Befund Rückschlüsse auf Prodromalerscheinungen, die der tödlichen Ruptur vorausgehen, zu ziehen.

Bei der feingeweblichen Untersuchung eines Hirnbasisaneurysmas in Serienschnitten findet man sehr häufig Wandnekrosen, Exsudationen, jüngere und ältere Granulationen oder auch neue Subaneurysmen an alten Perforationsstellen, also Veränderungen, die auf eine kürzere oder längere Anamnese hinweisen. Diese Befunde sprechen dagegen, daß ein erhöhter Gefäßinnendruck bei Hypertonie allein zur mechanischen Sprengung einer unversehrten Aneurysmawand ausreicht, wie auch Festigkeitsuntersuchungen an Hirnarterien von Metz und früher von Lampert und Müller bewiesen haben. Das häufige Vorkommen einer Hypertonie bei Hirnbasisaneurysmen leistet vielmehr dem Auftreten lokaler Kreislaufstörungen im terminalen Stromgebiet Vorschub, die ihrerseits durch Ernährungsstörungen und damit Nekrosen der Aneurysmawand die Ursache der tödlichen Blutung bilden. Infektionen, insbesondere Fokalinfekte und hyperergische Zustände (seltene Fälle von Impfschäden) können ebenfalls, auch bei normalem Blutdruck, lokale Kreislaufstörungen begünstigen oder verursachen. Die letzte tödliche Blutung kann neben den erwähnten Schädigungen auch durch ein besonderes Ereignis (z. B. Beginn der Regel, seelische Erregung) ausgelöst werden, also Momente, die wiederum lokale oder allgemeine Kreislaufstörungen hervorrufen oder durch Blutdruckkrisen, auch in physiologischen Grenzen, die Ruptur einer geschädigten Aneurysmawand veranlassen können. Forensisch und gutachtlich ergibt sich die Notwendigkeit, durch die histologische Untersuchung (Serienschnitte) nach derartigen Wandveränderungen zu fahnden, um die Bedeutung eines Traumas richtig ausschließen zu können. Ein solches Trauma trifft naturgemäß indirekt oft eine Stelle mangelhafter Leibesbeschaffenheit.

Wenn durch eine Massenblutung wesentliche Teile des Aneurysmas zerrissen, fortgespült oder vernichtet sind, können natürlich keine positiven Ergebnisse erbracht werden. Die Häufigkeit der beschriebenen Befunde an rupturierten Hirnbasisaneurysmen ist verständlich, wenn man bedenkt, daß die Aneurysmaentstehung an sich bereits eine von der tödlichen Blutung zeitlich deutlich abgesetzte Wandschädigung darstellt.

A. Manz, Hamburg-Barmbek: Intimaveränderungen großer Körpervenen.

Demonstration mikroskopsicher Präparate von großen Körpervenen, vor allem der V. jugularis, mit verschiedenen Veränderungen der Intima. Insbesondere wird auf die Genese von Quellungen und fibrösen Verdickungen („Intimafibrose") der Intima sowie von kleinen umschriebenen Anhäufungen von Kernen oder Kernteilen im Endothelniveau („Kernplatten") eingegangen. Sämtliche Veränderungen kommen gehäuft bei Infektionen im Quellgebiet der Venen, ebenso aber auch bei Kreislaufstörungen mit entscheidender Bedeutung für den Krankheitsablauf sowie bei Fällen mit Veränderung der zellulären Blutzusammensetzung vor. Die Entstehung des subendothelialen Ödems wird begünstigt durch Veränderungen in der Umgebung der Vene; es tritt vor allem in der Nähe geschwollener Lymphknoten auf. Die Kernplatten werden als Folge kleinster Einrisse der Intima gedeutet.

Kuhnke, Bremen: Perikapilläres Ödem der Leber als Begleiterscheinung des plötzlichen Todes.

Berichtet wird über Leberuntersuchungen an 115 Fällen von plötzlichem Tod (bei akutem Herzversagen, akuter Erstickung durch Erhängen, Ertrinken, Erdrosseln usw., plötzlichem zerebralem Tod, Verblutungs- und Vergiftungstod) und bei diphtherischem Kreislauftod, Herztod oder Erstickung).

In einer Übersicht werden fünf verschiedene Bilder am Leberläppchen demonstriert, die sich in Weite und Blutfülle der Kapillaren in ihren einzelnen Abschnitten unterscheiden und in verschiedener Häufigkeit in den einzelnen Gruppen von Todesursachen gefunden werden.

Am stärksten und in diffuser Verteilung zeigt sich das Ödem bei einem Läppchenbild mit diffuser Konstriktion der Kapillaren; es wird nur bei den Fällen von plötzlichem Tod, insbesondere beim plötzlichen Erstickungstod und zerebralem Tod gesehen. Ursache der Kapillarkonstriktion ist vermutlich eine auf nervösen Bahnen ausgelöste Adrenalinausschüttung beim akuten Tod.

H. Jacob, Hamburg: Über unterschiedliche Formen der Hirnschädigung bei Icterus gravis neonatorum.

Die Durchuntersuchung eines größeren Hirnmaterials mit Schädigungen nach schwerem Neugeborenenikterus ergab bei relativ gleichem makroskopischem Aspekt (Kernikterus) jeweils unterschiedliche Formen in der histopathologischen Prozeßgestaltung. Sehr häufig steht eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Schädigung am nervösen Parenchym im Vordergrund. Eine Vielzahl unterschiedlicher Ganglienzellveränderungen („schwere Ganglienzellveränderung", „primäre Reizung", „Inkrustationen", „ischämische Ganglienzellveränderungen", „homogenisierende Ganglienzellerkrankung") wird erkennbar. Bei zumeist ubiquitärem Befall der

grauen Substanz ist jedoch eine Akzentuierung in den makroskopisch gelb gefärbten Kerngebieten nicht zu bezweifeln. Diese Gebiete decken sich weitgehend mit der Histotopographie hypoxydotischer Hirngewebsschäden. Da die ischämische Ganglienzellerkrankung das Gewebsbild meist bestimmt und die „gelben Ganglienzellen" die Merkmale der homogenisierenden Ganglienzellerkrankung zeigen, liegt die Annahme eines primären hypoxydotischen Gewebsschadens mit sekundärer Gelbtingierung der Ganglienzelle nahe (s. auch: Zbl. Path. **84,** 1948 und Arch. f. Psych. **180,** 1948). Der Abbau kann mit einer einfachen zellig-faserigen Glianarbe enden, sich aber auch foudroyant — wie bei Ödemschäden des Gehirns (Status spongiosus) — vollziehen. Mitunter Fettkörnchenzellstadium, evtl. Mesenchymatisation der Narbe. — Andere Verlaufsformen zeigen ein völliges oder weitgehendes Zurücktreten des Parenchymschadens (Ganglienzellen). Stattdessen zeigt sich eine massive Makrogliaproliferation mit Kernblähung und Umwandlung zu „Alzheimer-Glia". Diese Fälle erinnern an Schädigungen bei hepato-lentikulären Degenerationen (Westphal-Strümpell-Wilson-Krankheitsgruppe). In einem Falle wurde bei relativ geringfügigem Ganglienzellschaden eine auffallende Gefäßwucherung im Pallidum gefunden. Für so geartete Fälle wird ursächlich eine primäre Ödemschädigung angenommen. Die „Alzheimersche Glia" stellt keine spezifisch hepatogene Gliaumwandlung dar (Leberglia), sondern wird gerade im Säuglingsalter auch ohne Leberschaden bei serösen Transsudationen gefunden (Scholz). Die elektiv lokalisierte Gelbfärbung in den Liquorrandgebieten (Olivenwülste, Hinterstrangkerne, Flokken, Unterwurm, Ammonshorn, Mamillarkörper, vorderer Thalamuskern) weist auf eine örtliche Korrelation liquorgener Diffundierung und Gefäßschrankenstörungen der gleichen Gebiete hin.

Ossenkopp, Bremen: Erblindung ohne Stauungspapille bei Karzinose der Hirnhäute und Sehnerven.

54jährige Frau, zwei Jahre zuvor Mammaamputation rechts. Außerdem Hypertonie. Seit 3 Wochen vor Aufnahme in die Nervenklinik zunehmende Verschlechterung des Sehens und der Sprache, schließlich Schluckstörungen, ferner neuralgische Schmerzen in rechtem Arm und den Beinen. Bei der Aufnahme rechts bereits Amaurose, links Virus 1/36. Fundus o. B.; schlaffe Parese des rechten Armes. Fallneigung nach rechts nur subjektiv; bulbäre Sprache, bereits deutliche Zungenatrophie. Im Liquor keine Karzinomzellen. Verlauf: Bald Amaurose auch links; Entwicklung einer schließlich kompletten Okulomotoriuslähmung rechts. Plötzlicher Tod eine Woche nach Ventrikulographie, die jedoch keine Füllung ergeben hatte. Befund: Karzinommetastasen in den verschiedensten Organen. Am Gehirn Verquellung der Cisterna cerebellomedullaris, Meningen nicht erkennbar getrübt. Auf Querschnitten nur eine makroskopisch sichtbare, über haselnußgroße Metastase im Kleinhirnwurm, in die rechte Hemisphäre hinüberreichend (vermutliche Todesursache durch Zisternenblock). Mikroskopisch: Die ganze weiche Hirnhaut in wechselndem Grade von Karzinomzellen durchsetzt, die jedoch nur an einigen Stellen ganz oberflächlich in die eigentliche Hirnsubstanz eindringen. Dagegen erhebliches infiltratives Eindringen in die Hirnnervenstämme (zumal Hypoglossus, Okulomotorius) unter Zerstörung der Nervenfasern. Ebenso zeigen die Optikusscheiden auf größeren Längsschnitten weitgehende Durchsetzung mit Karzinomzellenanhäufungen, die von hier aus an zahlreichen Stellen in die Tiefe wuchern, jeweils die Sehnervenfasern unterbrechend. Noch keine nennenswerte sekundäre Degeneration derselben, so daß an vielen Stellen ein Markscheidenbild des Querschnittes der Optici kaum Ausfälle erkennen läßt.

Durch den plötzlichen zentralbedingten Exitus ist hier ein frühes, noch nicht makroskopisch erkennbares Stadium der Meningealkarzinose zur Beobachtung gekommen. Eine Karzinose der Optici ist vielleicht nicht ganz selten; wichtig ist die Beobachtung, daß dieselbe nicht mit Stauungspapille einhergehen muß, wie sonst mehrfach beschrieben (Cords 1922 u. a.).

Donat, Bremen: Gehirnveränderungen bei der plasmazellulären interstitiellen Pneumonie der Frühgeburten.

Einleitend wird ein kurzer Überblick über das makroskopische und histologische Bild der von E. Benecke 1938 erstmalig genauer beschriebenen interstitiellen plasmazellulären oder Ödempneumonie der Frühgeburten an Hand der Literatur und eigener Beobachtungen gegeben. Das schon von Anfang an stets doppelseitige, vom Hilusgebiet ausgehende und ausgesprochen symmetrische Befallensein beider Lungen (paravertebrale und laterale Partien bei Freibleiben der vorderen Randpartien auch in älteren Fällen), die nie fehlenden, gleichfalls symmetrischen streifenförmigen Atelektasen, das Fehlen eines eindeutigen bakteriologischen Befundes und im klinischen Bilde auftretende zentrale Symptome führten zu der Vermutung, daß kein primärer Infekt der Luftwege vorliegt, sondern der Lungenprozeß vom Zentralnervensystem her ausgelöst und gesteuert wird. In insgesamt 14 Fällen von interstitieller Frühgeburtenpneumonie des 2.—8. Lebensmonats wurden verschiedene Abschnitte des makroskopisch sonst unauffälligen Gehirns mit untersucht. Dabei fand sich in der Hälfte der Fälle das Bild einer chronischen Mesenzephalitis der Stammganglien, Regio hypothalamica, Brücke und Medulla oblongata mit perivaskulären Lymphozyten- und Plasmazellinfiltraten, zelligen Gliaknötchen und kleinen Kalkherden, stets ohne Beteiligung des Großhirns. Nach Abgrenzung gegen die sogenannte Virchowsche Encephalitis neonatorum und enzephalitisähnliche Reste der Keimlager wird

gefolgert, daß evtl. eine primäre, nur verhältnismäßig unausgereifte Gehirne von Frühgeburten befallende Virusmesenzephalitis entsprechend ihrer Lokalisation durch länger bestehende Kreislauf- und Atemstörungen zu dem charakteristischen chronischen Ödem und den symmetrischen Atelektasen der interstitiellen Frühgeburtenpneumonie führt und die plasmazelluläre interstitielle Infiltration der Lungen vielleicht mit Resorptionsvorgängen des eiweißreichen Ödems zusammenhängt.

W. Selberg, Hamburg, St. Georg: Periarteriitis nodosa und Sulfonamid-Granulomatose.

Ausgehend von einem kürzlichen Gerichtsverfahren gegen einen praktischen Arzt, bei dem dieser wegen eines Eleudronschadens der fahrlässigen Tötung angeklagt war, wird über 17 ganz ähnliche Fälle von Sulfonamid-Granulomatosen berichtet und diesen 14 Fällen von typischer Periarteriitis nodosa, die im gleichen Zeitraum (1947—1950) zur Beobachtung kamen, gegenübergestellt. Neben der generalisierten Angitis an nur kleinsten Gefäßen zeigen die Sulfonamidfälle entsprechend den Granulomen in der Haut (= Erythema nodosum cibacolicum) solche in den meisten inneren Organen. Zur Entstehung der Granulome tragen wiederholte Kokkeninfekte, starke Bluteiweißverschiebungen und eine allergische Diathese bei. Sie stellen zumeist einen wichtigen Nebenbefund, jedoch nicht die Todesursache dar.

Günther Friedrich, Schleswig: Bronchiolitis obliterans bei isolierter Periarteriitis nodosa der Lungen.

Bei einer 45jährigen Frau, die seit 2 Jahren an Atemnot und Blausucht gelitten hatte, deckte die Leichenöffnung eine Bronchiolitis obliterans bei gleichzeitig bestehender Periarteriitis nodosa der Lungen auf. Die beiden Erkrankungen werden in ursächliche Beziehung zueinander gebracht in dem Sinne, daß die Entzündung, von den Arterien ausgehend, auch die Bronchien ergriffen hatte und durch die Störung der Zirkulationsverhältnisse im Lungengewebe selbst die Lösung und Resorption des Exsudates in den Bronchien verhindert wurde, so daß es zur Obliteration der Bronchiolen kam. Die Periarteriitis nodosa war auf die Lungen beschränkt.

Kracht, Borstel: Demonstration zur Peliosis hepatis.

Den wenigen Fällen von Peliosis hepatis ohne gleichzeitige exsudative, meist kavernöse Lungentuberkulose wird eine weitere Beobachtung hinzugefügt. Bei einem 48jährigen Mann fanden sich anatomisch neben einer diffusen Peliosis der 2300 g schweren Leber, 6 Liter hämorrhagischer Aszites, Ösophagusvarizen und eine weitgehende Atrophie der Milz. Das histologische Bild gleicht neben einem leichten Grad von Leberzirrhose den letzthin von Senf und Weber beschriebenen Veränderungen. Formalgenetisch entstehen primär Parenchymnekrosen, die von angrenzenden Kapillaren aus direkt oder durch Phlebektasien bei erhöhtem Venendruck sekundär hämorrhagisch durchsetzt waren. Gefäßwandentzündungen spielen dabei eine untergeordnete Rolle, womit die Auffassung Webers über die Bedeutung entzündlicher Wandinfiltrate und die daraus abgeleitete Form der Peliosisherde hinsichtlich einer scharfen oder unscharfen Begrenzung wesentliche Einschränkungen erfährt. Die Theorien zur Pathogenese sind vielgestaltig. Angesichts der verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten von Lebernekrosen erscheint auch die allergische Theorie hier wie in dem Fall von Fabris zweifelhaft. Es handelt sich um eine entparenchymisierende Hepatopathie noch unbekannter Genese, in deren Verlauf es, mitbedingt durch besondere Druck-, Durchströmungs- und Durchblutungsverhältnisse im Leberkreislauf mit dem stärksten Grad der Reizung der terminalen Strombahn zu Hämorrhagien kommt. Zur Nomenklatur wird die Bezeichnung „Angiomatosis" abgelehnt, da es sich weder um Hamartome noch Hamartien handelt. Disseminierte Teleangiektasien sind nichts Primäres, sondern nur die Folge fortschreitenden Gewebsuntergangs.

Archiv für Pathologie, Bd. 12, H. 5, 1950 (Moskau). Resolution der wissenschaftlichen Tagung der Akademie der Wissenschaften der UdSSR und der Akademie der medizinischen Wissenschaften der UdSSR, gewidmet den Problemen der physiologischen Lehren des Akademikers I. P. Pavlov.

Nach Anhörung der Berichte des Akademikers K. M. Bykov „Entwicklung der Ideen I. P. Pavlovs (Aufgaben und Perspektiven)" und des Prof. A. G. Ivanov-Smolenskij „Wege zur Entwicklung der Ideen Pavlovs im Gebiet der Pathophysiologie der höheren Nervenfunktionen" und eingehender Debatte über dieselben stimmt die Tagung vollkommen diesen Berichten zu.

Die vom großen russischen Physiologen I. P. Pavlov entwickelte naturwissenschaftliche objektive Methode zur Erforschung der Lebensfunktionen des Organismus sowie seine originellen Untersuchungen auf dem Gebiete der Physiologie des Kreislaufs, der Lehre von der Verdauung

und trophischen Innervation, insbesondere seine geniale Lehre über die Funktion des höheren Nervensystems bedeuten eine neue Epoche in der Entwicklung der schöpferischen Naturwissenschaft.

Die kommunistische Partei, die Sowjetregierung sowie Lenin und Stalin haben das wissenschaftliche Schaffen Pavlovs hoch geschätzt und seiner Weiterentwicklung eine ganz besondere Anteilnahme gezeigt. In unserem Lande wurden ganz besonders günstige Bedingungen zur Weiterentwicklung des wissenschaftlichen Erbes Pavlovs geschaffen.

Auf diesem Gebiet hat die Sowjet-Physiologie eine ganze Reihe hervorragender Erfolge zu verzeichnen.

Eine besonders breite Entwicklung erfuhren die Pavlovschen Ideen auf dem Gebiete der Regulationen sämtlicher wichtigster Lebensfunktionen durch die Hirnrinde. Diese Forschungen sind von besonderer Bedeutung für die Entwicklung der klinischen Medizin.

Es wurden neue Feststellungen gemacht, die den Mechanismus der bedingt reflektorischen Äußerungen bei den Tieren klären. Bestimmte Erfolge wurden auch erzielt bei der Klärung verschiedener Fragen aus der Pathophysiologie des höheren Nervensystems der Tiere und des Menschen, weiterhin in bezug auf die Abhängigkeit pathologischen Geschehens vom Zustand der Gehirnrinde und deren Bedeutung bei der Wiederherstellung gestörter Funktionen; und schließlich auf dem Gebiete des „therapeutischen Schlafes" zur Behandlung verschiedener krankhafter Zustände.

Auf der Grundlage der Pavlovschen Lehre über die trophische Innervation der Gewebe konnten auch neue Feststellungen über die Rolle des trophischen Nervensystems gemacht werden. Auch bei der Weiterentwicklung der Idee über Nervismus von Botkin-Pavlov in der Pathologie wurden Erfolge erzielt. Ebenfalls auf dem Gebiete der Bedeutung des Nervensystems bei der Entstehung, dem Verlauf und dem Ausgang pathologischer Prozesse. Auch die Pavlovsche Lehre über die Physiologie der Verdauung und der inneren Rezeptoren des Körpers wurde weiter ausgebaut.

Im ganzen bleiben jedoch die tatsächlichen und theoretischen Resultate der Entwicklung des wissenschaftlichen Erbes Pavlovs, insbesondere seiner Untersuchungen der Funktionen des zentralen Nervensystems weit hinter den Aufgaben zurück, die den Schülern und Nachfolgern des großen Gelehrten gestellt worden sind und zu deren Entwicklung der Sowjetstaat und die Partei die günstigsten Bedingungen geschaffen haben.

Die Weiterentwicklung der Pavlovschen Idee und ihre Übernahme in die Medizin und Biologie stieß auf heftigen Widerstand von seiten der Verkünder verschiedener metaphysischer und pseudowissenschaftlicher Anschauungen; das ist besonders Stern und ihre Schule, die unter dem Einfluß der reaktionären Wissenschaft kapitalistischer Länder stehen und einen großen Schaden unserer Wissenschaft zugefügt haben. Außerdem muß auch auf den Kampf gegen die Pavlovsche Lehre des Akademikers Beritaschwili und einiger anderer idealistisch infizierter Physiologen und Psychologen sowie Psychiater und Neuropathologen hingewiesen werden.

Der Akademiker Beritaschwili führt schon seit längerer Zeit einen unausgesetzten Kampf gegen die ideellen Grundlagen der Pavlovschen Lehre über die Funktion des zentralen Nervensystems, wobei er nur auf geringen Widerstand von seiten der Mehrzahl der Sowjetphysiologen stößt. Es ist nicht zufällig, daß die Anti-Pavlovsche Tätigkeit Bertaschwili von den Vertretern der reaktionären Wissenschaft unterstützt wird.

Auch die Weiterverbreitung der antiwissenschaftlichen Virchowschen Ideen in der Pathologie hat die Entwicklung der Pavlovschen Ideen in der Medizin gehemmt.

Einige wissenschaftliche Mitarbeiter verschiedener führender Institute, die die Weiterentwicklung der Pavlovschen Ideen fördern sollten, haben sich nicht nur an die Spitze der pseudowissenschaftlichen, Anti-Pavlovschen Strömungen gestellt, sondern sind auch in einer Reihe grundlegender Fragen von der Pavlovschen Idee abgewichen und haben einer Revision viele seiner wichtigsten Thesen unterzogen.

Im Verlauf der Tagung wurde mit vollster Deutlichkeit festgestellt, daß der Akademiker Orbeli und eine Gruppe seiner nächsten Schüler (die Professoren Ginecinskij, Lebedinskij, Alexajan u. a.) sich auf dem falschen Wege befinden, die Forscher irre machen und einen Abbruch der Weiterentwicklung der Pavlovschen Lehre zugefügt haben. Die auf der Tagung durchgeführte freie Diskussion hat die Fehlerhaftigkeit der Position des Akademikers Orbeli aufgedeckt, der in einer Reihe von Fällen seine fehlerhaften Anschauungen als echte Pavlovsche Ideen ausgab.

Die inhaltslosen Erklärungen des Akademikers Orbeli auf der Tagung, wo er die Antwort auf die Kritik seiner Anschauungen schuldig blieb, hatten deutlich die Unhaltbarkeit seiner Position aufgedeckt.

Die Tagung stellt fest, daß der Akademiker Orbeli, obgleich er der Leiter der Pavlovschen Institute (des physiologischen Instituts auf den Namen Pavlov der Akademie der Wissenschaften des UdSSR, des Institutes für Evolutionsphysiologie und Pathologie der Funktionen des zentralen Nervensystems auf den Namen Pavlovs der Akademie medizinischer Wissenschaften der UdSSR) war, so hat er trotzdem die Kollektive dieser Institute von der Ausarbeitung der Grundaufgaben der Pavlovschen Lehre weggeleitet und formal sich mit dem Mäntelchen der Pavlovschen Lehre deckend, tatsächlich eine Reihe grundlegender Pavlovscher Thesen verändert.

Entgegen den Anschauungen Pavlovs wurden die Untersuchungen des adaptionstrophischen Einflusses des sympathischen Nervensystems ohne Berücksichtigung der führenden Rolle der Großhirnrinde von Orbeli und seinen Schülern durchgeführt.

Auf dem Gebiet der Physiologie der Sinnesorgane ignorierte Orbeli die Lehre Pavlovs über die Analysatoren. In den Ausführungen des Akademikers Orbeli und einiger seiner Mitarbeiter wurde die Lehre von den psychophysischen Parallelismus durchgeführt.

Vollkommen unbefriedigend verliefen die Arbeiten auf dem Gebiet der Genetik der Funktion des zentralen Nervensystems; die formalgenetischen Feststellungen des Akademikers Orbeli führten dazu, daß dieses Problem vollkommen unabhängig von der Mitschurinschen Biologie durchgeführt wurde.

Ungenügend und unrichtig war auch die Erforschung des zweiten Signalsystems der Großhirnrinde des Menschen, und zwar unabhängig vom ersten Signalsystem.

Sehr wenig erforscht wurden auch die Fragen der Pathophysiologie der Funktionen des zentralen Nervensystems in den Leningrader Instituten, wodurch die Verbindung der vom Akademiker Orbeli geleiteten physiologischen Instituten mit der Klinik eingebüßt wurde.

Im wissenschaftlichen Leben der von Orbeli geleiteten Kollektiven fehlte eine wissenschaftliche Kritik und Selbstkritik, wobei die Freiheit der Kritik und der Kampf der Meinungen nicht sichergestellt war. In diesen Instituten herrschte eine Lobhudelei der wissenschaftlichen Leiter und eine blinde Unterordnung unter ihre „Autorität".

Da der Akademiker Orbeli an der Spitze einer großen Gruppe von Forschungsinstituten, Lehrstühlen, wissenschaftlicher Journale und wissenschaftlicher Vereine stand, hat er schließlich eine nicht zu duldende Monopolstellung in der physiologischen Wissenschaft eingenommen, was dem Geiste der sowjetischen Wissenschaft widerspricht und ihre freie Entwicklung beschränkt.

Die Diskussion hat gezeigt, daß der Akademiker Orbeli und eine kleine Gruppe seiner Anhänger sich von der Mehrzahl der Sowjet-Physiologen isoliert haben, die auf dem richtigen Pavlovschen Wege sich befinden.

Die Tagung nimmt zur Kenntnis die Erklärung des Akademikers Orbeli, daß er unter dem Einfluß der stattgefundenen Kritik die Fehlerhaftigkeit seines ersten Auftretens und die Unrichtigkeit seiner Anschauungen anerkennt. Aber auch in dieser Erklärung hat der Akademiker Orbeli keine deutliche Kritik und Analyse seiner begangenen Fehler gegeben.

Der Akademiker Speranskij hat richtig die Bedeutung des Nervensystems in der Entwicklung pathologischer Prozesse hervorgehoben und scharf die Virchowschen Ideen in der Pathologie kritisiert, jedoch hat er in seiner Arbeit eine Zahl von Fehlern begangen. Bei der Weiterentwicklung der Lehre der nervösen Trophik hat Speranskij das reiche Arsenal wissenschaftlichen Erbes Pavlovs ungenutzt gelassen.

Der Akademiker Speranskij hat die Rolle des Nervensystems in der Pathologie ohne Berücksichtigung des führenden Einflusses der Gehirnrinde im Gesamtorganismus betrachtet und an Stelle dessen eine nicht ganz klare Vorstellung des „nervösen Netzes" gesetzt.

Der Akademiker Speranskij und seine Schüler haben nur ungenügend die physiologischen Mechanismen pathologischer Prozesse geklärt und an Stelle dessen die unbestimmte Vorstellung eines „organisierenden Einflusses des Nervensystems" gesetzt.

Prof. Anochin hat im Verlauf vieler Jahre die Pavlovsche Lehre nicht weiterentwickelt, sondern im Gegenteil die Grundlagen der materialistischen Lehre Pavlovs über die Tätigkeit des zentralen Nervensystems einer Revision unterzogen. Anochin hat die wissenschaftliche Methode Pavlovs und seine Lehre über die Tätigkeit des zentralen Nervensystems und unsere ganze vaterländische Physiologie als analytisch einseitig hingestellt, was tatsächlich den Meinungen ausländischer Kritiker Pavlovs entspricht.

Auch Prof. Kupalov ist von den Positionen der Pavlovschen Lehre bei der Deutung verschiedener Ergebnisse abgewichen, was auch in den Arbeiten anderer Schüler Pavlovs zu bemerken ist.

Die Tagung verurteilt die Bestrebungen einzelner Gelehrter, in der Physiologie eigene Schulen zu errichten und sich damit im Gegensatz zu der allgemeinen Richtung der Pavlovschen Lehre zu stellen.

Die Tagung stellt fest, daß die Pavlovsche Lehre noch ungenügend in die Medizin eingedrungen ist und somit das Testament des großen Gelehrten nicht erfüllt ist, nämlich, daß die Physiologie die Grundlage der wissenschaftlichen Medizin sein soll.

Dieses ist dadurch bedingt, daß das Gesundheitsministerium und sein wissenschaftlicher Beirat, das Ministerium für Volksbildung und die Abteilung der biologischen Wissenschaften der Akademie der UdSSR die hervorragende Bedeutung der Pavlovschen Lehre als einer naturwissenschaftlichen Grundlage der Biologie und Medizin nicht erkannt haben.

Besonders muß man die Verantwortlichkeit des Präsidiums der Akademie der medizinischen Wissenschaften der UdSSR in dieser Tagung unterstreichen, das ebenfalls wenig für das Eindringen der Pavlovschen Ideen in die Medizin getan hat und auch wenig Verständnis für die Arbeit der medizinischen wissenschaftlichen Institute in bezug auf die Weiterentwicklung der Pavlovschen Lehre gezeigt hat.

Schuldig sind desgleichen auch Schüler und Nachfolger Pavlovs, die ihre wissenschaftliche Arbeit unabhängig von der sowjetischen Gesundheitsbehörde führten und ungenügend die Ideen Pavlovs unter der Ärztemasse popularisierten.



Die nur schwache Eindringung der Pavlovschen Idee in die Medizin, in die Psychologie, Pädagogik, physische Erziehung, in die Veterinärmedizin ist dadurch bedingt, daß die Pavlovsche Lehre in den Programmen und in den Lehrbüchern nicht genügend berücksichtigt worden ist. Die hervorragenden wissenschaftlichen Erfolge Pavlovs, und zwar seine Feststellungen der Bedingtheit sämtlicher Lebenstätigkeitsformen im Gesamtorganismus, desgleichen auch der psychischen Tätigkeit, haben unsere vaterländische Physiologie an den ersten Platz in der Welt gerückt und weite Horizonte für ihre Entwicklung geschaffen. Sie haben ein festes naturwissenschaftliches Fundament für den Umbau der Medizin und Psychologie auf wissenschaftlichen Grundlagen geschaffen und auch viel wertvolles Material der Pädagogik und der physischen Erziehung gegeben. Die Entdeckung Pavlovs über die Tätigkeit des zentralen Nervensystems, die größte Errungenschaft der Wissenschaft auf dem Gebiete der Gehirnforschung, bildet eine mächtige Grundlage der naturwissenschaftlichen materialistischen Weltanschauung; sie sind eine furchterregende Waffe in unserem ideologischen Kampf mit allen Erscheinungen des Idealismus und der finsteren Teufelei.

Zur Weiterentwicklung der Lehre I. P. Pavlovs und die Verknüpfung derselben mit der Praxis beschließt die Tagung der Akademien der Wissenschaften der UdSSR und der medizinischen Wissenschaften der UdSSR:

1. Dem Präsidium beider Akademien aufzutragen, möglichst kurzfristig die notwendigen organisatorischen und wissenschaftlichen Schritte zu ergreifen, zur weiteren Entwicklung der theoretischen Grundlagen der Pavlovschen Lehre und ihre Übertragung in die Praxis der Medizin, Pädagogik, der physischen Erziehung und der Tierzucht. Die Vorstände beider Akademien werden gebeten, zusammen mit dem Ministerium für Hochschulbildung und Gesundheitsführung der UdSSR, den Plan für wissenschaftliche Arbeiten für das laufende Jahr, insbesondere auch auf dem Gebiet der Physiologie und der medizinischen Disziplinen (innere Krankheiten, Hygiene, Psychiatrie, Neuropathologie u. a.) umzuarbeiten. Zur Grundlage dieser Pläne ist auf breiterer Basis die Pavlovsche Lehre zu machen, wobei besonders zu achten wäre auf:

a) Untersuchungen auf dem Gebiet der Physiologie und Pathologie der Tätigkeit des zentralen Nervensystems der Tiere und des Menschen;
b) weitere Erforschung des „zweiten Signalsystems" im Zusammenhang mit dem „ersten Signalsystem";
c) Erforschung der trophischen Funktion des Nervensystems;
d) Untersuchungen der funktionellen Zusammenhänge zwischen Cortex und inneren Organen;
e) Fortsetzung der Untersuchungen auf dem Gebiete der experimentellen Genetik der Funktionen des zentralen Nervensystems;
f) Weiterentwicklung der Arbeiten auf dem Gebiet der Physiologie der Verdauung, des Blutkreislaufs und der Atmung;
g) Verfolgung der Pavlovschen Ideen auf dem Gebiet der allgemeinen pathologischen Physiologie, insbesondere über die Rolle der Cortex bei der Wiederherstellung gestörter Funktionen des Organismus;
h) Experimentelle Untersuchungen der wichtigsten Probleme der klinischen und prophylaktischen Medizin und gleichzeitig Ausarbeitung neuer therapeutischer Methoden, die sich auf die Lehre Pavlovs stützen;
j) Weitere Untersuchungen auf dem Gebiet der Physiologie und Ökologie der Haustiere.

2. Es ist notwendig, zur Ausbildung von Instrukteuren im Ministerium der Hochschulbildung und der Gesundheitsführung der UdSSR folgendes zu unternehmen:

a) Umzuarbeiten die Programme der Physiologie für Universitäten, pädagogische — veterinäre — und landwirtschaftliche Hochschulen, desgleichen auch die Programme der grundlegenden medizinischen Disziplinen auf der Basis der Pavlovschen Physiologie;
b) Einführung eines besonderen Kurses der Grundlagen der Physiologie und der Pathologie der Funktionen des zentralen Nervensystems in den Universitäten und ähnlichen Lehranstalten sowie in den Instituten zur Fortbildung der Ärzte, und zwar als obligatorisches Fach;
c) mittels eines Preisausschreibens im Laufe von 2 Jahren neue Lehrbücher der Physiologie und der pathologischen Physiologie für die Universitäten und für die obengenannten Institute herauszugeben, die ebenfalls auf den Grundlagen der Pavlovschen Ideen und der Errungenschaften der vaterländischen Physiologie beruhen;
d) um die Weiterentwicklung der Pavlovschen Methode zu sichern, sollen neben dem physiologischen Kolleg auch praktische Arbeiten weitmöglichst ausgebaut werden, wobei zu diesem Zweck die Stelle eines „Kollegassistenten" geschaffen werden soll;
e) im Programm für die Ausbildung des wissenschaftlichen Nachwuchses ist ebenfalls ein obligatorischer Kursus für Physiologie aufzunehmen.

3. Die beiden Akademien werden beauftragt:

a) jährlich wissenschaftliche Tagungen zu veranstalten zur objektiven und kritischen Betrachtung spezieller Probleme der Pavlovschen Physiologie, insbesondere auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des zentralen Nervensystems;

b) den wissenschaftlichen Nachwuchs auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des zentralen Nervensystems zu fördern, insbesondere durch Doktorarbeiten;

c) die Herausgabe eines neuen speziellen wissenschaftlichen Journals, gewidmet den Problemen der Tätigkeit des zentralen Nervensystems, zu veranlassen.

4. Auch in den schon bestehenden periodischen Zeitschriften der Akademien und der obengenannten Ministerien soll eine breitere Aussprache über die Grundprobleme der Pavlovschen Lehre veranlaßt werden. Die Tagung ruft alle Mitarbeiter auf dem Gebiete der Physiologie und Medizin auf, die Lehre des großen Gelehrten Pavlovs auf der Basis einer freien wissenschaftlichen Kritik und Selbstkritik schöpferisch weiter zu entwickeln zum Wohle des Volkes.

Archiv der Pathologie, Bd. 12, H. 5, 1950 (Moskau). Verlag der Akademie medizinischer Wissenschaften der UdSSR. Die Lehre des Akademikers I. P. Pavlov. — Die theoretische Grundlage der Sowjet-Medizin.

Die den Problemen der physiologischen Lehre des Akademikers I. P. Pavlov gewidmete gemeinsame wissenschaftliche Sitzung der Akademie der Wissenschaften der UdSSR und der Akademie der medizinischen Wissenschaften der UdSSR, ist von grundlegender Bedeutung für die theoretische und die praktische Medizin. In dieser Sitzung wurden Vorträge vom Akademiker K. M. Bykov und von Prof. A. G. Ivanov-Smolenskij gehalten, worauf sich eine ausführliche Aussprache entwickelte und eine Resolution angenommen wurde, die als eine konkrete Richtlinie zur weiteren Fruchtbarmachung der schöpferischen Lehre I. P. Pavlovs und ihrer Anwendung in der Physiologie, in der Medizin, in der Psychologie und in der Praxis dienen soll.

Die Tagung der beiden Akademien hat deutlich herausgestellt den großen Wert der Lehre des Akademikers I. P. Pavlov für die materialistische Philosphie, für den Kampf mit dem Idealismus und den Erscheinungen finsterer Teufelei. Auf der Tagung wurde deutlich vorgeführt, daß ein offener oder heimlicher Kampf gegen die Pavlovschen materialistischen Anschauungen eine Äußerung des Klassenkampfes darstellt, des Kampfes der idealistischen bürgerlichen Weltanschauungen gegen die einzige wissenschaftliche Philosophie des dialektischen Materialismus. Die Teilnehmer an der Tagung konnten zeigen, daß die Pavlovsche Lehre dem Sowjetvolk teuer ist, insbesondere durch ihre methodologische Seite sowie durch ihre große Menge von Tatsachen, die der vaterländischen Wissenschaft die Priorität sichern in einer ganzen Anzahl wichtigster physiologischer Teilgebiete.

Die Tagung hat außerdem gezeigt, daß die Pavlovsche Lehre eine kraftvolle niederschmetternde Waffe im Kampf mit den ideologischen Gegnern ist. Der Präsident der Akademie der Wissenschaften in der UdSSR, S. I. Vavilov, hat bei der Eröffnung der Tagung unterstrichen, daß „unser Volk und die fortschrittliche Menschheit uns es nicht verzeihen würden, wenn wir nicht das reiche Erbe Pavlovs uns entsprechend nutzbar machen würden. In seiner Entwicklung sind die Erkenntnis der kompliziertesten Lebensformen und neue Perspektiven für die Medizin verborgen".

Der Akademiker K. M. Bykov hat in seinem Vortrag dargelegt, daß man die Geschichte der Physiologie in zwei Perioden teilen kann — die Periode vor und nach Pavlov. Die Pavlovsche Periode ist charakterisiert durch Überwindung idealistischer Vorstellungen des analytischen Denkens in der Physiologie: „Pavlov ist es gelungen, den Übergang vom analytischen zum synthetischen Denken in den Grundfragen der Physiologie der Tiere und des Menschen zu finden." Die Grundlage der Pavlovschen Lehre ist die Ganzheit des Organismus in seinen Beziehungen zur Umwelt.

Nach Pavlov wird durch das Nervensystem eine Synthese des Organismus, seiner äußeren und inneren Lebenstätigkeit geschaffen. Die charakteristische Eigenart der Pavlovschen Idee vom Nervismus ist die These von der funktionellen Einheit aller „Schichten des Nervensystems" und der Sinnesorgane, wobei die Gehirnrinde führend ist.

Die grundlegenden Prozesse im tierischen Körper verlaufen als reflektorisches Geschehen. Bekanntlich hat Pavlov eine neue und wichtige Art reflektorischer Prozesse entdeckt, die sämtlich als Reaktionen bei Tieren und Menschen auf Änderungen des inneren und äußeren Milieus entstehen — die sogenannten bedingten Reflexe. Bei der Analyse der reflektorischen Akte hat die Pavlovsche Physiologie gezeigt, wie äußere Einflüsse über die Kortex auf Prozesse im Inneren des Körpers einwirken, und gleichzeitig auch wie Änderungen des inneren Milieus auf den funktionellen Zustand des Gehirns sich geltend machen. Außerdem ist für die Pavlovsche Physiologie, die auf den Ideen der Evolution der Tierwelt und auf den dialektischen Methoden der Erforschung biologischer Prozesse beruht, charakteristisch die Überwindung der mechanischen Vorstellung über die Vorherbestimmungen der Erscheinungen in der lebenden Natur.

Alle diese Grundregeln der Pavlovschen Physiologie haben eine große Bedeutung für die Pathologie, da Pavlov alle pathologischen Prozesse im untrennbaren Zusammenhang mit den physiologischen betrachtete, da es sich um dieselben Grundgesetze der Entwicklung handelt. Durch alle Arbeiten Pavlovs über die Physiologie des Blutkreislaufs, über die Physiologie der Verdauung und über die Physiologie des zentralen Nervensystems zieht wie ein roter Faden die Idee einer festen Verbindung zwischen Physiologie und Pathologie. In einem Brief an Čečulin schreibt Pavlov: „Im gegebenen Augenblick der Erforschung der Tätigkeit des zentralen

Nervensystems nach der Methodik der bedingten Reflexe ist für mich die normale Physiologie mit der pathologischen zu einem Ganzen verbunden. Was für ein günstiger Grundsatz!" Es ist bekannt, daß Pavlov die Aufgabe der Physiologie in der Erforschung der Gesetzmäßigkeiten physiologischer Prozesse sowie auch ihrer Störungen, als auch der Mechanismen der Wiederherstellung sah. Die Grundlage der Medizin war für Pavlov die Physiologie in ihrer umfassenden Bedeutung. Nicht umsonst behauptete er, daß der endgültige Sieg der Medizin nur durch den Laboratoriumsversuch erfochten wird und daß die allumfassende Physiologie von der Medizin untrennbar sei.

Auf der Tagung wurden die großen Fortschritte der vaterländischen Physiologie vorgeführt. Jedoch wurde auch gleichzeitig festgestellt, daß ein Teil der Schüler Pavlovs und die von ihnen geleiteten wissenschaftlichen Kollektivs, deren Aufgabe es ist, das Erbe des genialen Gelehrten weiter zu entwickeln und zu vertiefen, vom Hauptwege abgewichen sind und sich mit zweitrangigen Problemen und Fragen zu befassen, ja sogar einer Revision der Grundregeln der Pavlovschen Lehre unterziehen. In den Vorträgen und in den Aussprachen konnten solche Abweichungen in den Arbeiten des Akademikers Orbeli, der Professoren Kupalov, Anochin u. a. festgestellt werden und einer strengen, aber verdienten Kritik unterzogen werden.

Der Akademiker Orbeli, der nach Pavlovs Tode der Leiter der von Pavlov begründeten Institute wurde, hat die Kollektive dieser Gründungen von den Hauptproblemen der Physiologie und der Pathophysiologie des zentralen Nervensystems abgelenkt und dadurch einen erheblichen Schlag der Entwicklung in der Pavlovschen Lehre zugefügt.

Die gemeinsame Tagung beider Akademien ist von außerordentlicher Bedeutung für die Sowjet-Pathologie. In der Resolution der Tagung wird besonders die Notwendigkeit der weiteren Entwicklung der Pavlovschen Idee auf dem Gebiet der allgemeinen pathologischen Physiologie, insbesondere in der Erforschung der Rolle der Gehirnrinde bei der Wiederherstellung gestörter Organfunktionen herausgestellt.

Das der Akademie medizinischer Wissenschaften in der UdSSR angeschlossene Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie war berufen, die Ideen Pavlovs ins Gebiet der Pathologie zu verpflanzen und ein Zentrum für die Erforschung der Grundprobleme der Pathologie im Sinne der Pavlovschen Lehre zu werden. Der Direktor dieses Instituts, ein Schüler Pavlovs, der Akademiker A. D. Speranskij, hat große Verdienste auf dem Gebiete der vaterländischen Pathologie erworben. Er entwickelt konsequent die Idee über die führende Rolle des Nervensystems bei der Entwicklung pathologischer Prozesse. Er hat durchaus zeitgemäß und scharf die Frage über den Kampf mit der Virchowschen Zellularpathologie gestellt. Seine Kritik der Reste Virchowscher Lehre in der Medizin half ihren antievolutionären und metaphysischen Charakter aufzudecken.

Jedoch hat Speranskij in seiner Arbeit nur ungenügend den ganzen Reichtum des wissenschaftlichen Pavlovschen Erbes ausgewertet. Es muß festgestellt werden, wie es schon auf der Tagung geschah, daß in den Arbeiten Speranskijs das Werk Pavlovs ungenügend, die eigenen Erfolge jedoch übermäßig stark in den Vordergrund gestellt wurden. In seinem Vortrag auf der Tagung hat der Akademiker Bykov die Feststellung Speranskijs, daß der pathologische Prozeß eine qualitativ neue biologische Erscheinung sei, als unrichtig und gegen die Pavlovsche Lehre sprechend hingestellt.

Ebenso fehlerhaft metaphysisch ist die Behauptung Speranskijs über den organisierenden Einfluß des Nervensystems im pathologischen Geschehen. Dadurch werden die einzelnen physiologischen Mechanismen des pathologischen Prozesses nicht deutlich erläutert. Die Ansichten Speranskijs, daß das Nervensystem ein einziges nervöses Netz ohne Differenzierungen darstelle und das Außerachtlassen der hervorragenden und einzigartigen Rolle der Gehirnrinde im pathologischen Prozeß, alles dieses wurde auf der Tagung einer durchaus verdienten Kritik unterzogen.

Speranskij hat versucht, eine alle pathologischen Prozesse umfassende Theorie aufzustellen; jedoch ist dieser Versuch, wie solches der Akademiker Bykov richtig unterstrich, „bei Außerachtlassung einer physiologischen notwendigen Analyse nicht gelungen".

Es ist zu hoffen, daß Speranskij das von ihm geleitete Kollektiv des Instituts für allgemeine und experimentelle Pathologie möglichst schnell ihre Fehler ausmerzen und aktive Mitarbeiter auf dem Gebiete der echt wissenschaftlichen, konsequent materialistischen, synthetischen Pavlovschen pathologischen Physiologie werden.

Für das Institut ist nicht nur nötig, daß es sich ideell aufrüstet und den für die Lösung der Aufgaben der sowjetischen Medizin notwendigen Stand erreicht, sondern daß es sich auch organisatorisch umbaut und die ihm eigenen „isolationistischen und ausschließlichen Bestrebungen" ablegt und sich inniger mit dem Netz der patho-physiologischen Lehrstühle und den entsprechenden Laboratorien der Institute und Kliniken verbindet. Insbesondere vonnöten ist für das Institut eine enge Verbindung mit der praktischen klinischen Medizin.

Ebensowenig hat auch das Institut für normale und pathologische Morphologie der Akademie der medizinischen Wissenschaften der UdSSR seine ideelle Ausrichtung erwiesen. Das durch Erforschung verschiedener Probleme überbürdete Institut hat die Verarbeitung des reichen Pavlovschen Erbes beiseite gelassen. Die zahlreichen neurohistologischen Laboratorien des Institutes haben sich nur mit einigen speziellen Fragen der Pathologie des Nervensystems

befaßt. Die Morphologie und Pathomorphologie der Gehirnrinde und die Fragen der kortikoviszeralen Verbindungen haben nur wenig oder gar nicht die Leiter des Institutes interessiert. Sehr wenig hat sich das Institut mit der Bekämpfung der Reste der metaphysischen Virchowschen Zellularpathologie befaßt, obgleich es eigentlich seine Aufgabe gewesen wäre, diesen Kampf zu leiten.

Wenig eindringlich hat auch das Redaktionskollegium des Journals „Archiv der Pathologie" die Wissenschaftler aufgefordert, das Erbe Pavlovs weiter zu pflegen, obgleich die Lehre von der Ganzheit des Organismus und seine Beziehungen zur Umwelt vermittelt durch das Nervensystem den Sowjet-Pathologen und -Morphologen ein großes Feld zur Klärung verschiedener Fragen der Pathologie und der Pathogenese der Krankheiten eröffnet. Die Pavlovsche Lehre ermöglicht es den Pathologen den Virchowschen Lokalismus, der hindernd der Weiterentwicklung der Pathologie sich in den Weg stellt, zu überwinden. Und schließlich gibt die Lehre Pavlovs den Sowjet-Pathologen die ideellen Waffen in die Hand und öffnet vor ihnen weite Perspektiven für eine fruchtreiche Tätigkeit.

Ebenso muß anerkannt werden, daß die pathologisch-physiologischen und pathologisch-anatomischen Lehrmittel nicht den Aufgaben für die Ausbildung sowjetischer Ärzte entsprechen, weil sie nicht durchdrungen sind von den Ideen der Pavlovschen Lehre. Die Tagung fordert die Herausgabe neuer Lehrbücher, die sich auf die Grundlagen der Pavlovschen Ideen und die Errungenschaften der Sowjet-Physiologie stützen.

Vor den Sowjet-Pathologen steht die Aufgabe, sich schöpferisch die Lehre Pavlovs anzueignen, eine neue synthetische Pavlovsche Pathologie zu begründen, die eng mit der Praxis der sowjetischen Gesundheitsführung verbunden sein muß und durch neue Methoden der Prophylaxe und Therapie zum Besten des Sowjetvolkes bereichert sein müßte.

Nur auf dem Boden einer breiten bolschewistischen Kritik und Selbstkritik werden die Sowjet-Pathologen in der Lage sein, diese Aufgaben zu meistern. Stalin schrieb: „Es ist allgemein anerkannt, daß keine Wissenschaft sich entwickeln und erfolgreich arbeiten kann, ohne den Kampf von Meinungen, ohne die Freiheit der Kritik." Nach diesen Worten unseres Führers und Lehrers müssen sich die Sowjet-Pathologen in ihrer Arbeit richten.

Bericht über die Tagung Westdeutscher Pathologen am 14. Oktober 1950 in Essen-Steele.

Von Prof. Dr. Günther Schallock, Münster.

1. **J. W. Miller:** Die kürettierte Korpusschleimhaut (Teil I).

Referent weist darauf hin, daß er von jedem Paraffinblock — alles Material wird eingebettet — stets mindestens vier Schnitte mit den drei Färbungen Hämatoxylin-Eosin (zwei Präparate), Eisenhämatoxylin-van Gieson und Methylgrün-Pyronin nach Pappenheim (je ein Präparat) anfertigen läßt. Das Eosin wasserlöslich, gelblich, hat die Eigenschaft, metachromatisch zu färben. Rote Blutkörperchen erscheinen ziegelrot. Bindegewebe, Muskulatur, Hyalin und Kolloid rosa. Durch den Farbkontrast wird die Erkennung von Thromben erleichtert. Eine wesentliche diagnostische Hilfe bietet die von Ernst in Deutschland eingeführte Verwendung des Pikrinsäure-Säurefuchsin-Gemisches. Man unterscheidet sofort Zervix- und (normale) Korpusmukosa.

Rot färben sich außer jener die so häufigen fibrös umgewandelten Abschnitte der Korpusschleimhaut, die meist bindegewebsreichen Polypen, sklerosierte Gefäße und, infolge ihrer Einbettung in Blut und nekrotisches Gewebe schwer erkennbare fibröse Zotten bei länger zurückliegendem Abort.

Einen besonderen gelbroten Farbton weist die subinvolvierte Dezidua auf. Zuweilen enthält die Ausschabung nur eine einzige Stelle, deren Auffindung durch die erwähnte Farbe erleichtert, wenn nicht erst ermöglicht wird.

In einem Falle sah Referent einen solchen großzelligen Herd nur in einem Zervixpolypen.

Die Färbung nach Pappenheim bringt nicht nur Plasma-, sondern auch Riesenzellen (bei Schwangerschaft, Tuberkulose, Fremdkörperentzündung und Sarkom) heraus.

Ref. bekennt sich als Anhänger von Hitschmann und Adler und stellt die Diagnose auf Endometritis nur beim Vorhandensein der randkernigen Basophilen.

Heilt eine Entzündung aus, so wird der Moment eintreten, in dem zwar keine Plasmazellen, aber noch unregelmäßig verteilte Rundzellen zu finden sind. Hier diagnostiziert er auch ohne Plasmazellen eine sich ihrem Ende zuneigende Endometritis. Umschriebene „Rundzellinfiltrate" faßt er (mit anderen Untersuchern) als Lymphknötchen auf.

Auf Wunsch zeigt Ref. aus einer Arbeit von Letterer und Maßhoff Bilder der verschiedenen Zyklusstadien und erinnert daran, daß die periodische Schleimhautumwandlung nicht erst von Hitschmann und Adler, sondern schon von Kundrat und Engelmann entdeckt ist, daß sie auch trotz (unspezifischer) Entzündung und Tuberkulose und auch bei beginnender oder unvollständiger glandulär-zystischer Hyperplasie mehr oder weniger vorschriftsmäßig verläuft. Er weist auf die gegen Ende der Proliferationsphase in den Drüsenepithelien sichtbaren

retronukleären Sekretlücken und auf die im Prämenstruum in den Lichtungen oft deutlich unterscheidbare zweifache Absonderung hin: eine zuerst gebildete oxyphile Substanz und eine danach erzeugte schleimähnliche Masse, die, an der Peripherie verbleibend, den eosinroten Stoff gegen die Drüsenmitte verschiebt.

Die Verwechslung der Bilder der Menstruation mit blutig-eitriger Endometritis unterläuft nicht nur dem Unerfahrenen. Der im Prämenstruum — vor allem aber in der Schwangerschaft — erreichte Grad dezidualer (großzelliger) Reaktion des Stromas zeigte erstaunliche Verschiedenheiten. Als Ref. vor über 40 Jahren zufällig in einer Ausschabung das — damals — jüngste operativ erhaltene menschliche Ei fand (Vorweisung), ließ der geringe Grad der erreichten Umwandlung den Gedanken an eine Schwangerschaft überhaupt nicht aufkommen. Es wurde vielmehr zunächst an ein Chorionepitheliom gedacht. Eine prämenstruelle Schleimhaut und die Korpusmukosa bei extrauteriner Schwangerschaft sind in manchen Fällen nicht zu unterscheiden.

Für differentialdiagnostisch wesentlich hält Ref. die Ausbildung einer Mosaikfelderung in der Kompakta. Aus ihr diagnostiziert er bei Abwesenheit von fetalen Elementen eine Gravidität außerhalb des Uterus. Für eine Eieinpflanzung spricht ferner die Abplattung des hochzylindrischen Epithels der Oberfläche wie der Drüsen. Mit Ausnahme der Epithelien der Fundusdrüsen werden die Zellen nicht nur kubisch, sondern endothelartig; wie z. B. Gögl und Lang schreiben, entsteht dadurch die Möglichkeit einer Verwechslung von Drüsen mit Lymphgefäßen.

Die Diagnose eines nicht zu lange zurückliegenden uterinen Abortes bereitet im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Wesentlich ist der Nachweis von Plazentarzotten oder sogenannter chorialer Wanderzellen. Auch die — schon kurz erwähnte — Subinvolutio deciduae genügt als Kriterium. Verdächtig ist reichlich mitgeschabte, weiche, puerperale Muskulatur. Einer hämorrhagisch infarzierten Schleimhautpartie bei glandulär-zystischer Hyperplasie kann aber eine nekrotische, blutig-phlegmonös durchsetzte Dezidua zum Verwechseln ähnlich sehen.

Ein ungelöstes Problem ist noch die Frage der seltenen Dysmenorrhoea membranacea (Endometritis exfoliativa dissecans). Nach der Definition Meyers handelt es sich „um die über Monate und Jahre lang wiederholte Ausstoßung zusammenhängender Membranen während und meist gegen Ende der Menstruation". Der normale Schleimhautzerfall bleibt aus. Die Unterscheidung von einer Dezidua bei intra- oder extrauteriner Gravidität kann unmöglich sein. Unhaltbar ist die sich zunächst aufdrängende Auffassung der Membran als einer Graviditätsmukosa bei tubarem Abort, denn einerseits werden auch Jungfrauen von diesem Leiden heimgesucht, andererseits wäre eine allmonatliche extrauterine Schwangerschaft ausgeschlossen. Martius nimmt an, „daß es sich um eine hormonal bedingte Störung handelt, bei der die tryptischen Fermente, die sonst den Abbau und den Zerfall der Funktionalis bedingen, nicht in ausreichender Menge vorhanden sind".

Zu untersuchen wäre, ob der feingewebliche Nachweis einer Schwangerschaftssklerose die Differentialdiagnose zu stellen gestattet.

Erwähnenswert sind die Untersuchungen Kurt Walther Schultzes „zur Histologie der Abortiveier". Unter Berufung auf Grosser und Hinselmann kommt der Autor zu dem Schluß, daß etwa die Hälfte aller Fehlgeburten auf Mißbildungen des Eies zurückzuführen seien. Das histologische Kennzeichen dieser Abortiveier ist das Ödem bzw. der Hydrops des Zottenstromas und das Fehlen von Kapillaren (samt Erythroblasten). Nur in Zotten mit gleichmäßig dichtem Stroma finden sich Gefäße. Dagegen entdeckt man Chaletzkische Zellen hauptsächlich am Rand von leicht ödematösen Zotten. Eine Bedeutung kommt ihnen (auch bei Blasenmolen) nicht zu.

Von Bedeutung ist die Kenntnis der Abortiveier bei den Fällen von habituellem Abort. In einem hohen Prozentsatz der Beobachtungen wird die Neigung zu wiederholten Fehlgeburten, so paradox es auch klingen mag, von der Mutter auf die Tochter vererbt. Nur selten fällt bei diesen Frauen die Wassermannsche Reaktion positiv aus.

Zu wenig beobachtet werden Veränderungen der kleinen Arterien und Arteriolen. Als Folge der Schwangerschaften — schreibt Meyer — hat Pankow die schon erwähnte Gefäßsklerose erkannt. Eine auffällige Wandverdickung spricht bei der Differentialdiagnose zwischen Prämenstruum und Extrauteringravidität zugunsten der Schwangerschaft. Auch außerhalb einer solchen entwickeln sich sklerotische Gefäßveränderungen mit zunehmendem Alter häufig.

Nur in einem Fall (Nr. 3717/49) und auch nur in einem kleinen Teil der Schleimhautstücke fand Ref. eine Erkrankung der kleinen Arterien, die er als (obliterierende) Periarteriitis bezeichnen zu müssen glaubt.

Ref. vergleicht die beiden großen muskulösen Hohlorgane — Herz und Gebärmutter. Bei beiden spielen die häufigen Gefäßerkrankungen eine ausschlaggebende Rolle. Hand in Hand mit der Sklerosierung geht eine im Bereich der Basalis beginnende Fibrose des Stromas, die in vielen Fällen erst im van Gieson-Schnitt deutlich wird. Sie stellt einen irreparablen Schaden dar. In ihrem Gebiet treten schwere Veränderungen der Drüsen auf. In einer Minderzahl der Fälle bilden sich kleine Zysten mit plattem Epithel. In der Mehrzahl der Beobachtungen erkennt man aber das Gegenteil: die Drüsen kollabieren zu lumenlosen Spalten; ihr Epithel atrophiert bis zu völligem Schwund. Oder aber die Zellen versuchen eine Regeneration. Man sieht dichtgestellte, kräftig gefärbte Spindelkerne eine enge Öffnung umsäumen. Verkalkung ist nicht selten, man findet in einem (fast) drüsenfreien Gewebe unregelmäßige,



mit Hämatoxylin wie Tinte gefärbte amorphe Brocken, die für Farbniederschläge gehalten werden können. Ein solches Schleimhautstück sieht wie ein Trümmerfeld aus, das überhaupt keine Ähnlichkeit mehr mit einer Korpusmukosa hat. In diesem derb-fibrösen Gewebe kann man zuweilen ungeheure Ansammlungen parallel ziehender entzündlicher Wanderzellen erkennen, die im zytogenen Gewebe vermißt werden.

Eine andere — moderne — Form der Entzündung ist die Fremdkörperendometritis. Ref. hat sie im Laufe der Jahre wiederholt gesehen. Nach seiner Meinung handelt es sich um winzige Fremdgebilde, die, für das bloße Auge unsichtbar, mit der Kürette oder einem anderen Instrument in das Cavum uteri eingebracht worden sind. Man findet sie teils von Riesenzellen umgeben, teils in Eiter eingeschlossen.

Wie Volker Becker aus dem Heidelberger Pathologischen Institut berichtet, stammen farblose, kristalloide Gebilde von Supronal-Styli oder Globuli her, die bei entzündlichen Prozessen in das Korpus oder die Vagina eingeführt werden. In zwei Beobachtungen (Nr. 2273/50, 39jährige Patientin und 2954, 29jährige Patientin) erhielt Ref. jedoch von dem behandelnden Facharzt, Herrn Dr. Baltzer, Elberfeld, den Bescheid, daß bei beiden vor der Kürettage von ärztlicher Seite kein Eingriff vorgenommen worden sei. Es muß jedoch, wie so oft, damit gerechnet werden, daß die befragten Patientinnen die Unwahrheit sagten.

Erwähnung möge auch noch der nicht seltene Befund dichtgedrängter Hornschüppchen finden, die, in Blut eingebacken, ganze Blickfelder beherrschen können.

Schon auf der Tagung der Deutschen Pathologen in Dortmund diskutiert wurde die glandulär-zystische Hyperplasie, für die Ref. vor mehr als 40 Jahren für den Hausgebrauch der Heidelberger Universitäts-Frauenklinik den Namen Adenopolymorphie prägte, damals — 1948 — gab Dech für die Jahre 1945 (1. 9. bis 31. 12.), 1946 und 1947 81,5 bzw. 45,8 bzw. 45,4% Hyperplasien unter (im ganzen) 2305 Ausschabungen an. In Altona fand sie dagegen Stadtmüller, ein Schüler Banieckis, nur bei 12,5% von 3634 Abrasionen. Sie entwickelt sich nicht gleichmäßig; zuweilen sind nur einige Schleimhautstücke beteiligt, während andere, wie bereits erwähnt, noch den Zyklus einzuhalten versuchen. Das charakteristische Bild beschreibt Ref. kurz etwa wie folgt: Vielfach bizarre oder mikrozystische Drüsen, regellos verteilt, mit mehrschichtigen, oft atypischen, zuweilen deutlich hellen, gar nicht selten krebszellähnlichen Epithelien, dicht und dunkelkerniges Stroma (ohne primäre Entzündung). Auffälligen, schroffen Wechsel des Epithels kann man sogar in demselben Zellsaum feststellen.

Den Ausführungen K. Molitors in der Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, H. 9/10, 1950, daß das Stroma regelmäßig Rundzellinfiltration erkennen läßt, kann Ref. nicht beistimmen. Man sieht nie eine derartige Zelleinstreuung, dagegen kann man in jedem Fall, wenn auch vielleicht nur in einem Zystchen, frei in der Lichtung, kleine Zellhäufchen finden: Lympho- und Leukozyten und blaßkernige Makrophagen. Zuweilen füllen Eiterzellen miliare Bläschen völlig aus, so daß man von Mikroempyemen sprechen kann. Stets sind als Blutungsreste Fibrinbatzen nachzuweisen. Kapillarthromben, herdförmiges Ödem und blutige Infarzierung (mit örtlichem Gewebstod) und anämische Nekrosen kann Ref. nicht als kennzeichnendes Kriterium betrachten, da sie in der Mehrzahl der Fälle fehlen. — Eine resorptive Entzündung kann deutlich sein.

Nicht recht verständlich sind ihm die Ausführungen von Letterer und Maßhoff (1914). Sie beschreiben die Drüsenepithelien als „auffallend gleichmäßig ruhend, ein Befund, der ‚regelmäßig' sei". — Im Gegensatz zu ihrer einförmigen Beschaffenheit sei das Bild des Stromas „unregelmäßig".

Ref. bestreitet nicht das Vorkommen von hellen Stellen mit sparsamer Kernverteilung, hält aber das durch dichteste Massierung chromatinreicher Kerne entstandene gleichförmige, dunkle Stroma in der Mehrzahl der Beobachtungen für so charakteristisch, daß er sich bei der Diagnose von Frühfällen gerade auf dieses Stroma stützt.

Nicht beipflichten kann Ref. ferner der Auffassung Molitors, daß bei der Adenopolymorphie die Blutversorgung mit dem raschen Wachstum nicht Schritt halte und es daher innerhalb der hyperproliferierten Schleimhaut zu herdförmigen Nekrosen komme, die sich unter wochenlang anhaltender Blutung abstoßen. Sie stehen in unlösbarem Widerspruch z. B. zu der Beschreibung Maßhoffs: „Die Kapillaren in den oberflächlichen Schichten der hyperplastischen Schleimhaut sind äußerst zahlreich, ihre Weiten schwankend."

Theoretisch kann man von der glandulär-zystischen Hyperplasie eine Form ohne Zystenbildung abgrenzen, die man logischerweise als (einfache) glanduläre Hyperplasie bezeichnen müßte. Mit diesem Namen hat man aber schon eine andere Schleimhautveränderung belegt. Letterer und Maßhoff finden sie z. B. in etwa einem Viertel ihrer 278 Schleimhäute kürettierter steriler Frauen. Die Drüsen zeigen vielfach Annäherungen an die Stadien der fortgeschrittenen Proliferation und der frühen Sekretion. Der Zustand des Zwischengewebes entspricht aber nicht dem der Drüsen; man kann also von einer Diskordanz sprechen. Der ganze Prozeß hat aber nicht die geringste Ähnlichkeit mit einer glandulären Hyperplasie (vgl. besonders die Abbildungen von Baniecki 1937, Nr. 15, und Maßhoff 1941, Nr. 1).

Als eine seltene Sonderform der einfachen Hyperplasie demonstriert Ref.

1. ein miliares Adenom der Korpusschleimhaut und
2. eine an ein Chorionepitheliom erinnernde synzytiale Umwandlung des Drüsenepithels von gleichfalls etwa Hirsekorngröße und



3. eine — gleichfalls ungewöhnliche — Beobachtung von sogenannten „Plattenepithelknötchen“ in der hyperplastischen Korpusschleimhaut. Es handelt sich um „indifferente Zellen“, die häufiger solide Komplexe in den Drüsenlichtungen als im Stroma bilden und den Verdacht auf multizentrische Krebsentwicklung aufkommen lassen müssen. Nach klinischer Erfahrung bringt die Abrasio der Korpusschleimhaut aber Dauerheilung. Meyer (1930, S. 181) konnte 10 Fälle zusammenstellen lassen. Den Eindruck einer „zusammenhängend baumartig verzweigten soliden epithelialen Masse“ vermittelt das gezeigte Diapositiv aber nicht; die — etwa — glomerulusgroßen Zellhaufen sind dazu zu weit voneinander entfernt.

Bekanntlich wird die glandulär-zystische Hyperplasie auf eine Follikelpersistenz zurückgeführt. Meyer (1930, S. 117) hat sie als „eine zur Funktionslosigkeit verdammte Hyperregeneration“ bezeichnet. Ganz in den Hintergrund getreten ist der Granulosa- oder Thekazelltumor des Ovariums. Die zur Verlängerung der Lebensdauer des v. Graafschen Follikels führenden Einflüsse sind auf der schon erwähnten Dortmunder Tagung von Dech besprochen worden.

Wie vor 2 Jahren möchte Ref. nochmals auf die verhängnisvolle Rolle des Cyrens hinweisen. Es ist ein Diäthylstilböstrol und gehört zu den synthetischen Östrogenen. Nach seiner Implantation werden klinisch schwere Blutungen und histologisch bedenkliche Epithelproliferationen beobachtet. In zwei Fällen hat Ref. — ohne Kenntnis des Vorangegangenen — sich nach langem und wiederholtem Studium der Schnitte zu der Diagnose Adenokarzinom entschlossen, sie aber nach nachträglichem Bekanntwerden der Anamnese aufgegeben.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage der Entstehung eines Gebärmutterkrebses aus spontaner Adenopolymorphie. Ohne Zweifel hat die Konstruktion eines kausalen Zusammenhangs etwas durchaus Bestechendes; es sind auch in der Literatur ganz vereinzelte einschlägige Beobachtungen beschrieben. Wie auch Eymer, München, meint, müßte man bei der Häufigkeit beider Erkrankungen beide doch oft nebeneinander sehen, was aber nicht der Fall ist. Es kann also nicht etwa behauptet werden, daß die glandulär-zystische Hyperplasie eine Vorstufe des Korpuskarzinoms sei. Über 11 Fälle berichtet Meyer (1930, S. 505); den Übergang zu Krebs bezeichnet er als eine immerhin seltene Möglichkeit.

Für die anwesenden Kliniker bemerkte Ref., daß die Erfolge der vielfach variierten Hormontherapie durchaus nicht immer befriedige, daß sich dagegen die Schwangerenbluttransfusion ausgezeichnet bewährt hat (Molitor). Bei Frauen nahe dem Klimakterium wird intrauterine Radiumeinlage empfohlen.

Von Interesse ist die vom Ref. zweimal beobachtete Kombination von Adenopolymorphie und (frischer) Tuberkulose des Endometriums.

In Übereinstimmung mit den tierexperimentellen Untersuchungen von Baumgarten führte ihr Studium zu dem Ergebnis, daß der jüngste, vollkommen ausgebildete und abgegrenzte Tuberkel 13 Tage alt ist. „In 13 bis 15 Tagen können alle Formen des Tuberkels bis zu vollkommen abgegrenzten Epitheloidzelltuberkeln entstehen“ (Zander, Tübingen 1949, S. 219).

Aussprache:

Baltzer: 1. Hinweis auf die Wichtigkeit ausgiebiger Abrasio, auch der Tubenecken, in denen sich ein kleinstes Karzinom verbergen kann.

Bei einer 41jährigen Patientin wurde beim Aufschneiden des Operationspräparates (Uterus myomatosus) während der Operation ein linsengroßes Tubeneckenkarzinom übersehen und erst vom Pathologen (Prof. Miller) erkannt, so daß durch die zweite Operation die zurückgelassenen rechten Adnexe entfernt werden mußten. Patientin ist geheilt.

2. Hinweis auf die isolierte Endometrientuberkulose, die außer I. Sterilität — bereits von D. C. G. Th. Kortum 1789 tuberkulöse Substanzen in der Gebärmutter als Sterilitätsursache beschrieben — keine klinischen Erscheinungen zu machen braucht und jahrelang latent besteht: Vorweisung zweier in Abständen von 12 Jahren bei der gleichen Patientin gewonnener Abrasionsbilder. Den 10 Fällen von Birger Eriksen und einem Fall von Zander aufgeführten Fällen von Schwangerschaft nach Endometrientuberkulose wird noch ein weiterer eigener Fall von Schwangerschaft nach einem Jahr nach mikroskopisch nachgewiesener diffuser Endometrientuberkulose hinzugefügt. Entbindung am normalen Schwangerschaftsende, Mutter und Kind gesund geblieben.

Laubmann: Im Hinblick auf die diagnostischen und differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei Verdacht auf Tubargravidität sind noch folgende Beobachtungen anzuführen:

1. Bei Abort- bzw. Graviditätsschleimhaut (wenn Chorionzotten fehlen) sind auf zwei verschiedene Drüsentypen zu achten, und zwar die Opitzschen Drüsen (büschelförmige Drüsen mit hohen, hellen Zellen) und regressiv veränderte Drüsen (niedriges, kubisches Epithel), die sich mitunter kaum von der Umgebung abgrenzen lassen. Im Interstitium deutlich gefelderte Dezidua oder einzelne, große Deziduazellen in hyaliner Struktur eingebettet, dazwischen auch mitunter Choriowanderzellen, fibrinös-nekrotische Bezirke, entzündliche Zellen und hyaline Gefäßwände.

2. Bei der Extrauterinen findet sich eine mehr gleichmäßige Struktur der Drüsen und des Interstitiums. Die Drüsen sind stark sägeförmig, aber nicht so stark hyperplastisch wie die Opitzschen Drüsen. Die Interstitialzellen sind oft keine typische Dezidua, sondern meist nur deziduaähnlich (mittelgroß - oval bis spindelförmig). In einzelnen Fällen überhaupt nur das Bild einer gesteigerten, proliferativen Zyklusphase.

3. Die Decidua menstrualis kommt dann differentialdiagnostisch in Betracht, wenn keine genauen klinischen Angaben vorliegen und die sonst so gut zusammenhängenden Schleimhautstücke stark zerstört sind. Mikroskopisch sind doch noch große, fibrindurchsetzte, zusammenhängende Schleimhautteilchen mit relativ gleichmäßigen, stark sägeförmig erweiterten Drüsen und mittelgroßen, prädezidualen Interstitialzellen.

In den besonders schwierigen Fällen muß der klinische Befund zugleich weitgehend herangezogen werden, da eine sichere Entscheidung auf Grund des mikroskopischen Befundes allein nicht möglich ist.

Wetzel: Zwei gleichzeitig zur Vorstellung kommende Fälle von Dysmenorrhoea membranacea mit monatlich ausgestoßenen zusammenhängenden Ausgüssen des Uterus gaben Veranlassung der Erkrankung näher nachzugehen.

Bei beiden Fällen typische Anamnese: eine normale Geburt, mehrere Fehlgeburten, zwischen letzteren monatlicher Ausstoß von zusammenhängenden Uterusausgüssen, verbunden mit starken dysmenorrhoischen Beschwerden und zunehmend verstärkten Blutungen.

Sofort nach Ausstoß in Formalin fixierte Häute sowie kurz vor Eintritt der Regel durch Abrasio gewonnenes Abrasionsmaterial ergaben histologisch keinen Aufschluß. Die Stärke der Beschwerden und die weiterhin unbeeinflußten schweren Blutungen gaben Anlaß zur supravaginalen Amputation der Uteri. Serienschnitte der Uteri ergaben in beiden Fällen das Vorliegen einer Adenomyosis interna uteri (Prof. Gerstel, Prof. Ceelen).

Fragestellung: Liegt jeder unter dem Erscheinungsbild einer Dysmenorrhoea membranacea ablaufende Regel eine Endometriosis zugrunde?

Schallock: Es werden zwei Bilder von Talkumgranulomen der Uterusmukosa gezeigt. In beiden Fällen war eine intrauterine Behandlung nicht vorhergegangen. Es erscheint durchaus möglich, daß Talkum auch auf andere Art und Weise in das Cavum uteri gelangt (Condome?).

Goecke: Der von Herrn Miller geäußerten Ansicht, daß nur die Diagnostik des Karzinoms und der Extrauteringravidität aus dem Abrasionsmaterial gefährlich, alles andere aber unwichtig sei, kann ich als Kliniker nicht zustimmen. Die Diagnose Karzinom oder Extrauteringravidität ist zwar folgenschwer, aber sie stellt nur einen Bruchteil der zur Untersuchung gelangenden „kürettierten Korpusschleimhaut“ dar. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um die Diagnose des normalen oder gestörten Funktionszustandes des Endometriums, wobei vielfach die Frage im Vordergrund steht, warum blutet es bzw. warum blutet es nicht. Ihre Beantwortung ist nach meiner Ansicht mindestens ebenso schwierig wie die Diagnose eines Karzinoms oder einer Extrauteringravidität.

Wenn ich Herrn Miller recht verstanden habe, so glaubt er bei Vorhandensein eines „Dezidua-Mosaiks“ im Schleimhautgeschabsel die Diagnose mit Sicherheit auf Extrauteringravidität stellen zu können, falls sich keine Zotten nachweisen lassen. Ich halte diesen Schluß für gewagt. Aus dem histologischen Befund kann die Diagnose Schwangerschaft nur dann mit Sicherheit gestellt werden, wenn sich fetale Elemente in Form von Zotten oder chorealen Zellen nachweisen lassen. Andernfalls darf nur der Verdacht auf Gravidität oder durchgemachten Abort geäußert werden. Diese Forderung scheint mir deshalb begründet, weil die Veränderungen in der Uterusschleimhaut nur das Zeichen für eine verstärkte Corpus-luteum-Hormonwirkung sind. Diese beruht zwar meist auf dem Vorhandensein eines Corpus luteum graviditatis, kann aber auch die Folge eines Corpus luteum persistenz, von Luteinzysten oder sogar therapeutisch zugeführter hoher Corpus-luteum-Hormondosen sein. Es ist demnach das Vorhandensein einer Schwangerschaft keine conditio sine qua non. Im übrigen hängt der Befund in der Uterusschleimhaut bei Extrauteringravidität sehr wesentlich von dem Zeitpunkt ab, an dem abradiert worden ist. Ich kenne Fälle, in denen sich überhaupt keine Verdachtsmomente aus dem Schleimhautmaterial für das Vorliegen einer Extrauteringravidität ergaben, sondern nur ein in Proliferation befindliches Endometrium gefunden wurde. Aus diesen Gründen muß, wie ich glaube, die definitive Diagnose Extrauteringravidität vom Kliniker gestellt werden, unbeschadet der Ergebnisse der histologischen Schleimhautuntersuchung oder auch der biologischen Schwangerschaftsreaktionen.

Nach den Ausführungen von Herrn Miller, daß Follikelhormon-Kristallimplantationen eine Karzinomentwicklung zur Folge haben könnten, müßte vor dieser Therapie nachdrücklichst gewarnt werden. Wenn ich auch selbst kein ausgesprochener Anhänger dieser Behandlungsmethode bin, so gehen doch die vom Herrn Referenten gezogenen Schlußfolgerungen m. E. zu weit.

Das Zusammentreffen einer Hyperplasia glandularis endometrii mit einer Tuberkulose der Schleimhaut ist ausgesprochen selten. Wir haben sie unter 695 Fällen von glandulärer Hyperplasie nur einmal gesehen.

Ich möchte Herrn Miller zustimmen, daß es neben der zystisch glandulären Hyperplasie eine einfache glanduläre Hyperplasie der Schleimhaut gibt, die wir nach unseren Erfahrungen häufiger beim Myom sehen. In diesem Zusammenhang ergibt sich die Frage, warum es in dem einen Falle zur Entstehung von zystischen Drüsenerweiterungen kommt, im anderen dagegen nicht.

Lauterwein: Zu den von dem Referenten angeschnittenen technischen Fragen zur Behandlung des Abrasionsmaterials durch den Kliniker sei darauf hingewiesen, daß bei sehr spärlichem Schleimhautmaterial wie bei langdauernden Amenorrhoen oder postklimakterischen Blutungen

die Aussuchung dieser kleinsten Gewebsstückchen aus dem Blut oft Schwierigkeiten bereitet. Kleine Plattenepithelstreifen, die unter Umständen zur Frühdiagnose des Karzinoms führen können, entgehen der mikroskopischen Untersuchung, wenn hier aus den meist kleinen Blutmengen die Isolierung von Gewebe versucht wird. Unter Umständen bleibt für den Pathologen überhaupt nichts mehr zur Untersuchung übrig. Es bleibt kein anderer Ausweg, als das Geschabsel mit dem Blut dem Pathologen zur Einbettung zu übersenden.

Die funktionelle Endometriumdiagnostik, auf die von klinischer Seite ganz besonders Wert gelegt werden muß, läßt sich bei Alkoholfixierung und einfacher Färbung mit Hämalaun nach den Erfahrungen von R. Meyer leichter bewerkstelligen, da das Sekretionsstadium des Endometriums bei dieser Technik sehr viel klarer gegen das Proliferationsstadium abzugrenzen ist. Außerdem bietet diese Behandlung des Schleimhautmaterials die Möglichkeit, die Glykogenfärbung durchzuführen, die bei Formalinfixierung auf Schwierigkeiten stößt.

Bei klinischem Verdacht auf Extrauteringravidität empfiehlt es sich, das gesamte Schleimhautmaterial histologisch durchzusehen, zumal wenn auch vom Pathologen zunächst nur eine Decidua graviditatis ohne Eiteile gefunden wird. Stufenschnitte und Wendung des Paraffinblocks ermöglichen öfters noch das Auffinden von chorealen Elementen.

Bei der heute in großem Umfange angewandten Hormonbehandlung mit östrogenen Stoffen ist es für den Pathologen bedeutsam, außer den Angaben über das Alter und der Menstruationsanamnese möglichst genaue Daten über die verabreichten Hormonpräparate zu erhalten. Bei hohen Dosen von Stilbenpräparaten kann es zu sehr lebhaften und unregelmäßigen Epithelproliferationen kommen, die eine Abgrenzung gegen das Karzinom sehr schwierig gestalten. **Im Gegensatz zu den Oestradiolpräparaten, die eine den physiologischen Verhältnissen der** Schleimhautproliferation ähnliches Bild hervorrufen, tritt bei den Stilbenpräparaten eine sehr unregelmäßige und unruhige Epithelproliferation auf. Es kann die Beobachtung des Referenten aus eigener Erfahrung bestätigt werden, daß in Unkenntnis der vorangegangenen Cyrenbehandlung vom Pathologen zunächst ein Adenokarzinom diagnostiziert wurde, obwohl es sich nur um eine recht ungewöhnliche und starke Hyperplasie der Schleimhaut gehandelt hat.

Funccius: Die soeben demonstrierten Bilder der Veränderungen des Endometriums nach Sulfonamidbehandlung haben mich sehr erinnert an diejenigen, die ich selbst dreimal bei Talkumgranulomen nach operativen Eingriffen in der Bauchhöhle gesehen habe, und die Rössle vor einiger Zeit in der „Ärztlichen Wochenschrift“ 1950, H. 15/16 beschrieben hat. Ich erlaube mir das Mikrophotogramm eines solchen Talkumgranuloms zu zeigen, das bei einer Relaparatomie nach Gastroenterostomie entfernt wurde.

Da ich persönlich erhebliche Zweifel habe, daß die reinen Sulfonamide zur Bildung von Granulomen führen, ist mir der Gedanke gekommen, ob es nicht das Vehikel der Sulfonamide in den Styli ist, das zur Granulombildung führt. Ich richte daher an Herrn Domagk die Frage, ob er sagen kann, um welches Vehikel es sich handelt.

Domagk: Um Talkum.

Schiller: Auch ich möchte auf die Bedeutung der Fremdkörpergranulome nach Talkumanwendung hinweisen und hier besonders die kürzlich erschienene Arbeit von Rössle in Ärztl. Wschr. 5, 233—239 (1950) erwähnen. Die Wirkung des Talkums wird augenblicklich von uns im Tierversuch eingehend geprüft.

Eickhoff: Bei der Diskussion der Schwangerschaftserkennung aus dem Geschabsel ist bisher noch nicht die fibrinoide Nekrose erwähnt worden. Ich möchte darauf hinweisen, daß sie ein guter Anhaltspunkt einer bestehenden Gravidität ist und ein wertvolles Erkennungszeichen bei der Diagnose einer Extrauterinen darstellt.

Müller: Den Ausführungen von Herrn Goecke ist völlig zuzustimmen. Es ist zu bedauern, daß die von Herrn Goecke angeführten Gesichtspunkte der funktionellen Diagnostik an der Uterusschleimhaut nicht von seiten der Pathologen gebracht worden sind, da hierdurch der Eindruck entstehen könnte, daß die pathologische Anatomie der funktionellen Diagnostik zu wenig Beachtung schenkte. So groß die Bedeutung der Diagnostik bei Karzinom und Extrauteringravidität auch ist, so muß doch betont werden, daß wir mit diesen beiden Problemen der täglichen Diagnostik den Bedürfnissen des Klinikers nicht mehr gerecht werden, sondern daß wir versuchen müssen, soweit nur irgend möglich hormonalbedingte Zyklusstörungen und Einwirkungen der Therapie aus dem morphologischen Schleimhautbild zu erkennen. Dieser Diagnostik wird auch vom pathologischen Anatomen besondere Aufmerksamkeit gewidmet.

Kaiserling: Es erscheint mir im Hinblick auf die besonders von Herrn Böhmig und Herrn Goecke gestellten Fragen doch recht wichtig, darauf hinzuweisen, daß wir uns in vielen Fällen sehr schwer zu beurteilender Schleimhautbilder mit gutem Erfolge der vergleichenden Zytometrie an Stroma und Epithelien bedienen.

Bei der glandulär-zystischen Umwandlung kann man feststellen, daß sich die Stroma- und Epithelzellen unter anhaltendem Follikelantrieb weit über die Werte hinaus vergrößern, die man am Ende der Proliferationsphase messen kann. Dabei sind die Zellformen überwiegend rund und die Epithelhöhen können Werte von 30 μ erreichen. Es gibt aber nun auch Formen echter glandulärer Hyperplasie mit aufgehobener Schichtbildung ohne Zysten und Sekretionserscheinungen, bei denen die Zytometrie zu überraschenden Ergebnissen führt. Man findet ganz

niedrige Stromawerte mit überwiegend spindeligen Kernformen und Epithelhöhen, die mitunter nur Werte erreichen, wie man sie sonst bei der Unterfunktion messen kann. In den meisten Fällen reagiert das Stroma so gut wie garnicht. Herr Böhmig fragte in diesen Zusammenhängen nach der wechselnden Stromareaktion und erwähnte dabei auch die Gegensätze in den Anschauungen der Tübinger und Hamburger Schule. Unsere zytometrischen Ergebnisse stützen die Anschauungen von Letterer und Maßhoff. Nach den Ergebnissen der Zytometrie scheint es so zu sein, daß auch an der Uterusmukosa auf den gleichen Reiz Stroma- und Epithelzellen jeweils (wohl auch konstitutionell) anders reagieren können, ein so wichtiges Gesetz, auf das in der Allgemeinen Pathologie auch immer wieder Siegmund hinweist. Auch für die Entscheidung der Frage: Hyperplasie oder Hypertonie, kann die vergleichende Zytometrie weiterhelfen.

Staemmler: Wir stehen bei Untersuchungen von Ausschabungen immer wieder vor der Frage, ob man aus dem Zustand der Uterusschleimhaut den Stand der hormonellen Beeinflussung ablesen kann. Das ist nur bis zu einem beschränkten Grade möglich. Einmal wirken sicher neben den Ovarialhormonen auch andere Faktoren auf das Schleimhautbild ein, von denen ich nur nervale, auch psychische, nennen möchte. Und zweitens hängt die Reaktion der Schleimhaut auf die hormonalen Einwirkungen in starkem Grade von der Reaktionsfähigkeit des Schleimhautgewebes selber ab, das durch chronische Entzündungsprozesse, durch submuköse Myome, durch allgemeine Zirkulationsstörungen beeinflußt wird. Es liegen also immer Gleichungen mit mehreren Unbekannten vor. Am häufigsten sehen wir gerade bei Frauen zwischen 40 und 50 Jahren mit Blutungsstörungen die Schleimhaut im Zustand der Proliferationsphase und schließen daraus auf ein Überwiegen des Follikelhormons. Es ist ganz unwahrscheinlich, daß hierbei eine Vermehrung der Follikelhormonbildung eine Rolle spielt. Tierversuche mit dem Ziel von Keimdrüsenschädigungen zeigen, daß die erste Reaktion gewöhnlich darin besteht, daß im Ovarium die Bildung der Corpora lutea ausbleibt. Dadurch entsteht dann ein relatives Überwiegen des Follikelhormons, und so werden wir auch vielfach bei Frauen, bei denen scheinbar der Zustand der Schleimhaut auf ein Überwiegen des Follikelhormons hinweist, annehmen müssen, daß der eigentliche Schaden durch eine mangelhafteEntwicklung oder Funktion des Corpus luteum bedingt ist. Aber im einzelnen sind diese Wirkungen aus dem Schleimhautbild nur sehr unvollständig abzuschätzen.

Neuhaus: Das histologische Bild des Endometrium nach vorangegangener Cyrenimplantation zeigte Drüsenwucherung. Aber in keinem der Fälle hatte diese ein geschwulstverdächtiges Ausmaß.

Zur Diagnose der Extrauteringravidität: Enthielt das Kürettagematerial große polygonale Deziduazellen in mosaikartigem Verbande, so wie der Vortragende es schilderte, dazu Drüsenschläuche mit ganz flachen Epithelien, fehlten andererseits choriale Elemente und fibrinoide Nekrosen, so haben wir in solchen Fällen den Befund dahin formuliert, daß „eine Extrauteringravidität nicht auszuschließen sei". Dieses Verfahren hat sich seit Jahren bewährt.

Husten: Die Gefäßbündel in der Mucosa uteri nach Abort mit Quellungserscheinungen der Media und Intimaproliferation bei starker Schlängelung der Arterien lassen sich nicht auf Arteriolensklerose beziehen. Es handelt sich um Retraktions- und Rückbildungsvorgänge mit beginnendem Lichtungsverschluß.

2. **Fr. Prinz:** Besondere Befunde bei Leukämien.

Untersuchungen der Leber zeigen bei Leukämien, bei denen therapeutische Maßnahmen lebensverlängernd wirkten und der Krankheitsvorgang sich somit voll auswirken konnte, besondere Befunde. Bei stark ausgebildeten leukämischen Infiltraten der periportalen Felder geht deren Vergrößerung auf Kosten des Leberparenchyms; es kommt zu einer Zerstörung an der Peripherie der Leberläppchen. Der Zerstörungsprozeß beginnt mit einer Aufspaltung der die Leberzellbalken bedeckenden Gitterfaserhäutchen. Zwischen Oberfläche der Zellbalken und Kapillarrohr entsteht ein peripherwärts immer breiter werdender Spalt, der von leukämischen Infiltratzellen erfüllt ist. Die Leberzellbalken rücken auseinander, verschmälern sich und ihre Zellen werden von Infiltratzellen, die in die Zellbalken durch Lücken des Gitterfaserhäutchens eindringen, aus ihrem Verband gelöst und gehen schließlich zugrunde. In dieser, dem alten periportalen Feld zugewachsenen Zone bildet sich ein dichtes Gitterfasergerüst, das — wenn wiederum durch Therapiemaßnahmen die Infiltrate zum Schwinden gebracht werden — in ein kollagenes Netzwerk übergeht.

Parenchymuntergang und Vermehrung der präkollagenen und kollagenen Fasern sind somit die kennzeichnenden Merkmale, die aber letzten Endes auch das Erscheinungsbild der Leberzirrhose charakterisieren. Tatsächlich zeigen Gitterfaserfärbungen derartiger Fälle kaum einen Unterschied gegenüber Schnitten einer biliären (cholostatischen) Zirrhose. Es wird darauf hingewiesen, daß bei weiterer Verbesserung der Leukämiebehandlung man auf Bilder stoßen könnte, die sich mehr und mehr der Leberzirrhose nähern.

Ferner wird über die schon von Brass beschriebene Phagozytose leukämischer Zellen durch die Retikuloendothelien berichtet und der Ablauf des Vorganges der Phagozytose an den Kupfferschen Sternzellen der Leber dargestellt. Als Ursache wird ein gegenüber der normalen

weißen Blutzelle verändertes Haftvermögen der leukämischen Zelle angenommen, d. h. eine Neigung zu Agglutination. Bestärkt wird diese Annahme durch den Umstand, daß auch in anderen Kapillargebieten Agglutinationen von leukämischen Zellen gefunden wurden.

Aussprache:

Meesen: Abgesehen von der Aufnahme von weißen Blutzellen in Kupffersche Sternzellen durch Phagozytose muß — wenigstens bei besonderen Leukämieformen — auch mit einer Abgabe weißer Blutelemente aus diesen Retikelzellen gerechnet werden.

3. **G. Schallock:** Zur Frage der Retikulosediagnostik.

Ende Dezember vorigen Jahres erkrankte ein 60jähriger Lehrer mit Atemnot, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit. Es fand sich eine Dämpfung im linken Lungenunterfeld, röntgenologisch eine Pleuritis exsudativa und es wurde ein geringgradiger Altersdiabetes festgestellt. Unter TbI-Behandlung trat Entfieberung ein, er konnte nach 4 Wochen wieder aus der Krankenhausbehandlung entlassen werden. Bis zum April traten vereinzelte Temperatursteigerungen auf, die unter TbI-Behandlung schnell wieder verschwanden. Im Mai dieses Jahres traten erneute Fieberschübe auf, die nicht mehr zu beeinflussen waren und die die Einweisung in das Krankenhaus notwendig machten. Es bestand ein hochfieberhaftes Krankheitsbild mit starker Benommenheit, geringer ikterischer Verfärbung der Haut und der Skleren. Am Hals waren einige vergrößerte Lymphknoten zu tasten. Sämtliche vorgenommene Untersuchungen führten diagnostisch nicht weiter, es bestand eine starke Senkungsbeschleunigung und eine erhebliche Leuko- und Lymphopenie. Eine Halsdrüse wurde extirpiert und zur histologischen Untersuchung eingesandt. Von der Lymphknotenstruktur ist nichts mehr erhalten, Lymphfollikel fehlen vollständig, das gesamte medulläre Gewebe ist dichtest durchsetzt mit den verschiedenen Formen von Histiozyten, unter ihnen einzelne Riesenzellen, Lymphozyten fehlen fast vollständig, keine eosinophilen Zellen. Das Bild hat größte Ähnlichkeit mit der beschriebenen histiozytären Retikulose von Robb-Smith. Die Lebenserwartung beträgt weniger als ein Jahr. 4 Wochen nach der Probeexzision ist der Patient gestorben. Bei der Sektion zeigte sich eine erhebliche Vergrößerung sämtlicher Lymphknoten und ein beträchtlicher Milztumor von 1150 g. Die Milz zeigte auf dem Schnitt das Bild der sogenannten Bauernwurstmilz, wie wir es von der Lymphogranulomatose her kennen, die Schnittfläche der Lymphknoten war homogen, die Lymphknoten sehr derb, Nekrosen in ihnen nicht zu erkennen. Das histologische Bild der Lymphknoten und der Milz erwies sich als außerordentlich interessant, sie boten histologisch neben fibrösen Histiozyten- und Fibroblasten-haltigen Abschnitten Zonen, wie wir sie bei der granulomatösen Form der Lymphogranulomatose kennen, wobei immer der Gehalt an sehr großen blasigen histiozytären Elementen auffällt und schließlich Bezirke, die das Bild der sarkomatösen Form der Lymphogranulomatose bieten, d. h. Stellen, in denen die Polymorphie ungewöhnliches Ausmaß erreicht, in denen besonders alle Formen von Riesenzellen vorhanden sind, unter denen die typischen, wohldefinierten Sternberg-Reed-Zellen, die wir von den paragranulomatösen und granulomatösen Formen kennen, gänzlich in den Hintergrund treten. Dieser Fall erscheint deswegen so interessant, weil bei der ersten Untersuchung das Bild der histiozytären Retikulose vorlag, während wenige Wochen bereits später eine sarkomatöse Lymphogranulomatose das Bild beherrscht. Die Lymphogranulomatose nimmt unter den Retikuloseformen, darin ist Willis Recht zu geben, eine zentrale Stellung ein. Eine Reihe von Retikulosen können sich zur Lymphogranulomatose hin entwickeln und sie können sich über die Lymphogranulomatose hinaus bis zur echten bösartigen Geschwulst weiter umformen.

4. **W. Laubmann:** Zur Demonstration zweier bemerkenswerter Tumoren.

Im ersten Fall handelt es sich um einen Hypophysentumor bei einem 67jährigen Mann.

Vor 3 Jahren ist bei einer Untersuchung im Krankenhaus ein intrakranieller Tumor festgestellt worden, es wurde aber eine Operation für aussichtslos gehalten. Öfter durchgeführte Bestrahlungen hatten zeitweise eine Besserung zur Folge. Bei der Sektion ergaben sich mäßige Zeichen einer Akromegalie mit kolbiger Form von Nase und Kinn, vergrößerten Händen und Füßen. Im besonderen fand sich ein überhühnereigroßer, intrasellärer Tumor mit Druckatrophie des Knochens und der Sehnerven, der eine fast völlig blutige Durchsetzung aufweist. Histologisch handelt es sich um ein Hauptzellenadenom der Hypophyse.

Der zweite Fall behandelt einen merkwürdigen Mammatumor bei einer 62jährigen Frau, der ebenso wie seine zahlreichen Metastasen starke Durchblutung zeigt. Da bei der Kranken auch vielfach Hautblutungen mit weicher, knötchenartiger Auftreibung auftraten, wurde die Erkrankung von den Klinikern als eine Blutkrankheit etwa im Sinne eines Werlhoff angesehen. Die Sektion ergab einen kastaniengroßen, völlig blutig durchsetzten Tumorknoten unter der etwas eingezogenen rechten Mamille, einen zweiten derartigen Tumorknoten im äußeren unteren Quadranten. Weiterhin fanden sich zahlreiche, blutig durchsetzte Tumorknoten in der linken Mamma, im 5. Interkostalraum, unter dem Sternum, in den Bauchmuskeln, große und kleinere, bis mikroskopisch kleine Tumorknötchen unter dem Endokard und mitten im Herzmuskel. Histologisch machte der Tumor den Eindruck eines großzelligen, weichen, gefäßreichen Karzinoms mit spärlichem, lockerem Stroma. Bei dem zu Hämorrhagie neigenden menschlichen Brustdrüsenkarzinom soll eine Empfindlichkeit des Gefäßsystems die Entstehung der Blutung begünstigen.

Aussprache:

Staemmler: War bei dem mitgeteilten Fall des Hypophysentumors eine Laktation der Mamma nachzuweisen? Man findet eine solche fast regelmäßig bei Geschwulstbildungen der Hypophyse, weitgehend unabhängig davon, aus welchen Zellen der Hypophyse der Tumor sich zusammensetzt. Die Frage wird vom Vortragenden bejaht.

5. **G. Franz:** Demonstration zur Morphologie der Hauttumoren.

Bei einer pflaumengroßen, knotigen, etwas derben kutanen-subkutanen Geschwulst im Oberbauch eines 71jährigen Mannes handelt es sich um epitheliale, vorwiegend solide, meist basozelluläre, an einer Stelle auch spinozelluläre Wucherungen, die beide zentrale Anhäufungen großer eosinophiler, protoplasmareicher, scharf konturierter, homogener oder feinwabiger, zum Teil auch hellzelliger feinwabiger, retikulierter Zellen aufweisen. Im stachelzelligen Abschnitt finden sich viele Mitosen, von denen einzelne atypisch sind. Die Geschwulst wird von den Talgdrüsen abgeleitet und wegen der stachelzelligen Herde mit den Mitosen für maligne gehalten. Die Entstehung der Geschwulst aus einer Fehlbildung ist möglich.

Im zweiten Fall liegt eine Geschwulst in der Bauchhaut bei einem 49jährigen Mann vor, die über 10 Jahre als erbsgroßer warziger Tumor bekannt, zuletzt stärker gewachsen war und zu ausgedehnten Metastasen geführt hatte (Leisten-, Bauch-, Brustlymphknoten, seröse Häute, Herz, Magenschleimhaut). Die histologische Untersuchung ergibt ein basospinozelluläres Karzinom mit häufiger Vertalgung der Zellen und mit einzelnen parakeratotischen Verhornungen. Manche basalzellige, solide Wucherungen erwecken den Eindruck einer Beziehung zu Schweißdrüsen, indem diese in sie überzugehen scheinen. Unter Zugrundelegung der Hoffmannschen Gabeltheorie mag die Geschwulst aus einem Bildungsgewebe hervorgegangen sein, das mit der Differenzierung von Talg- und Schweißdrüsen begabt ist. Nach dem gesamten anatomischen Befund und dem klinischen Verlauf ist die Geschwulst auf eine naevusartige Fehlbildung zurückzuführen. Ein beiderseitiges Nebennierenrinden- und ein Leberzelladenom des Falles stützen wohl diese Auffassung. Metastasen zeigen ausgedehnte talgige Veränderungen.

Aussprache:

Lauche: Wenn man Gelegenheit hat, zahlreiche Hauttumoren zu untersuchen, findet man nicht selten in ihnen verschiedenartige Differenzierungen sowohl in Richtung des verhornenden Oberflächenepithels wie in Richtung der Anhangsgebilde, vor allem der Talgdrüsen und an wieder anderen Stellen ganz undifferenzierte Abschnitte. Dies ist ja auch gut verständlich, denn alle diese Gebilde stammen ja von den gleichen Mutterzellen ab. Was die klinische Wertigkeit anlangt, so ist die Benignität bzw. Malignität keineswegs immer entsprechend dem Reifegrad des Tumorgewebes. Es ist ja allgemein bekannt, daß die „Basaliome“ trotz geringer Gewebsreife so gut wie niemals Metastasen machen, während die viel „reiferen“ verhornenden Plattenepithelkarzinome der Haut oft und frühzeitig metastasieren.

6. **N. Schümmelfeder:** Zur Kenntnis der metastasierenden Nebennierenmarktumoren.

Es wird über einen infiltrierend und destruierend wachsenden, kindskopfgroßen, zentral weitgehend zerfallenen, dem oberen Pol der rechten Niere aufsitzenden und von dieser nicht scharf abgrenzbaren, prall-elastischen Tumor berichtet, der nachweislich der deutlichen, aber schwachen Chromierbarkeit und des positiven Ausfalls der Vulpianschen Reaktion mit Eisenchlorid in die Reihe der chromaffinen Nebennierenmarktumoren einzuordnen ist. Der mit biologischer Methodik geprüfte Adrenalingehalt betrug ungefähr 1 mg pro g Gewebe. Der Tumor war infiltrierend eingewachsen in Leber, rechte Niere, Zwerchfell und in das paravertebrale Gewebe. Metastasen in dem linken Lungenoberlappen und in den paraaortalen Lymphknoten. Vena cava abd., Vena renalis re. und Pfortader waren durch Geschwulstthromben verlegt. Bei dem 54jährigen Geschwulstträger bestand eine schwere Arterio- und Arteriolosklerose sowie eine Hypertrophie des Herzmuskels. Die histologische Untersuchung zeigte in dem an seiner freien Oberfläche von einer festen Kapsel umgebenen Tumor ein buntes Bild. Abgesehen von ausgedehnten nekrotischen, zum Teil mit älteren und frischeren Blutungen durchsetzten Partien war das Geschwulstgewebe überwiegend zusammengesetzt aus charakteristischen polymorphen Zellen. Typische und atypische Mitosen waren häufig. Die Mehrzahl der Zellen war vieleckig, mit eosinophilem, häufig feingranuliertem Protoplasma. Die Zellkerne waren in ihrer Größe außerordentlich unterschiedlich. Einzelne, sehr große Zellen besaßen einen großen, oft ganz bizarr geformten Kern. Vereinzelt kamen ganz monströse einkernige Riesenzellen vor. An einigen Stellen, insbesondere in der Umgebung dünnwandiger Gefäße fanden sich Anhäufungen runder Zellen mit schmalem, eosinophilem Zytoplasma und rundlichen, meist stark färbbaren Kernen. Diese Zellen wurden als Sympathogonien aufgefaßt. Gelegentlich wurde eine kranzförmige Anordnung der Zellen um einen mit einer fädigen oder homogenen, eosinfärbbaren Masse locker gefüllten Hohlraum beobachtet. In anderen Teilen der Geschwulst waren größere, protoplasmareiche, mit mehreren spitz zulaufenden Zytoplasmafortsätzen versehene, oft leicht basophile Zellen mit häufig blasigem, schwach färbbarem Kern vorhanden, sie wurden als Ganglienzellen gedeutet. In den gleichen Geschwulstpartien, aber besonders in der Lungenmetastase, fanden sich mehr oder weniger protoplasmareiche, ebenfalls meist leicht basophile Zellen von

langgestreckter Form und mit länglich-ovalem Kern. Diese Zellen erinnerten außerordentlich stark an Schwannsche Zellen. Die Zellen der Geschwulst wiesen somit eine sehr unterschiedliche Differenzierungshöhe verschiedener morphogenetischer Richtung auf (Sympathogonie — Sympathoblast — symp. Ganglienzelle; Sympathogonie — Phäochromoblast — Phäochromozyt; Neurogliozyt — Lemmoblast — Schwannsche Zelle). Die Einordnung der Geschwulst in das übliche Schema macht daher Schwierigkeiten. Es wird versucht, an den Eigenheiten der Geschwulst zu zeigen, daß die einzelnen Teilkomponenten der Ganzheit „Zelle" in ihrer Ausdifferenzierung nicht immer unmittelbar gekoppelt und voneinander abhängig sind, sondern eine gewisse Selbständigkeit besitzen. Verf. ist außerdem der Meinung, daß die Befunde an malignen Tumoren der beschriebenen Art nicht in Einklang gebracht werden können mit der Auffassung, es handele sich bei der Kanzerogenese um eine Entdifferenzierung von Zellen, sondern vielmehr dafür sprechen, daß es sich hierbei um eine Fehldifferenzierung bzw. mutative Abänderung des Genoms oder Plasmoms noch nicht ausdifferenzierter Zellelemente handelt.

Aussprache:

Husten: Der von Herrn Hautkappe demonstrierte, faustgroße, knotige Tumor der Nebenniere ist ein Phäochromozytoblastom, das besonders deutlich die Nachdunklung der Geschwulst in der Formalinlösung zeigt, die bei der Herausnahme eine rotgraue Farbe hatte, jetzt fast schwarz aussieht.

Giese: Vor kurzem habe ich durch Zimmermann auf der Tagung der Norddeutschen Pathologen in Bremen einen Fall mit systematisierenden Geschwülsten im ganzen Sympathikus mit Ausnahme der intramuralen Ganglien berichten lassen. Die Knotenbildungen im gesamten Grenzstrang wurden als multiple selbständige Geschwülste nach Art der Neurofibromatose aufgefaßt. Daneben bestanden aber auch echte Metastasenbildungen, z. B. im Knochen. Histologisch fanden sich ausgereifte und unausgereifte Geschwulstabschnitte eng vermischt nebeneinander. Die Geschwulstbildung wurde als primäre Anlagestörung aufgefaßt und gleichzeitig darauf hingewiesen, daß ein Geschwisterkind einem gleichartigen Geschwulstleiden zum Opfer gefallen war, während der Vater ein gutartiges Ganglioneurom des Brustgrenzstranges trägt. Für diese Fälle ist die Erblichkeit der Geschwulstanlage und der wahrscheinlich schon intrauterin beginnenden Geschwulstentwicklung sichergestellt. Es wird weiterhin die Frage aufgeworfen, ob bei den Nebennierenmarktumoren nicht auch erbliche Momente eine Rolle spielen.

Krauspe: Die pharmakologische Auswertung blutdruckwirksamer Substanzen im Gewebe stößt nach unseren Erfahrungen auf Schwierigkeiten, da es oft unmöglich ist, zu entscheiden, ob die Substanz in dem untersuchten Gewebe gebildet oder nur gespeichert wird. Ich darf in diesem Zusammenhang auf die Arbeiten meines Mitarbeiters Markworth hinweisen, der sich besonders mit den Vorkommen blutdruckwirksamer Stoffe in Nebennierenrindentumoren und hypernephroiden Gewächsen der Niere beschäftigt hat.

Lauche: Der uns hier gezeigte Fall ist wiederum ein sehr eindrucksvolles Beispiel der Tatsache, daß das Tumorgewebe an verschiedenen Stellen verschiedene Differenzierungen aufweisen kann. Hueck, ich und andere haben dies in letzter Zeit ja mehrfach besonders betont. Weber hat die von mir beobachteten Tumoren des Nebennierenmarkes bzw. des chromaffinen Gewebes und des Sympathikus in der Frankfurter Zeitschrift, Bd. 60, zusammengestellt und gerade auf diese Tatsache besonders hingewiesen. Ich möchte bei dieser Gelegenheit doch wieder einmal darauf hinweisen, daß es nicht richtig ist, bei den unreifen Tumorzellen von „Entdifferenzierung" zu sprechen. Diese Zellen waren niemals differenziert, sondern stammen von undifferenziert gebliebenen Zellen ab, die im Tumorgewebe entweder auch undifferenziert bleiben oder sich mehr oder weniger weit differenzieren können, oft sogar in verschiedener Richtung.

7. **Krauspe:** Demonstration eines chondrodystrophischen Hydrozephalus.

Bericht über den Sektionsbefund und die mikroskopische Untersuchung des Skelettsystems bei einem etwa 2½ Monate alten Mädchen.

Der Schädel entsprach im wesentlichen den früheren Berichten von Robert Meyer Dietrich-Weinnoldt und gehört in die Reihe der Veränderungen, wie sie uns von Gruber und seinen Schülern in zahlreichen Arbeiten mitgeteilt wurden. Als Besonderheiten zu erwähnen sind: Nahtsynostosen zwischen Stirnbein, Seitenwandbein, Hinterhauptsbein und Keilbein mit Reliefschädel. Die Entwicklung der Schädelknochen lag bei Berücksichtigung der Virchowschen Maße an der unteren Grenze des Durchschnittes. Das übrige Skelett zeigte unregelmäßige Bildung der knorpeligen Epiphysen mit fehlender oder mangelhafter Entwicklung der Epiphysenkerne, knorpelige Ankylose der Ellenbogengelenke, eine Auftreibung der inneren Knorpelknochengrenzen der Rippen und eine Spina bifida occulta der Lendenwirbelsäule. Dabei bestand keine wesentliche Verkürzung der Skeletteile. Als weitere Organmißbildungen zu erwähnen sind: ein großer Vorhof-Septumdefekt des Herzens, ein Mesenterium ileocolicum commune und eine angedeutete Zystenbildung im Pankreas, ferner eine mangelhafte knorpelige Entwicklung der äußeren Ohren. Infolge eines starken Exophthalmus zeigten sich Keratomalazien mit Perforation und eitriger Entzündung des linken Bulbus. Tod an Herdpneumonie.

Die mikroskopische Untersuchung der Skeletteile zeigte zum Teil regelhaftes Verhalten, zum Teil eine geringe Verschmälerung der Säulen des Wachstumsknorpels, eine übertriebene

periostale Knochenbildung an der inneren Knorpelknochengrenze der Rippen und eine bindegewebige Verbreiterung der Knorpelmarkgefäße, die an einen Perioststreifen erinnerten.

Die starke Reliefbildung an der Schädelinnenfläche beschränkte sich auf die Stellen stärkster Druckbeanspruchung im Verlauf der für den sogenannten chondrodystrophen Hydrozephalus charakteristischen Orbito-Parieto-Okzipitalfurche. Sie erreichte an der Hinterhauptsschuppe ihre stärkste Entwicklung. In den von massiver Knochenanhäufung umgebenen Gruben fand sich mikroskopisch auch ein massiertes mesenchymales Keimgewebe. Das Foramen occipitale magnum war unregelmäßig erweitert, so daß Teile der Gehirnhinterhauptslappen in den Wirbelkanal gepreßt waren. Es wird die Frage erörtert, ob nicht in dem jetzt gebräuchlichen Begriff „Chondrodystrophie" verschiedene ätiologisch abweichende Krankheitssyndrome enthalten seien, und es wird der Vorschlag gemacht, alle hierunter zusammengefaßten morphologisch erkennbaren Störungen der Knorpelentwicklung unter dem Kaufmannschen Oberbegriff der Chondrodysplasie zusammenzufassen. Das klassische Bild der Chondrodystrophie wäre dann nach Ansicht des Vortragenden darunter als eine Besonderheit einzuordnen, während der sogenannte chondrodystrophe Hydrozephalus sich wieder als eine besondere Untergruppe im allgemeinen durch kompliziertere Störungen auch bei der Bildung der Schädeldeckknochen auszeichnet, unter denen die Nahtsynostosen einen wichtigen Einfluß auf die entstehende Schädelform ausüben, und keinesfalls als nebensächliches Begleitsymptom gewertet werden können.

Aussprache:

Gruber: Die Demonstration der Beobachtung Krauspes empfinde ich als sehr dankenswert. Das Gebiet der Chondrodystrophie umschließt sehr viele Stufen und Variationen. Wie es multiple Epiphysenstörungen der Gliedmaßen gibt, die den Gesichtskreis der Chondrodysplasie berühren, gibt es auch solche, die den Schädel oder bestimmte Schädelknochenfugen allein betreffen. Die scharfe Herausarbeitung der Kaufmannschen Chondrodystrophia foetalis mit all ihren typischen Zeichen der ganzen Frucht ist nicht immer möglich. Namentlich die Hypoplasie kann sehr weit gehen, wie z. B. die Knorpelpersistenz der Wirbelsäule in einer Beobachtung von Hasche-Klünder dartat. Ferner kann die sorgsame präparatorische Durchmusterung chondrodysplastischer Wesen durch anderweitige, begleitende Mißbildungen überraschen, die auf dem Gebiet der mesenchymalen Gewebswiege der Ontogenese zu liegen pflegen.

8. **E. Langer:** Kernveränderungen bei Toxoplasmose.

Ein zweijähriger Knabe bot klinisch das Bild einer Littleschen Erkrankung und starb unter den Zeichen eines akuten Hirndruckes. Die Obduktion ergab einen walnußgroßen, rindennahen, enzephalitischen Herd im linken Stirn-Scheitellappen von granulomatösem Bau, mit reichlich Nekrosen und Verkalkungen. Daneben zahlreiche miliare Parenchymnekrosen in der Leber und eine eigentümlich glasig gelbliche, sehr feste Pneumonie im rechten Mittellappen. Die Farbreaktion nach Sabin-Feldmann bei der Mutter des Verstorbenen ergab von zwei verschiedenen Untersuchern positive Werte von 1 : 65 bzw. 1 : 72. Trotz nicht eindeutigen Erregernachweises in den Gewebsschnitten wurde im Hinblick auf die Vorgeschichte, die feingeweblichen Veränderungen und die positive Serumreaktion bei der Mutter eine Toxoplasmose vom sogenannten „burned out"-Typ angenommen. Die einzelnen Entzündungsfelder in den erwähnten Organen boten merkwürdige Kern-Plasmaveränderungen der Zellen, deren Phasenablauf besonders deutlich an dem pneumonisch veränderten Mittellappen verfolgbar ist. Die sogenannte Alveolarepithelien sind hochgradig gewuchert, besitzen groteske Formen und reichen weit in die Lichtung der Lungenbläschen. In den großen, sehr saftreichen Kernen liegen um und neben dem Kernkörperchen paraplastische Substanzen von kleinsten Tröpfchen bis zu erythrozytengroßen Kugeln. Sie sind nahe der Kernmembran gelegen oder ihr angelagert. Derartige meist größere Gebilde finden sich auch extranukleär. Sie sitzen kappenförmig den Kernen auf und werden zum Teil aus dem Zelleib ausgestoßen. Mehrkernigkeit der Zellen bis zur Riesenzellbildung um derartige Gebilde sind zu beobachten. In den zentralen Alveolarabschnitten liegt reichlich Zellschutt, zum Teil mit Kalk inkrustiert. Die intra- und extranukleären Gebilde zeigen eine vollkommen färberische Übereinstimmung. Sie sind eosinophil, fuchsinophil, Feulgen negativ und werden deshalb für Eiweißkörper vom Typ der Ribosenukleotide gehalten. Unter Mitwirkung des Nukleolus werden sie offenbar im Zellkern gebildet und in den Zelleib ausgeschleußt. Ob es sich dabei um eine für Toxoplasmose spezifische Stoffwechselstörung handelt, kann an Hand des einen Falles nicht entschieden werden. Durch diese Zellveränderungen findet das eigentümliche makroskopische Aussehen der Pneumonie seine konsequente Lösung. (Erscheint an anderer Stelle ausführlich.)

Meesen: Die zytologischen und karyologischen Befunde von Langer möchten wir doch für unspezifisch halten. Ähnliche Befunde sind an der Nebenniere, an der Hypophyse und auch an der Leber beschrieben. Auch an den Nervenzellen wurden ähnliche Befunde erhoben, so bei der jüngst von Cohrs beschriebenen Enzephalitis des Hundes. Es ist möglich, daß die an sich unspezifische Zell- und Kernreaktion besonders klar und stark bei der Toxoplasmose zur Entwicklung kommt. Die eigenartige Pneumonie in der Beobachtung von Langer läßt sich jedenfalls aus dem zytologischen Geschehen ableiten.

Krauspe: Ähnliche Kernveränderungen sind wohl zuerst von Berg in Königsberg als unspezifische Stoffwechselvorgänge an Leberzellen beschrieben worden. Hinsichtlich der Diagnose der Toxoplasmose befinden wir uns, wie ich das auch auf der Mikrobiologentagung in Hamburg zum Ausdruck gebracht habe, in einer großen Schwierigkeit, die darin besteht, daß trotz positivem Ausfall des Sabin-Feldmann-Testes bei Mutter und Kind selbst ausgedehnte Gehirnuntersuchungen jeden Hinweis auf eine überstandene Hirntoxoplasmose vermissen lassen. Untersuchungen über die Spezifität des Testes erscheinen daher dringend notwendig.

Bossert: Meine Auffassung deckt sich mit der von Herrn Krauspe. Wir haben jetzt verschiedentlich die Beobachtung gemacht, daß Kinder mit Zerebralschäden an einer Untersuchungsstelle eine positive Farbreaktion auf Toxoplasmose hatten, während sie an einer anderen fehlte. Es scheint eben doch so zu sein, daß Zerebralschäden verschiedener Art evtl. eine positive Reaktion geben können. Erst weitere Erfahrungen können dies klären.

Schiller: Azidophile Kerneinschlüsse sind eine in allen Organen mehr oder weniger stark verbreitete Erscheinung, sowohl beim gesunden Menschen und Tier, als auch bei mancherlei Krankheiten (Demonstration von drei Abbildungen aus eigenen Arbeiten: Z. mikrosk.-anat. Forschg **54**, S. 598, Abb. 1—4; Z. Zellforschg **34**, S. 337, Abb. 3 u. 4). Cowdry (Arch. Path. **18**, S. 527—542, 1934) hat die Frage der Virusätiologie dieser Einschlüsse aufgeworfen, wobei er bei fehlenden Krankheitssymptomen an apathogene Viren denkt. Ich selbst möchte die Kerneinschlüsse als morphologische Manifestation einer örtlichen Stoffwechselstörung auffassen, die oft mit geringen Entzündungserscheinungen einhergeht.

9. H. Lüchtrath: Meningitis durch Salmonella panama.

Es wird eine Meningitis bisher unbekannter Ätiologie bei einem 3½ Monate alten Kind beschrieben. Der bakteriologisch gesicherte Erreger ist die Salmonella panama, die in Amerika als Ursache für gastro-enteritische Erkrankungen auftritt. Histologisch finden sich zwei Schichten in der erkrankten Hirnhaut. In den hirnnahen Abschnitten besteht eine dichte Infiltration von Lymphozyten und vor allem von gewucherten retikulären Zellen der Pia und der Adventitia der Gefäße. Diese Makrophagen (Marchand) sind beladen mit phagozytierten Lymphozyten und Kernbröckeln, so daß sie stellenweise an Typhuszellen (Rindfleisch) erinnern. Die darüberliegende Schicht ist völlig nekrotisch. Die noch zu differenzierenden Zellen entsprechen den beschriebenen retikulären Elementen. Sie liegen in geronnenen Eiweißmassen, die frei von Fibrin sind. Beteiligung der Gefäße mit Schwellung der Endothelien und Infiltration der Gefäßwand und Vordringen der Entzündung in die Hirnrinde entlang den Gefäßen sind weitere histologische Kennzeichen. Daneben besteht eine schwere Enzephalitis besonders im Bereich der Stammganglien.

Nach allgemein-pathologischen Gesichtspunkten ist die Erkrankung wegen der ausgesprochen produktiven Vorgänge in die Gruppe der entzündlichen Granulome einzuordnen. Das beschriebene Bild stellt eine Sonderform der Salmonellainfektion dar, die bei Kindern und Säuglingen mit verwandten Erregern schon beachtet wurde. Doch waren derartige Meningitiden mit Ausnahme des Meningotyphus durchweg leukozytäre Entzündungen, während hier eine Meningoenzephalitis vom lymphozytären Typ vorliegt. In Zukunft ist mit weiteren derartigen Fällen zu rechnen, da die Salmonella panama offenbar von der amerikanischen Besatzung in Europa eingeschleppt wurde und seit 1945 eine schnelle Ausbreitung dieses Keimes in Deutschland beobachtet wird.

Aussprache:

Giese: Den vorgestellten Fall würde ich als subakute Meningitis deuten, auch wenn klinisch nur kurzfristige Symptome bestanden haben. Für diese Auffassung spricht der Zellreichtum der epipialen Schicht und die Nekrose des Exsudates im Cavum leptomeningicum. Die kleinzellige Infiltration tritt nach meiner Erfahrung am Ende der ersten Woche, so wie in dem vorgezeigten Fall, in Erscheinung. Das Zusammentreffen dieser Form der eitrigen Meningitis mit der Enzephalitis kommt wohl auch sonst vor und scheint für das Säuglingsalter vielen eitrigen Meningitiden verschiedener Ätiologie eigentümlich zu sein.

10. H. Körver: Röntgenologische und anatomische Beobachtungen bei Pfortaderstenose im Kindesalter.

Bericht über eine Pfortaderstenose bei einem zweijährigen Kind. Demonstration des Röntgenbefundes von Ösophagusvarizen. Besprechung des pathologisch-anatomischen Befundes: Alte, partielle Pfortaderthrombose mit Organisation und teilweiser Rekanalisation. Hinweis auf die Möglichkeit einer neuen Therapie dieses Krankheitskomplexes: Milzexstirpation und anschließende Anastomose zwischen Milzvenenstumpf und linker Nierenvene. Betonung der Wichtigkeit der Frühdiagnostik. (Ausführlicher Bericht erscheint demnächst in der Monatsschrift für Kinderheilkunde.)

Aussprache:

Gruber: Die von Herrn Körver vorgelegten Befunde sind nicht häufig, aber sehr typisch. Wenn die Kinder mit solcher Veränderung im hepatischen Teil der Pfortader am Leben bleiben, können sie eine imposante Wandlung im Pfortaderstammgebiet mit thrombosierten

rekanalisierten und kavernös veränderten Lichtungsverhältnissen erkennen lassen, die gelegentlich bis zur täuschenden Form einer angiomatösen Geschwulst führen mag. Ich sah solche Umstände bei Menschen, die 25—30 Jahre und noch länger ihr Pfortaderleiden trugen; man hatte es fälschlich als „Morbus Banti" aufgefaßt. Über die erste Veranlassung dieser zunächst nicht ganz abschließenden Pfortaderthrombosen habe ich vor rund 35 Jahren mit Joh. Orth (Berlin) korrespondiert. Er meinte, für das erste Zustandekommen hepatischer Pfortaderwandthrombosen beim Säugling oder Kleinstkind müsse man an Nabelentzündungen in der Neugeborenenperiode denken.

11. **H. König:** Entwicklungsstörungen der intrahepatischen Gallengänge.

Demonstration einer Beobachtung mit einer Hemmungsmißbildung vor allem im Bereich der intrahepatischen Gallenwege bei einem 33 Tage alten Kind mit Situs inversus. Zugrunde liegt eine Störung der Bindegewebe-Parenchymkorrelation mit dem Auftreten zahlreicher blindsackartig endender intrahepatischer Gallengänge. Hinweis auf Beziehungen zum normalanatomischen Entwicklungsbild sowie zu evtl. Frühstadien einer Zystenleber.

Gruber: Die vorgezeigten Mißbildungen intrahepatischer Gallengänge erinnern mich in der Tat stark an Wahrnehmungen in manchen Zystenlebern bei Föten oder Neugeborenen mit Polyzystosis der Leber, der Nieren und des Pankreas. Aber auch bei Vorkommnissen mit nur vereinzelter Zystenbildung in der Neugeborenenleber fand ich solche Bilder gestörter Entwicklung von Gallenwegen, freilich nicht in der ausgebreiteten Art, die uns Herr König zeigen konnte.

Giese: Unter den Dysplasien der Gallengänge findet man neben den Stenosen und Obliterationen gelegentlich auch Erweiterungen, die auf Fehlbildungen der Gallengangswände zurückzuführen sind. In dieser Weise glaube ich einen kürzlich beobachteten Fall mit seeartiger Ausdehnung der Gallenwege an der Leberpforte bis fast zur Einmündungsstelle des Cysticus deuten zu können. Die Muskelschicht war bis zu diesem Abschnitt im histologischen Bild nicht angelegt. Ich glaube, daß diese Fehlbildung Ursache der Erweiterung und damit einer chronischen Gallestauung mit schwerem Leberikterus gewesen ist.

12. **W. Eickhoff:** Meckelsches Riesendivertikel.

Es handelt sich um ein 20 Monate altes Kind, das seit mehreren Monaten Darmblutungen hatte, deren Genese unklar war. Es konnte keine Blutungsquelle gefunden werden und die Kinderklinik entschloß sich daher wegen laufender Abnahme des Hb-Gehaltes, das Kind an den Chirurgen zu überweisen, da die Teerstühle nicht zum Verschwinden gebracht werden konnten.

Bei der Operation zeigte sich unterhalb des Magenausganges eine Doppelbildung des Darmes, die sich eng an den eigentlichen Darm anlegte, von gemeinsamer Serosa überzogen wurde und einen gemeinsamen Mesenterialansatz aufwies. Diese umschriebene Doppelbildung von etwa 25 cm Länge endete blind an dem unteren Ende, und saß mit dem Kopfteil zusammen mit dem Darm an der vorderen Bauchwand im Bereich des Nabels fest. Diese Verwachsung konnte nicht stumpf gelöst werden. Da das Konvolut an der Verwachsungsstelle nicht zu präparieren war, wurde im Gesunden exzidiert und das Darmstück auf der Länge der Doppelbildung mit dieser zusammen reseziert. Das durch ständige Blutverluste geschwächte Kind starb am nächsten Tage.

Die Präparation der resezierten Doppelbildung ergab an der Verwachsungsstelle ein dickes Schwielengewebe. Der aufgeschnittene Darm zeigte die typische Querfältelung der Schleimhaut des Dünndarms. An der Stelle der Anhaftung der kallösen Schwielen fand sich in der Darmwand ein großer Defekt und weiter unterhalb, aber auch noch vor der Abgangsstelle der Doppelbildung, ein zweiter Defekt. Mikroskopische Übersichtsschnitte dieser beiden Stellen zeigen regelrechte Ulkusbildungen, deren Genese unklar ist. In Divertikelbildungen werden ja Magenschleimhautinseln für die Ursache von Ulcera angeschuldigt. Sie konnten in diesem Fall nicht nachgewiesen werden. Die Frage der Ulkusentstehung in der Kloake, d. h. in dem gemeinsamen Vorraum der abführenden Darmschlingen, der regelrechten und der doppelten, ist ungeklärt. Sie ist aber als Blutungsquelle anzusehen und offenbar ist die Verwachsung mit der vorderen Bauchwand Folge der Ulkusbildung, die auf diese Weise sich vor der Perforation schützte.

Was nun die Frage der Doppelbildung angeht, so konnten hierfür in der einschlägigen, zur Verfügung stehenden Literatur nur acht analoge Gebilde gefunden werden (Fleischmann, Neef, Fitz, Roth, Schaaf, Buzzi, Kugelmeier, Fröhlich). Gemeinsam mit diesen sind auch am vorliegenden Präparat folgende Besonderheiten gegenüber den gewöhnlichen Divertikeln hervorzuheben: Die abnorme Größe, die Lagerung am konkaven Darmrand, die hohe Abgangsstelle am Dünndarm mit oralwärts stumpfem Winkel und die Ulzerationen im gemeinsamen, unmittelbaren Vorraum des Darmes. Es stellt sich die Frage, ob man diese Fehlanlage als Meckelsches Riesendivertikel bezeichnen soll, oder als umschriebene Doppelbildung des Darmes, die komplett ausgebildet 1874 Fairländ berichtete.

Aussprache:

Husten: Den eigenartigen Blindsack, der zwischen Gekröse und eigentlicher Dünndarmschlinge, dazu im Jejunalanteil liegt, kann man nicht als Meckelsches Divertikel auffassen. Ich nehme eine partielle Doppelbildung des Jejunum an.

Meesen: Das typische peptische Geschwür ist unbedingt an die Anwesenheit von Magenschleimhaut gebunden; diese braucht nicht in der Nachbarschaft des Geschwürs zu liegen.

13. **Boemke:** Ein Fall von sogenanntem Magenwandemphysem.

Demonstration eines Magens von einem 21 Tage alten Säugling, bei dem wegen einer Pylorusstenose am 8. Lebenstage eine Gastrojejunoanastomose durchgeführt wurde. Nach vorübergehender Besserung kam es erneut zu stenoseähnlichen Erscheinungen von seiten des Magens mit häufigem Erbrechen.

Bei der Obduktion fanden sich in der Magenschleimhaut multiple erbs- bis kirschgroße Blasenbildungen, deren größte die Anastomose wie eine Pelotte verschloß.

Ätiologisch konnten Fäulnisveränderungen und ein lokaler Gasbrand des Magens ausgeschlossen werden. Die Entstehung der Blasenbildungen als Folge des operativen Eingriffs und durch das Erbrechen bedingter hämorrhagischer Erosionen der Magenschleimhaut wird für wahrscheinlich gehalten. Die Blasenbildungen zeigten keine Endothelauskleidung und keine Riesenzellen in der Umgebung. Es wird aber trotzdem an die Möglichkeit gedacht, daß das Krankheitsbild mit einer Pneumatosis cystoides zusammenhängt bzw. eine Vorstufe dieser Erkrankung darstellt.

14. **Höra:** Demonstration: Ösophagussequester nach Salzsäureverätzung.

30jähriger Mann. 14 Tage nach Suizidversuch (80 ccm Salzsäure) erbrach der Patient einen fingerdicken, 23 cm langen, weißen Ausguß der Speiseröhre. Histologisch: Epithel abgestoßen. Tunica propria der Schleimhaut, Muscularis mucosae, Submukosa und Teile der Ringmuskelschicht sind gut erkennbar. Submukosa und Muskularis stark leukozytär infiltriert: Oesophagitis dissecans profunda.

15. **Roth:** Soormykose.

An Hand zahlreicher Diapositive wird über eine durch Candida albicans hervorgerufene Mycosis generalis bei einem von Geburt an kranken 4½ Monate alten Säugling berichtet. Das eigenartige Krankheitsbild wurde erst durch die Obduktion geklärt. Neben einer schweren ulzerierenden Soordermatomykose besonders am Kopf, den Fingern und allen äußeren Körperöffnungen fand sich eine durch den Pilz bedingte Stomatitis, Glossitis, Nasopharyngitis, Ösophagitis und Tracheobronchitis geschwürigen Charakters. Todesursache war bei allgemeiner Pädatrophie eine Soor-Bronchopneumonie. Histologisch konnten Soorfäden und Conidien vielfach mit Degenerationserscheinungen in Gefäßen der Haut, des Gehirns, der Lungen und zahlreicher anderer Organe als Ausdruck einer Soorsepsis nachgewiesen werden. Als Folge des chronisch-septischen Prozesses fand sich im Gehirn eine nichteitrige Enzephalitis mit miliaren Verkalkungsherden, eine interstitielle Nephritis, sowie eine granulomatöse Arteriitis vom Typ der Periarteriitis nodosa in der Nebennierenkapsel mit infarktartigen Rindennekrosen. — Die aus der Lunge gezüchtete Candida albicans erwies sich als äußerst pathogen für Kaninchen und Mäuse (Dr. Pels, Hyg. Institut Bonn). Die Tierorgane boten das klassische Bild der disseminierten Soormykose. Mikroskopisch bestätigten sie unsere beim Kind erhobenen Befunde durch den Nachweis einer nichteitrigen, zur Verkalkung neigenden Enzephalitis, einer granulomatösen Chorioiditis sowie einer interstitiellen und herdförmigen Glomerulonephritis mit nekrotisierender Arteriitis in Nebennieren und Nieren. (Ausführliche Veröffentlichung andernorts.)

Aussprache:

Krauspe: Zweifellos handelt es sich um eine sehr interessante Beobachtung, die die Pathogenität des Erregers unter bestimmten Bedingungen unterstreicht. Soweit man das aus der kurzen Demonstration erschließen kann, scheint eine besondere Form vorgelegen zu haben, deren mikrobiologische Untersuchung dringend notwendig erscheint. Nach meinen Erfahrungen gelingt der Nachweis des Soorpilzes in den Organen leicht bei Verwendung von Bierwürze und Bierwürzeagar.

16. **Neuhaus:** Demonstration eines großen Ulcus duodeni bei 1jährigem Knaben.

7 Tage nach ausgedehnter Verbrühung 2. und 3. Grades traten bei dem Kind Darmblutungen auf. Als Quelle dieser Blutung ergab die Obduktion das frische Ulkus im Duodenum mit arrodierter Arterie. Kausalzusammenhang zwischen Verbrühung und Ulkusbildung wird angenommen und erörtert.



Bücherbesprechungen.

Beiträge zur Silikoseforschung, Heft 8. Herausgeber: Silikose-Forschungsinstitut der Bergbau-Berufsgenossenschaft Bochum 1950. 42 Seiten. Preis: DM 3.—.

Zorn: Vergleichende elektrokardiographische und röntgenologische Diagnostik bei Silikose.

Wie vom Verf. in der Einleitung betont wird, soll es Ziel und Zweck der Arbeit sein, „einen Überblick über die Möglichkeiten zur Feststellung der funktionellen Leistungsfähigkeit des Silikoseherzens zu geben". Ein umfangreiches Beobachtungsgut wurde zugrunde gelegt. Weitere Veröffentlichungen zu diesem Thema sollen folgen.

Nun findet sich in den beiden Teilen des Büchleins eine solche Fülle von Zahlen, Kurven, Abbildungen, Tabellen, technischen Einzelheiten und Beobachtungsergebnissen, daß der Referent sich vor eine schwierige Aufgabe gestellt sieht. Weniges sei herausgegriffen: Korrelationsstörungen zwischen beiden Herzkammern, d. h. relatives Übergewicht einer Kammer, lassen sich im Elektrokardiogramm nicht allein durch die Beurteilung einer Zacke oder Zackenrichtung feststellen. Die Gesamtveränderungen bei Extremitäten- und „unipolarer" Brustwandableitung müssen herangezogen und miteinander verglichen werden, um einen bestimmten Positionstyp feststellen zu können. Natürlich ist damit noch nichts über die Entstehungsursache und über den Funktionszustand des Herzens ausgesagt. Dazu bedarf es noch morphologisch-röntgenologischer Befunde, Festlegung von Länge und Form des Herzens, Feststellung von Verschiebungen im hämodynamischen Belastungsverhältnis beider Kammern, Erkennung von Form, Grad und Richtung der silikotischen Schrumpfungsprozesse und schließlich die Beachtung des Zwerchfellstandes sind notwendig, um etwas über die Entstehung der Rechtshypertrophie aussagen zu können (tabellarische Übersicht). Auf Grund von vergleichenden elektrokardiographischen und röntgenologischen Befunden bei 142 Silikotikern mit Rechtspositionstyp und deutlichem Emphysem schließt sich der Verfasser der Ansicht Gardners an, daß weniger die Größe der silikotischen Veränderungen, als vielmehr das vorhandene Emphysem und damit die veränderte Lage und Stellung des Herzens für die Entstehung des Rechtspositionstypes verantwortlich zu machen sei. Eine Widerstandserhöhung durch den Untergang selbst größerer Abschnitte der Lungenstrombahn soll nicht allein für die Ausbildung eines Rechtspositionstypes verantwortlich gemacht werden können. Wieweit festgestellte Korrelationsstörungen auf Vermehrung der Muskelmasse einer Kammer beruhen, muß zusätzlich durch die Bestimmung der einzelnen Kammerpotentiale festgestellt werden, da diese von der Zahl der vorhandenen bzw. tätigen Muskelelemente bestimmt werden. Das Verhältnis der Höhe der R-Zacken zur Tiefe der S-Zacken (R/S-Quotient) ist hier entscheidend. Vergrößerung oder Verminderung des R/S-Quotienten bei bestimmten Ableitungspunkten auf der Brustwand kann typisch für eine Rechtshypertrophie sein. Es gibt dabei zahlreiche Fehlerquellen, die zur Vermeidung falscher Diagnosen gekannt werden müssen. Als Anhang des Büchleins wird vom Verfasser eine tabellarische Übersicht der Ergebnisse des durchgesehenen elektrokardiographischen Materials gegeben. Ausgewertet wurden 3207 Elektrokardiogramme bei 1580 Personen. Mit einer Mahnung zur Bescheidung bei der Auswertung physikalisch-elektrischer Methoden schließt das Buch.

Nordmann (Hannover).

Beiträge zur Silikoseforschung, Heft 9. 60 Seiten. Herausgeber: Silikose-Forschungsinstitut der Bergbau-Berufsgenossenschaft in Bochum 1950. Preis: DM 3.—.

Von den in zwangloser Reihenfolge erscheinenden Heften enthält die vorliegende Zusammenstellung drei Arbeiten.

1. Behandelt Dipl.-Ing. Zoenner *Gedanken zur Silikoseentstehung.*

Die „Gedanken" machen zur Voraussetzung, daß die Silikose das Produkt einer Reaktion von Staubteilen und Zellen ist. Der Verfasser veranschaulicht die Voraussetzung seiner Gedanken in drei schematischen Bildern mit einer Zelle und einem anrückenden Staubteilchen. Auf Grund dieser Darstellung erscheinen rein zellularpathologisch zwei Vorgänge für die Entstellung einer Silikose notwendig: Mechanische Verletzung der Zellhäute und Koagulation des Zellinhaltes durch Veränderung der Dissoziationsverhältnisse in der Zellumgebung. Die Staub-

teilchen müssen also scharfkantig und löslich sein. Aus den Versuchen Gardners mit scharfkantigem, aber nicht löslichem Karborundumpulver ergibt sich, daß eine mechanische Wirkung allein nicht genügt. Andererseits soll der abgerundete Wüstenstaub trotz seines hohen Quarzgehaltes silikoseungefährlich sein, wie das auch von dem unter dem Handelsnamen Aerosil bekannten amorphen SiO_2-Pulver bekannt ist. Beide Faktoren müssen also zusammenwirken. In einer Tabelle wird der Zusammenhang von Löslichkeit und Scharfkantigkeit verschiedener Quarzformen mit der Erkrankung gut herausgestellt. Für die Beeinflussung des Krankheitsverlaufes sind verschiedene Möglichkeiten denkbar: Die Beseitigung der mechanischen Wirkung des frisch gebrochenen Quarzstaubes, der immer scharfkantig ist. Durch künstliche Alterung erscheint dies vorerst technisch noch unmöglich. Dagegen kann die Löslichkeit des Quarzstaubes in der Lunge durch laufende Zufuhr von Schutzstoffen (Al, Fe) theoretisch herabgesetzt werden. Die praktischen Ergebnisse dieser Methode, die z. B. in Kanada angewandt wird, sind noch unbefriedigend. Als zwei indirekte Möglichkeiten der Beeinflussung des Reaktionsgeschehens werden vom Verfasser genannt: Anregung zur Bildung von organischen SiO_2-Verbindungen in der Lunge durch Zufuhr bestimmter chemischer Gruppen (NH_3-, SH-) und die Anwendung von zystostatischen Stoffen, von denen er als Beispiele Antiauxin, Senfgas und evtl. Penicillin nennt.

2. Dr. Ing. Landwehr beleuchtet *mineralogische Probleme in der Silikoseforschung.*

Im Zusammenhang mit der Silikose sah sich die mineralogische Forschung zunächst vor die Aufgabe gestellt, die einzelnen Gesteinsarten auf ihre Silikosegefährlichkeit hin zu untersuchen und eine gesetzmäßige Beziehung zwischen der gebietsmäßig sehr verschieden häufig auftretenden Silikose und den dort vorgefundenen Gesteinsarten herzustellen. Weiterhin galt es, die Beschaffenheit des Bohrmehles und das Verhalten des Staubes bei seinem Transport durch die Grube festzustellen, um ein Bild von der Gefährdung an den verschiedenen Arbeitsplätzen zu gewinnen. Die Ergebnisse sind hinsichtlich des Arbeitsschutzes von großer praktischer Bedeutung. Weitere Probleme sind zu lösen, bei denen Mineralogie und Medizin Hand in Hand arbeiten müssen. Bei der Frage nach der Löslichkeit des Staubes interessiert es z. B. besonders, ob die freie Kieselsäure in der eingeatmeten, gelösten oder neugebildeten Form die Silikose verursacht. Auch die Frage der elektrischen Ladung des Quarzstaubes ist von Wichtigkeit, kann er doch vielleicht durch einen entgegengesetzt geladenen Staub zur Zusammenballung gebracht und unschädlich gemacht werden. Zur Lösung des Phagozytoseproblems kann der Mineraloge praktische Hilfe leisten, indem er bei einem Bergmann während der Arbeit Art und Menge des eingeatmeten Staubes bestimmt, die dann in Beziehung gesetzt werden kann zu der vom Arzt bestimmten Art und Menge des expektorierten Staubes. So wird es möglich sein, zu erkennen, welche Staube in stärkerem Maße phagozytiert werden. An Hand eines praktischen Falles wird noch auf die Nützlichkeit der Zusammenarbeit hingewiesen: Bei einem Bergmann aus dem Roteisenstein-Bergbau wurde klinisch-röntgenologisch und pathologisch-anatomisch typisch-silikotische Schwielenbildung festgestellt. Bei mikroskopischer Betrachtung eines ungefärbten, in Kanadabalsam eingebetteten Schwielenpräparates fanden sich auffallend viel Roteisenerz, reichlich Serizit, wenig Kalk und Quarz nur in Spuren. Röntgenologische Untersuchung des veraschten Knotens und eine chemische Analyse hatten das gleiche Ergebnis. Nach diesem Befund muß angenommen werden, daß es sich nicht um eine Silikose, sondern um eine Siderose handelte. Verf. beruft sich auch auf Policard, der darauf hinweist, daß bei chronischer Einatmung von Hämatitstaub Bilder entstehen, die einer knötchenförmigen Silikose entsprechen. Eine Klärung dieses Problems durch den pathologischen Anatomen wird für notwendig gehalten.

Prof. Dr. med. Erich Beintker und Dr. Ing. Robert Meldau schildern die *morphologischen Grundzüge besonders des Quarzabbaues silikotischer Lungen.*

Mit Hilfe elektronenoptischer Untersuchungsmethoden gelingt es, Veränderungen von Mineralteilchen in der Lunge darzustellen. Es handelt sich um mechanische und chemische Abbauvorgänge, die je nach Beschaffenheit des Minerals für sich oder kombiniert vorkommen können. Es gelingt, den mechanischen oder chemischen Vorgang als solchen zu erkennen und ihn bestimmbaren Mineralteilchen zuzuordnen. Der morphologischen Deutung sind allerdings Grenzen durch zu weitgehenden Abbau der Teilchen gesetzt. 35 elektronenoptische Aufnahmen, teils von Quarzteilchen aus silikotischen Lungen, teils von anderen Mineralien werden analysiert, verglichen und gedeutet. Auf Grund der Befunde wird der Abbau von Quarzteilchen zu kolloidaler Kieselsäure als erwiesen angesehen, wodurch die chemische Entstehungstheorie der Silikose wesentlich gestützt wird. Da es bisher nicht gelang, durch Einatmung von kolloidaler Kieselsäure Silikose zu erzeugen, könnte angenommen werden, daß ihre Wirkung auf den Vorgängen bei ihrer Entstehung beruht. Mit Einwänden, die bei der Staublungentagung in Münster gegen die Deutung mancher Befunde erhoben wurden, setzen sich die Verfasser in einem Nachwort auseinander.

Martin Nordmann (Hannover).

Petersen, Hans, Grundriß der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen. Biologie der mikroskopischen Größenordnung. Vierte verbesserte Auflage von Fritz Körner. Mit 196 Abbildungen und einer farbigen Tafel. Springer-Verlag, Berlin 1950. Preis: DM 8.40.

Der Grundriß der Histologie des 1946 allzufrüh verstorbenen Hans Petersen war schon in der 3. Auflage von dem Jenenser Anatomen Körner überarbeitet und ist jetzt in 4. Auflage

von ihm wiederum etwas erweitert, leicht umgearbeitet und auch mit einigen neuen Abbildungen versehen worden. In diesem Grundriß sind nicht weniger als 196 Abbildungen und eine farbige Tafel enthalten. (Könnte die Farbtafel nicht in einer künftigen Auflage wegbleiben und dadurch vielleicht der Preis des Buches noch etwas herabgesetzt werden?) Die Abbildungen sind insbesondere in didaktischer Hinsicht sehr gut. Das ganze Buch wird den pathologischen Anatom auch in der ganzen Ausstattung sehr erinnern an das „Pathologisch-Histologische Praktikum" von Hamperl. Ich möchte meinen, daß dieser Grundriß von Petersen-Körner den jungen Mediziner ganz ausgezeichnet mit der mikroskopischen Anatomie des Menschen bekannt macht. Und auch der pathologische Anatom wird in dem Werk mancherlei finden, was auch für ihn recht wünschenswert ist; ich denke insbesondere an die mikroskopischen Abbildungen, die zum Vergleich mit Abbildungen von pathologisch-histologischen Präparaten sehr instruktiv sind.

Walther Fischer (Jena).

Rössle, Robert, Stufen der Malignität. Sitzungsberichte der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin. Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse, Jahrgang 1949, Nr. V. Akademie-Verlag, Berlin 1950.

In einer 32 Seiten langen Schrift befaßt sich Rössle mit den Fragen des Kennzeichens der Malignität: das destruierende Wachstum ist hier das einzig sichere Kennzeichen. Der Grad der Bösartigkeit kann sich im Laufe der Entwicklung einer Geschwulst steigern. Es wird auseinandergesetzt, daß die in der Praxis so eingebürgerte Trennung der Geschwülste in gutartige und bösartige doch auf die Dauer kaum haltbar ist, daß es vielmehr gradweise Unterschiede, eine Skala des geschwulstigen Verhaltens gibt. Als Vorbilder der Malignität könnten in vergleichend-biologischer Betrachtung die Verhältnisse bei der Einnistung des befruchteten Eies in die mütterliche Gebärmutterschleimhaut angesehen werden. Wenn die vergleichende Plazentationslehre vier Grundformen der Plazentation unterscheidet, so könnte man, auf die Geschwulstlehre übertragen, in einer Placenta chorioepithelialis das Beispiel einer unbedingt gutartigen Geschwulst sehen; bei der Placenta choriodesmoidalis, wo schon etwas Agressivität, aber nur gegen das Muttergewebe vorliegt, den geringsten Grad von Malignität bei Geschwülsten (z. B. intraepitheliale Karzinome). Bei der Placenta chorioendothelialis, wo der Trophoblast unter Auflösung des mütterlichen Bindegewebes wuchert, wären das Analogon Tumoren mit mittlerem Grad der Malignität mit Zerstörung des ortsständigen Bindegewebes und Bildung eines eigenen mesenchymalen Stromas. Endlich entspräche der Placenta chorio-haemorrhalis die Geschwulst mit Einbruch ins Blut und Lymphgefäße und der möglichen Folge von Metastasenbildung. Als äußerster Grad einer Metastasierung wäre die auf dem Schleimhautwege anzunehmen.

Walther Fischer (Jena).

Wanke, R., Pathologische Physiologie der frischen, geschlossenen Hirnverletzung, insbesondere der Hirnerschütterung. Klinische, anatomische und experimentelle Befunde. Nebst Anhang: Therapeutische Folgerungen. 204 Seiten mit 90 Abbildungen. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1948. Preis: geb. DM 24.—.

In der funktionell-pathologischen Darstellung der frischen geschlossenen Hirnverletzung von Wanke finden neben der Beschreibung des klinischen Syndroms der Hirnerschütterung besonders die vegetativ-vasomotorischen Veränderungen als Folge des Hirntraumas eine weitgehende Berücksichtigung. Der Verfasser stützt sich auf umfassende eigene Untersuchungen. Er bespricht die pathologisch-anatomischen Befunde an den inneren Organen nach dem Hirnverletzungstod und geht weiterhin auf das klinische Bild nach allgemeiner Hirnverletzung ein. Die Blutdruck- und Blutbildveränderungen, Stoffwechsel- und vegetativen Störungen werden in Beziehung gesetzt zu im Experiment erhaltenen Befunden. Ein groß angelegter Abschnitt ist den posttraumatischen Erscheinungen und Befunden gewidmet. Er lenkt die Aufmerksamkeit auch hier wieder besonders auf die pathophysiologischen Äußerungen. Dies ist dankenswert, da auf diesem Gebiet bisher eine ausführliche und zusammenfassende Stellungnahme fehlte. Von der pathologisch-physiologischen Grundlage aus wird dann — für den klinischen Arzt besonders wertvoll —, die Therapie einschließlich der operativen Behandlung erörtert. — Eine große Anzahl teils farbiger Abbildungen und eine Reihe von Tabellen sind dem Text beigegeben. In- und ausländische Literatur wird in vollem Umfang berücksichtigt.

Dem Buch ist eine weite Verbreitung zu wünschen. Es gehört nicht nur in die Hand des Arztes, der mit Hirnverletzten zu tun hat, es fördert auch die Einsicht in mancherlei pathologische Besonderheiten des verletzten Gehirns. *Karl-August Busse (Göttingen).*

Ponsold, Albert, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin einschließlich der ärztlichen Rechtskunde, ärztlichen Standeskunde sowie der Versicherungsmedizin. Mit 169 Abbildungen. 568 Seiten. Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1950. Preis: geb. DM 49.—.

Eine erhebliche Lücke in dem Lehrbuchbestand schließt diese von Ponsold herausgegebene Neuerscheinung. Das in sehr guter Ausstattung erschienene Buch bietet gegenüber den bisherigen deutschen Lehrbüchern für gerichtliche Medizin insofern eine hervorragende Ausnahme, als man neben den eigentlichen Fachvertretern eine große Zahl von Vertretern der Grunddisziplinen der gerichtlichen Medizin hat zu Wort kommen lassen, so daß das Buch schon

aus diesem Grunde eine besondere Bedeutung als Lehrbuch erlangt. Trotz der Zahl von 19 Mitarbeitern stellt das Werk ohne Überschneidungen ein geschlossenes Ganzes dar. Ponsold hat die in der gerichtlichen Medizin übliche und bewährte Einteilung getroffen und das Buch in 12 Abschnitte gegliedert.

Es ist unmöglich, im Rahmen dieses Referates sämtliche Abschnitte in ihren Einzelheiten zu würdigen. Man möge an den Überschriften erkennen, wie vollständig die Darstellung des großen Gebietes der gerichtlichen Medizin in diesem Lehrbuch gelungen ist: Einer ausführlichen Darstellung des Arztes im Strafrecht (I) von Eberhard Schmidt folgen zwei Übersichten von Rauch und Gruhle über die gerichtliche Psychiatrie (II). Den breitesten Rahmen nimmt der den pathologischen Anatomen wohl am meisten interessierende Teil des Buches über Todesursachenermittlung (III) ein. Hier berichten Maßhoff vitale Reaktion, W. Laves über postmortale Veränderungen. Link gibt eine Darstellung über Hirnverletzungen, Blutungen im Bereich der harten Hirnhaut und Hirnvergrößerung und Opitz breit angelegte Ausführungen über die Physiologie der Erstickung und des Sauerstoffmangels. Letterer hat den Abschnitt über die pathologische Anatomie des Vergiftungstodes, Sachs über den Tod durch elektrische Energie, Verbrennungen und Verbrühungen verfaßt, während Meessen und Maßhoff über den plötzlichen natürlichen Tod beim Erwachsenen bzw. bei Säugling und Kind berichten. Der Herausgeber hat die Bearbeitung der Abschnitte über gewaltsamen Tod, stumpfe Gewalt, Verblutung, scharfe Gewalt, Erstickungsarten, Ertrinken, Abtreibung, Schuß und Kindestötung selbst übernommen und erläutert seine Ausführungen durch einprägsame und klare Skizzen. Die im Kleindruck beigegebenen Gesetzestexte berücksichtigen allerdings nur die für die Bundesrepublik gültigen Bestimmungen. Im IV. Abschnitt (Feststellung der Vaterschaft) haben Laves die Ausführungen über die Zeugungsfähigkeit, Bickenbach über Tragzeit abgefaßt und Ponsold über die Blutgruppen, Kikuth und Bock besprechen ausführlich den Rh-Faktor, Kühne den in der Praxis wohl weniger geübten genetischen Wirbelsäulenvergleich. Meyerhoff behandelt die Rechtsprechung bei Vaterschaftsausschließung und Ponsold anthropologisch-erbbiologische Gutachten. Trunkenheit und Süchtigkeit (V) hat der Herausgeber selbst beschrieben, ebenso (VI) die Beurteilung des Gesundheitszustandes bei Körperverletzungen sowie Haft- und Terminsfähigkeit. Auch Abschnitt VII (Sittlichkeitsverbrechen), VIII (Standeskunde), IX (Versicherungsmedizin) entstammen der Feder Ponsolds.

Folgende Autoren haben die Schilderung der gebräuchlichsten gerichtsärztlichen Untersuchungsmethoden (X) übernommen: Brüning, Lochte, Ponsold und Uhlenhuth. Es findet sich hier eine Zusammenstellung der wichtigsten in der Praxis auszuführenden Untersuchungsverfahren, die auch von Interesse für den pathologischen Anatomen sind. In Abschnitt XI gibt Ponsold einige allgemeine Anweisungen über die Abfassung von Gutachten und in Abschnitt XII eine Übersicht über die forensische Bedeutung der Altersstufen.

Das Werk, das eine im wesentlichen vollständige Übersicht über das Gebiet der gerichtlichen Medizin gibt, zeichnet sich dadurch aus, daß die Ausführungen sämtlicher Autoren außerordentlich verständlich und eindringlich gehalten sind. Zweifellos wird dieses Lehrbuch sich bei den Studierenden bald größter Beliebtheit erfreuen, darüber hinaus allen Interessierten ein unentbehrlicher Helfer bei der Klärung forensisch-medizinischer Fragen sein.

Voigt (Jena).

Knaus, H., Die Physiologie der Zeugung des Menschen. 3. vollständig neu bearbeitete Auflage. 104 Abbildungen und 43 Tabellen. 1950. Preis: Lwd. geb. DM 50.—.

Gegenüber der ersten und zweiten Auflage 1934/35 hat sich das jetzt vorliegende Werk um mehr als verdreifacht; in einem abschließenden Verzeichnis von 61 Seiten wird die gesamte Weltliteratur bis 1949 angeführt. Das Buch stellt somit die neueste und gründlichste Zusammenfassung zur Physiologie der Zeugung des Menschen dar. Die Möglichkeit zur Berücksichtigung der modernen Weltliteratur verdankt K. einer Gastprofessur in London 1948/49 und W. R. Hartley, der dem Verfasser 1947 bei Wiedergewinnung seiner in Prag zurückgehaltenen Bibliothek behilflich war. In neun großen Kapiteln wird in wissenschaftlicher Genauigkeit das große Gebiet aufgezeigt, zu dessen Klärung K. selbst soviel beigetragen hat. Daß er sich oft in temperamentvollster Weise mit seinen „Widersachern“ auseinandersetzt, macht die Lektüre nicht langweiliger. So greift er schon bei der Besprechung der „spontanen“ Ovulation beim Tier den Anatomen Stieve an. Stets werden von K. wissenschaftlich-experimentelle Untersuchungen gefordert und hypothetische sowie theoretische Erörterungen, die gegen seine Lehre und Ergebnisse sprächen, schärfstens abgelehnt. Bei der großen Mehrzahl der Säugetiere erfolgt die Ovulation spontan; nur bei wenigen (Kaninchen, Frettchen usw.) wird sie erst durch die Paarung ausgelöst, also provoziert. — Für die gesamte Warmblüterwelt einschließlich des Menschen gilt das biologische Gesetz: das Ei bleibt nach der Ovulation nur wenige Stunden befruchtbar. Menschliche Eier aus den ersten 9 Tagen ihrer normal verlaufenden Furchung sind noch nicht bekannt. — Sehr aufschlußreich ist, daß nach Lode einer ausgereiften menschlichen Eizelle nicht weniger als 848463750 Spermatozoen gegenüberstehen. Eine eingehende Besprechung erfahren die besonderen Wärmeverhältnisse bezüglich der Empfindlichkeit der Spermatozoen und ihre Lebensfähigkeit im Skrotum, den Samenblasen usw., Scheide und Uterus. Aus einer geringeren Beweglichkeit der Spermatozoen trotz Vorliegens günstiger Bewegungsbedingungen

oder aus ihrer morphologischen Integrität darf nicht auf eine noch bestehende Befruchtungsfähigkeit geschlossen werden. Der Druck bei der Ejakulation begünstigt das Eindringen der Spermien in die Gebärmutter; eine saugende Tätigkeit der Gebärmutter ist abzulehnen. Die Spermien vermögen infolge ihrer Eigenbeweglichkeit innerhalb 2 Stunden die Tuben zu erreichen. In den höheren Abschnitten der weiblichen Genitalorgane verlieren die Spermien ihre Befruchtungsfähigkeit schon innerhalb der ersten 48 Stunden. — Der früher als Corpus luteum „spurium" benannte gelbe Körper beim Menschen soll besser Corpus luteum periodicum sive menstruationis genannt werden. Mit der von ihm begründeten Untersuchungsmethode (Herstellung eines sterilen Gebärmutterhornes beim Kaninchen und Pituitrinwirkung) weist K. nach, daß erst die Hormone des implantierten Eies (junges Chorionepithel) die Entwicklung und Erhaltung des Corpus luteum graviditatis gegen Ende der Schwangerschaft bedingen. Eine seltene Insuffizienz des C. l. g. erklärt eine Ovulation und periodische Blutung als echte Menstruationen und alle einwandfreien Fälle von Superfoetation! Das C. l. periodicum des Menschen ist durch eine autonome und gesetzmäßig konstante Funktion von nur 14tägiger Dauer charakterisiert. — Die Periodizität des menstruellen Zyklus wird nach kurzem, geschichtlichem Rückblick auch wieder unter Verwertung der Weltliteratur erörtert. Die weibliche Fruchtbarkeit läßt bereits im vierten Lebensjahrzehnt nach (Kolbe), „eine sehr weise Einrichtung der Natur". Synodisch-lunare Periodizität der Menstruation (Guthmann und Oswald) werden ebenso abgelehnt (s. auch Hosemann, Dtsch. med. Wschr. 1950) wie nervöse Einflüsse („Schreck- und Angstblutungen" nach Stieve); diese ist auf eine an den Gefäßen der Gebärmuttermuskulatur unmittelbar angreifende Vasomotorenwirkung zurückzuführen. Zur eindeutigen Erschließung der Periodizität sollten die Frauen nicht nur den Eintritt der Regelblutung schriftlich festhalten, sondern auch bei einer Verfrühung oder Verspätung der Menstruation die Art und den Zeitpunkt der vermeintlichen Ursache niederschreiben. Jedes junge Mädchen sollte schon in der Schule auf die Notwendigkeit und Vorteilhaftigkeit der regelmäßigen Führung eines Menstruationskalenders aufmerksam gemacht werden. — Aus den zahlreichen Methoden zur Bestimmung des Ovulationstermines erfährt neben der histologischen Untersuchung (Strichabrasio) eine besonders ausführliche Darstellung die Prüfung der Pituitrinempfindlichkeit des Uterus, die von K. 1928 angegeben wurde. Danach erfolgt die Ovulation unter physiologischen Bedingungen stets am 15. Tage vor dem Eintritt der Menstruation, eine Ansicht, die in der englischen, französischen und amerikanischen Literatur geteilt wird. Es werden die nicht übereinstimmenden Ergebnisse anderer Autoren auf eine falsche Anwendung der von K. empfohlenen Technik (meist zu hohe Druckwerte) zurückgeführt. Die tägliche Beobachtung der basalen Körpertemperatur ist die aufschlußreichste, einfachste und völlig gefahrlose Methode zur Bestimmung des Ovulationstermins, wenn die angegebenen Vorschriften genau beachtet werden. Die „intermenstruelle Krise" findet die ihrer Bedeutung gemäße Erörterung. Die Ovulation ist ein biologisches gesetzmäßiges Geschehen. Orgasmus hat nichts mit ihr zu tun. Eine provozierte Ovulation gibt es beim Menschen nicht, wohl aber eine geringere psychische Widerstandsfähigkeit der Frau gegenüber Verführung zur Zeit der Ovulation. Immer wieder wendet sich K. gegen Ausdruck und Begriff der „regelmäßigen Menstruation", wobei er u. a. besonders Runge und Stieve angreift. — Der Zeitpunkt der Konzeption entspricht dem um 3 Tage nach vorne und einen Tag nach hinten erweiterten Ovulationstermin. Die Richtigkeit dieses Satzes wird von K. an Hand von vielen praktischen Beispielen dargetan und die hohe ethische Bedeutung im Hinblick auf die „bewußte Zeugung" hervorgehoben, wobei mit Levy die Wichtigkeit dieser Behauptung durch die Fruchtbarkeit der gläubigen Juden belegt wird. Vielfache Hinweise auf die Weltliteratur stützen die Ansicht von der „safe period" und der Zuverlässigkeit der physiologischen Konzeptionsverhütung und deren Vorzug insbesondere gegenüber den mannigfaltigen psychischen und organischen Störungen, die durch den Gebrauch von widernatürlichen Mitteln zur Konzeptionsverhütung (Azevedo) hervorgerufen werden. Sehr zu begrüßen ist, daß K. hier auch seine Gegner zu Worte kommen läßt. Dabei vermeidet er weder schärfste sachliche Formulierungen noch mehr persönliche Auseinandersetzungen mit einem früheren Mitarbeiter (Schrank), der auf Grund von 284 Beobachtungen bei vergewaltigten Frauen an der Heidelberger Klinik unter Runge zu dem Schluß kam: „Die Knaussche Lehre hat demnach für die unter den besonderen Voraussetzungen der Violation entstandenen Konzeptionen keine Gültigkeit." K. faßt seine Lehre bezüglich Konzeptionsverhütung durch temporäre Enthaltsamkeit folgendermaßen zusammen: 1. Die genaue Kenntnis der individuellen Eigenart des menschlichen Zyklus und des nur daraus errechenbaren Ovulations- und Konzeptionstermins; 2. Enthaltsamkeit von jeder Art geschlechtlicher Annäherung während der Zeit der Konzeptionsfähigkeit; 3. die temporäre Enthaltsamkeit verliert jedoch ihren Wert der Empfängnisverhütung, wenn sich unter bestimmten Bedingungen die wichtigste Voraussetzung für die Sicherheit ihrer Anwendung, d. i. die individuelle Eigenart des mensuellen Zyklus, ändert. Und solche Entgleisungen des menschlichen Zyklus aus seiner normalerweise eingehaltenen Variabilität können eintreten: a) im Anschluß an Geburten und Fehlgeburten; b) nach fieberhaften, schwächenden Krankheiten und schweren physischen (Verletzungen, Operationen) und psychischen Traumen; c) bei jeder einschneidenden Änderung der sonst gewohnten Lebensführung, wie bei längeren Reisen in Länder mit anderem Klima, bei Hochgebirgstouren und anderer intensiver sportlicher Betätigung. — Für den forensischen Mediziner lehrreich ist das 8. Kapitel, in dem ebenfalls an eindrucksvollen Beispielen die gerichtlich-medizinische Bedeutung der neuen Ergebnisse besprochen wird. Wichtig erscheint die Forderung nach Festlegung von Größe und Gewicht der Plazenta

durch die Hebamme, da diese Umstände — von K. geprüft an zweieiigen Zwillingen — bei der Tragezeitbeurteilung mitverwertet werden können. Auch hier setzt sich K. mit anderen Autoren auseinander, wobei er einer weiteren menschlichen Enttäuschung durch einen früheren Mitarbeiter beredten Ausdruck verleiht. — Im letzten Teil wird die äußerst interessante Geschichte der Erforschung des Konzeptionstermins beleuchtet. Sehr begrüßt werden muß die Tatsache, daß die bereits 1923 und 1924 erschienenen Arbeiten von Ogino in einer Zusammenfassung von 1928 im Wortlaut veröffentlicht sind. Die Differenz in der Berechnung des Konzeptionstermins zwischen Ogino und Knaus erklärt sich aus folgendem: O. nimmt für den Ovulationstermin einen fünftägigen Zeitraum ein, K. nur einen; O. hält eine Befruchtungsfähigkeit der Spermien für 3 Tage als gewöhnlich und 4—8 Tage als ausnahmsweise vorkommend, K. höchstens für 48 Stunden. K. versucht auch hier erneut, den Verdiensten von Ogino gerecht zu werden. — Welch hohe Bedeutung der Lehre von K. gezollt wird, zeigt die Tatsache, daß Papst Pius XI. in seinem Rundschreiben über die Ehe vom 31. 12. 1930 auf eine Arbeit von Ruland verwiesen hat; dieser hatte 1929 in seinem Handbuch der Pastoralmedizin die Lehre von K. aufgenommen. — Nur wenige wissenschaftliche Bücher, die in der Nachkriegszeit in deutscher Sprache erschienen sind, können sich auf ein so umfassendes Schrifttum der Weltliteratur stützen. Das und die Verarbeitung dieser Literatur sind ein wesentlicher Vorzug des Buches. Daneben trägt es eine so persönliche Note, daß es ein Vergnügen ist, sich durch die 420 Seiten hindurchzuarbeiten und im Vergleich zu den früheren Auflagen die Fortschritte zu verfolgen, die seit 15 Jahren auf dem ureigenen Forschungsgebiet des verdienten und vom Schicksal schwer betroffenen Autors von ihm und anderen geschaffen sind. Gerade an diesem Buch zeigt sich fast auf jeder Seite wieder der Wert gegensätzlicher Meinungen und wie diese einer Sache nur zum Besten zu dienen vermögen. Reiche Frucht ist ausgesät, möge eine noch reichere Ernte folgen. *Jungmichel* (*Göttingen*).

Michel, Kurt, Die Grundlagen der Theorie des Mikroskops. Mit 160 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text, 314 Seiten. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft m. b. H., Stuttgart 1950. Preis: Ganzleinen DM 27.—.

Nachdem bisher eine zusammenfassende Übersicht über die theoretischen Grundlagen des Mikroskops nicht vorhanden war, ist von Michel eine ausgezeichnet gute, umfassende Darstellung des Gebietes gegeben worden.

Nach grundlegenden Ausführungen über das Licht, seine Ausbreitungs-, Absorptions-, Reflexions- und Brechungsverhältnisse werden die wichtigsten Grundgesetze der geometrischen Optik abgehandelt und Einblicke in die physikalischen Grundlagen der Struktur einer Linse vermittelt, Begriffe wie sphärische und chromatische Aberration, Astigmatismus, „Verzeichnung" von Linsen, numerische Apertur usw. werden erläutert, um schließlich dem Mediziner noch naheliegendere Ausführungen über die Optik des Auges als Empfänger für die Lichtenergie zu bringen. Auch die Darstellung des photographischen Prozesses ist umfassend und dem pathologischen Anatomen zur Erklärung der histologischen Versilberung geläufig.

Die im ersten Teil des Buches vermittelten Grundlagen finden ihre Anwendung zur Erklärung der Theorie optischer Geräte (Lupe-Fernrohr-Mikroskop). Es würde hier zu weit führen, wollte man alle die aus den theoretischen Erläuterungen sich ergebenden Hinweise aufführen. Erwähnenswert ist, daß sich meist Verschlechterungen in der Abbildung nach Änderung der Tubuslänge ergeben, daß die Anwendung übertrieben hoher Vergrößerungen für die richtige Erkenntnis der Objekte sinnlos, ja geradezu schädlich ist, oder daß das Auflösungsvermögen, für das die Apertur des Objektives maßgebend ist, bei punktförmiger Lichtquelle sowohl bei Hellfeld, schiefer Beleuchtung als auch Dunkelfeld die gleiche Grenze hat usw. Als wellenoptische Abbildungstheorie des Mikroskopes hat Verf. die Betrachtungsweise nach Airy und dann nach Abbe wiedergegeben, die schließlich zur Entwicklung des Phasenkontrastverfahrens durch Zernicke geführt hat. Zur Erläuterung sind eine Reihe von Versuchen wiedergegeben, von denen ein Teil mit Hilfe des Abbeschen Diffraktionsapparates durchgeführt wird.

Endlich folgen die Beschreibungen der Möglichkeiten der Erhöhung der Leistungsfähigkeiten der Mikroskope durch Steigerung der Apertur (Immersionsmittel) und durch Verkleinerung der Wellenlänge der beleuchtenden Strahlen und schließlich durch das Elektronenmikroskop.

Verf. ist es in dankenswerter Weise gelungen, in einer auch dem physikalischen wenig Vorgebildeten in verständlicher Weise alles für die Benutzung des Mikroskopes notwendige theoretische Rüstzeug darzulegen. Besonders begrüßt werden wird, daß auf Mathematik weitgehend verzichtet worden ist, die unumgänglichen mathematischen Erörterungen sind durch eine große Zahl leicht verständlicher Abbildungen erläutert. Das in hervorragender Ausstattung erschienene Buch wird sich zweifellos bald bei allen Naturwissenschaftlern größter Beliebtheit erfreuen, es gehört in die Hand eines jeden Benutzers des Mikroskops. *Voigt* (*Jena*).

Bucher, K., und Doerr, R., Die Gewöhnung an nichtantigene Gifte. Die Immunitätsforschung, Ergebnisse und Probleme in Einzeldarstellungen. Bd. 5. 96 Seiten mit 2 Textabbildungen. Verlag Springer, Wien 1950. Preis: DM 12.60.

Bei dem großen Interesse für die Frage der Gewöhnung an Gifte, die besonders bei der Sulfonamidtherapie sehr drastisch zutage trat, ist eine Übersicht über diese Probleme sehr zu begrüßen. Die Verfasser haben im ersten Teil ihres Buches die Gewöhnungsphänomene an höher

entwickelten Organismen dargestellt. Nach einer sehr klaren und übersichtlichen Festlegung der Begriffe, wie Tachyplaxie und deren Unterschied zur Gewöhnung sowie der grundsätzlichen Fragen der Gewöhnung, wird eine Reihe von gewöhnbaren Stoffen besprochen. Dabei wird das Morphin, für das die Erscheinung der Gewöhnung am besten bekannt ist, in ausführlicher Weise dargestellt, und die verschiedenen Theorien zur Entstehung der Gewöhnung an Morphin auseinandergesetzt. Es folgt eine Darstellung der Gewöhnung an Kokain, Alkohol, Barbitursäurederivate, Koffein, Nikotin, Histamin und einige andere Stoffe (Arsen, Acetanilid usw.). Unter Berücksichtigung der neuesten Literatur werden mit sehr scharfer Kritik die verschiedenen Ansichten über den Wirkungsmechanismus bei der Gewöhnung an die verschiedenen Stoffe diskutiert. Es ist außerordentlich erfreulich, wie durch diese scharfe Gedankenarbeit mit manchen zum Teil noch in Lehrbüchern vertretenen Ansichten aufgeräumt wird. Auf der anderen Seite wird auch die immer noch herrschende Problematik völlig klar zugegeben. Im zweiten Teil wird die induzierte Resistenzsteigerung von Protisten gegen wachstumshemmende und mikrobizide Stoffe dargelegt. Zahlreiche, vor allem auch neuere Erkenntnisse bilden die Grundlage für eine ausführliche Diskussion über die Ursache der Resistenzsteigerung. Gerade hier, wo auf dem Boden etwa der Vererbungslehre, die wildesten Hypothesen aufgestellt wurden, war es eine dankenswerte Aufgabe, eine klare Sichtung vorzunehmen, die allerdings nur in negativem Sinn möglich war. Dadurch aber, daß die Verfasser die Probleme klar herausgearbeitet haben, wird manche Anregung zur fruchtbaren Weiterarbeit gegeben. Die Anpassungshypothese von Hinshelwood erfährt dabei eine besondere Würdigung. In einem dritten Teil wird kurz die natürliche, nicht durch Antitoxine bedingte Immunität gegen Gifte besprochen. Sehr wertvoll ist auch das ausführliche Literaturverzeichnis. — Das Buch wird vielen sehr willkommen sein zur Orientierung über die Frage der Gewöhnuung und manchen zu eigener Mitarbeit anregen. Ganz besonders aber wird es viele Leser zu einer selbständigen Kritik in diesem hypothesenreichen Gebiet erziehen, zum Vorteil für diesen Forschungszweig.

R. Weigmann (*Göttingen*).

Gardemin, H., Coxitis tuberculosa. 166 Seiten, 244 Abbildungen. Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin und München 1950. Preis: DM 18.—.

Das Ziel und der Zweck der vorliegenden Untersuchungen ist es, die Coxitis tuberculosa nach ihren röntgenologischen Erscheinungen zu klassifizieren. Die Mehrzahl der zahlreich vorhandenen Publikationen über die Röntgenologie der Skelett-Tuberkulose befassen sich mit der Differentialdiagnose gegenüber anderen, unspezifischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Durch die zunehmende Vollkommenheit der modernen Aufnahmetechnik ist es möglich geworden, die verschiedenen pathologisch-anatomischen Formen der Skelett-Tuberkulose (käsig-exsudativ, granulierend-produktiv) bestimmten Erscheinungen im Röntgenbild zuzuordnen. Dies bedeutet eine wesentliche Hilfe für die klinische Beurteilung und therapeutische Entscheidung.

In der Einleitung gibt der Verfasser einen kurzen Überblick über die Entwicklung der röntgenologischen Pathologie von den Anfängen solcher Versuche bei Flesch-Thebesius, bis zu der einzigen systematischen Untersuchung dieser Art, die von Lindemann an Wirbelsäulentuberkulosen durchgeführt wurde.

In einem ersten großen Abschnitt wird dann auf die charakteristischen Erscheinungen der verschiedenen Formen der Tuberkulose im Röntgenbild eingegangen. Der Verfasser betont, daß man noch nicht die anatomischen Formen der Synovialtuberkulose differenzieren kann, daß es lediglich möglich ist, nach Übergreifen des Prozesses auf den Knochen durch die unterschiedlichen ossären Symptome die Diagnose einer Tuberkulose zu stellen.

Anschließend gibt der Verfasser in einem kurzen Kapitel eine Zusammenstellung der Bedingungen, unter denen sich knöcherne Defekte im Hüftgelenksbereich überhaupt im Röntgenbild darstellen. An einem Material von 74 Patienten wird die röntgenologische Einteilung der verschiedenen Herde am Hüftgelenk besprochen: Epiphysenherd, zentraler Schenkelhalsherd, kortikaler Metaphysenherd, Pfannenherd, Trochanterherd und Kapselherd. Unterstützt und erläutert werden diese Ausführungen von einem ausgezeichneten Bildmaterial und vielen übersichtlichen Tabellen.

Dann wird kurz die Differentialdiagnose gegenüber anderen nichttuberkulösen Knochenerkrankungen erörtert, um darauf auf die eigentliche röntgenologische Pathologie der Coxitis tuberculosa in ihrem Beginn, Verlauf und Spätstadium einzugehen. Sie ist das Ergebnis der vergleichenden Betrachtung röntgenologischer Erscheinungen mit den klinischen, bakteriologischen und pathologischen Befunden im Verlauf der Krankheit. Der Verfasser bespricht die Qualität röntgenologischer Hüftherde und sucht Beziehungen zu ihrer anatomischen Form. Er geht ein auf die destruktiven Vorgänge, auf die Bedeutung der Osteoporose und Osteosklerose, auf das Reparationsstadium, schließlich auch auf die verschiedenen Formen der Ausheilung: Ankylose und Nearthrose.

Zum Schluß erfährt die Behandlung der Coxitis eingehende Würdigung, wobei es dem Verfasser möglich ist, über seine eigenen Heilungsergebnisse Rechenschaft zu geben.

Aus den umfangreichen Untersuchungen geht hervor, daß eine anatomische Qualitätsdiagnose der Skelett-Tuberkulose auch röntgenologisch möglich ist und man frühzeitig ein prognostisches Urteil über den wahrscheinlichen Ausgang der Erkrankung und die einzuschlagende Behandlung abgeben kann.



Der Verlag hat das Buch sehr sorgfältig ausgestattet, zumal in der Wiedergabe der bedacht ausgewählten Röntgenbilder, welche die vom Verfasser angestrebte röntgenologische Herdtypisierung ausgezeichnet veranschaulichhen. Es kann jedem Kliniker, der sich mit der Knochen- und Gelenktuberkulose beschäftigt, aber auch Röntgenologen und Pathologen empfohlen werden.

Hasche-Klünder (*Göttingen*).

Herrel-Schulze, Penicillin und andere Antibiotica. XVI u. 485 Seiten mit 31 Abbildungen, 8°. S. Hirzel-Verlag, Stuttgart 1949. Preis: Gzlwd. DM 24.—.

Das von E. Schulze aus dem Englischen ins Deutsche übersetzte Buch von W. E. Herrell wurde durch mehrere Nachträge unter Berücksichtigung der von 1945—1949 erschienenen Literatur wesentlich ergänzt. Knapp und klar wird die Geschichte über die Entdeckung und Entwicklung, über die verschiedenen Methoden der Herstellung und Gewinnung des Penicillins, seine physikalischen und chemischen Eigenschaften, seine selektive Wirkung in vitro und in vivo, über den Wirkungsmechanismus und die Wirkungssteigerung durch Kombination mit anderen Antibioticis wie Streptomycin, Sulfonamiden, über die zytotoxischen Eigenschaften, die Penicillinresistenz und ihre praktische Bedeutung berichtet. Der Schluß des ersten Teiles gibt Standardisierungsmethoden und Methoden der Penicillinspiegelbestimmung in Körperflüssigkeiten wieder.

Im zweiten und dritten Teil werden über die verschiedenen Penicillinsalze, ihre geeignete Verwendung für die verschiedenen Präparate, ihre lokale und parenterale Anwendung mit Angaben über Blutspiegelhöhen bei den verschiedenen Darreichungsformen, über die Diffusion ins Gewebe, die Passierbarkeit der Blut-Liquorschranke u. a. m. mitgeteilt. Ausführlich wird in den verschiedenen Kapiteln über die klinisch gebräuchlichsten Penicillinpräparate, ihre Vorzüge und Nachteile und über die Dauer der Behandlung bei den in Frage kommenden verschiedenen Erkrankungen, über die Ergebnisse der Therapie und über Reizerscheinungen und Allergie berichtet.

Der vierte Teil bringt die chronologische Darstellung anderer Antibiotica, ihre mikrobielle und nicht mikrobielle Herkunft, ihre allgemeine und örtliche Anwendung und ihre Verträglichkeit. Viele von ihnen sind toxisch und daher nicht anwendbar. Ausführlicher wird über Streptomycin, seine Verträglichkeit, Resorption, Ausscheidung und Dosierung berichtet. Genannt werden u. a. Thyrothrizin, Streptothrizin, Citrinin, Gliotoxin, Gigantin und Flavizin. Fast alle kommen für die klinische Anwendung kaum in Betracht. Wichtig und für die Praxis von steigender Bedeutung sind dagegen das Chloromyzetin, das heute kaum mehr aus einer im Erdboden vorkommenden Aktinomyzesart, sondern synthetisch gewonnen wird. Es wirkt speziell auf die gramnegative Keimflora. Große Bedeutung hat bereits das am Schluß erwähnte Aureomyzin erlangt, da es außer auf gramnegative und grampositive Bakterien auch auf Viren wirkt. Ob das auf grampositive Keime wirkende Nisin je die Anwendung erlangen wird wie das Penicillin, bleibt abzuwarten. Therapeutische Verwendung sind evtl. von dem Ärospurin zu erwarten, das ebenfalls spezifisch gegen gramnegative Erreger wirksam ist, und von dem Polymyxin, das vielleicht mit dem Ärosporin identisch ist.

Aus der Fülle des von Herrel-Schulze zusammengetragenen Stoffes mit Anführung umfangreicher Literatur am Ende eines jeden Kapitels über die verschiedenen Antibiotica seien nur einige interessante Ergebnisse genannt.

Penicillin:

Für die Höhe der Blutkonzentration ist die Partikelgröße des kristallinen Penicillins maßgebend.

Die Wirkung der ungereinigten Penicilline hat sich im Tierversuch dem gereinigten gegenüber als überlegen erwiesen, jedoch treten dafür mehr toxische und allergische Nebenerscheinungen auf.

Von 20 I.E./ccm Penicillin aufwärts nimmt für Bindegewebskulturen die Zytotoxizität zu. Die Blutzellenbildung wird aber bei 40—80facher Überdosierung der therapeutischen Dosis nicht gestört.

Da durch die prompte Wirkung des Penicillins auf die Bakterien diese schnell im Körper vernichtet werden, ist die Immunität durch die geringe Antikörperbildung häufig reduziert.

Die Penicillinresistenz kann künstlich in vitro erheblich gesteigert werden, sie ist aber reversibel und kann auch z. B. durch Mischkulturen mit anderen Keimen rückgängig gemacht werden.

Penicillin wirkt in erster Linie bakteriostatisch. Diese Wirkung wird durch Nukleinsäure aufgehoben. Ferner wird die Penicillinwirkung durch Zystein und andere Sulfhydryl-Gruppen blockiert.

Toxine werden zum Teil durch Penicillin unwirksam gemacht.

Die in-vitro-Versuche geben nur ein ungefähres Maß für die Ansprechbarkeit der Bakterien auf Penicillin in vivo an. So hat sich z. B. gezeigt, daß die Penicillinkonzentration im Serum bei einer Endocarditis lenta 100mal größer sein muß als die, die in vitro gerade noch eine Keimhemmung bewirkt. Die Spirochaeta pallida wird dagegen in vitro oft erst bei 800—1600 I.E./ccm Penicillin beeinflußt, während erfahrungsgemäß meist in vivo 0,2 I.E./ccm im Serum therapeutisch genügen.

In-vitro-Versuche mit Influenzabazillen zeigten, daß diese durch Penicillin nicht angegriffen werden. In vivo wirkte dagegen Penicillin bei geeigneter Dosierung jedoch therapeutisch.

Geringe Penicillinkonzentrationen können durch kombinierte Behandlung mit Sulfonamiden wirksam gesteigert werden. Bei Überschreitung dieser Mindestkonzentration vermögen die Sulfonamide jedoch die Bactericidie von Penicillin nicht mehr nennenswert zu steigern.

Die Prostatitis gonorrhoica spricht besser auf Penicillin an, die Epidymeditis gonorrhoica dagegen besser auf Sulfonamide.

Die Behandlung der Meningitis und Pneumonie durch Kombination mit Sulfonamiden ist der Penicillintherapie allein gegenüber überlegen.

Die orale Penicillintherapie ist möglich. Wirksame Blutspiegel wurden bei Perniziosakranken festgestellt. Bei Gesunden wird durch die Magensäure das Penicillin zerstört. Die kombinierte Penicillintherapie mit Aluminium-Kaliumsulfat und Natriumbenzoat in Tablettenform bei akuter Gonorrhöe scheint berechtigt. Bei 36 Frauen war nur ein Versager. Durch Einnahme wässeriger Penicillinlösung in möglichst kleinem Lösungsvolumen wird eine relativ bessere Wirkung erzielt. Glukose scheint die Resorption zu verbessern; sie wirkt jedenfalls nicht nachteilig.

Streptomycin:

In pathologisch-anatomischer Hinsicht wird über die Penicillintherapie nichts berichtet. Bei Meerschweinchen, die nach Penicillinbehandlung eingingen, konnte pathologisch-anatomisch nichts festgestellt werden. Infolge Ausfalls normaler Stoffwechselfunktionen (Vitaminaufbau) scheint die Darmflora durch das Penicillin so gestört zu werden, daß sich Gesundheitsstörungen entwickeln, die allmählich zum Tode führen. Beim Streptomyzin sah man während der Behandlung oft zahlreiche Zylinder im Harn auftreten, jedoch wurde bei ad exitum gekommenen Kranken nie eine Nierenveränderung festgestellt. Anders dagegen fand man bei tödlich verlaufenden Meningitisfällen, bei denen Vestibularisstörungen im Laufe der Behandlung auftraten, Verflüssigungsnekrosen in den ventralen Cochleariskernen. Bei zwei Fällen zeigten sich ferner Veränderungen in Nucleus vestibularis. Bei Versuchstieren wurde mit chemisch reinem Streptomyzin bei hoher Dosierung (25 mg/kg) fettige Veränderung der Leber, gelegentlich auch in der Niere beobachtet, die aber reversibel waren.

Inzwischen wäre dem 1949 herausgekommenen Buch noch manches hinzuzufügen, sind doch in dem letzten Jahre zahlreiche Arbeiten über Penicillin- und Streptomyzintherapie erschienen. Wenig bzw. gar nicht ist auf die Behandlung mit Depot-Penicillinen, sowohl dem ölbasierten wie wasserbasierten, eingegangen, was bei einer Neuauflage zu berücksichtigen wäre.

Im ganzen aber gibt dem sich mit Antibioticis befassendem Wissenschaftler und Arzt das Buch viele lehrreiche Hinweise, die teilweise verstreut in diesem und jenem Kapitel zu finden sind. Bisher ist dieses in deutscher Sprache erschienene Buch eines der besten. Wer sich mit Antibiotizis befaßt und diese anwendet, dem ist der Erwerb des Buches sehr zu empfehlen.

Werner Korth (Göttingen).

Lindbom, Ake, Arteriosclerosis and arterial Thrombosis in the lower limb. Acta Radiologica, Suppl. LXXX. Stockholm 1950.

Die vorliegende röntgenologische Studie stützt sich auf die Darstellung der unteren Extremitäten. Es wurden Arteriographien an Kranken (295 Untersuchungen) und an Sektionsmaterial (356 Untersuchungen) ausgeführt. Bei der arteriographischen Technik wird der perkutane Weg gewählt. Unmittelbar im Anschluß an die Injektion wird die erste Röntgenaufnahme angefertigt sowie zwei weitere im Abstand von 3—5 Sekunden. Als Kontrastmittel diente Perabrodil.

Sehr eindrucksvolle Arteriographien, nach dem Lebenden und nach dem Tode gewonnen, werden in Abbildungen demonstriert und in Einzelheiten analysiert. Die jeweils verschiedenen Läsionen des Verschlusses, der Wandverdickung und der Wandverkalkung werden sehr gründlich erörtert. Wie Vergleiche der Arteriogramme der lebenden und der toten unteren Gliedmaßen ergeben, ist es möglich, Wandverdickungen von 0,55 mm im Arteriogramm darzustellen. Histologische Untersuchungen ergänzen die Arteriogramme.

Die röntgenologische und pathologisch-anatomische Studie zeichnet sich aus durch die vorzüglichen, sehr überzeugenden Arteriogramme sowie durch histologische Befunde; sie dürfte von Interesse für jeden sein, der sich klinisch oder pathologisch-anatomisch mit der Diagnostik und Therapie der peripheren Gefäßerkrankungen beschäftigt. *Brednow (Jena).*

Walcher, Kurt, Gerichtliche Medizin für Juristen und Kriminalisten. 24 Vorlesungen. IV, 168 Seiten. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage GmbH. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1950. Preis: brosch. DM 5.50.

In diesem 168 Seiten langen Buch hat Walcher das wesentlichste der gerichtlichen Medizin in sehr klarer Weise für Juristen und Kriminalisten dargestellt. Er geht möglichst von praktischen Einzelfällen aus, um an diesen darzulegen, welche speziellen gerichtlich-medizinischen Fragen sich ergeben und wie im ganzen die Denkweise, aber auch die Methodik der medizinischen Sachverständigen ist und vom Juristen und Kriminalisten beurteilt werden soll. Es sind nicht weniger als 24 einzelne Kapitel, etwa entsprechend dem Inhalt einer Vorlesungsstunde; und es sind wirklich die häufigsten und wichtigsten Dinge der gerichtlichen Medizin in sehr klarer und anschaulicher Weise dargestellt. So finden sich Vorlesungen über Blutnachweis, über Verkehrs-

unfälle und Blutalkoholbestimmung, Blutspuren; dann über Vergiftungen, traumatische Einwirkungen. Es wird ferner die Frage der gerichtlichen Sektion der Leichenschau, der Leichenerscheinungen abgehandelt, sodann die Exhumierung, ferner der Tod im Wasser, Unterbrechung der Schwangerschaft. Auch die postmortalen Einwirkungen und die vitalen Reaktionen werden eingehend behandelt. Es finden sich ferner ein Abschnitt über Mißhandlungen und Vernachlässigung, über die vorgefaßte Meinung, über „nebensächliche“ Befunde, über Tod aus natürlicher Ursache und noch einige andere Kapitel. Ich glaube, daß diese Darstellung für Juristen und Kriminalisten ganz ausgezeichnet ist, daß aber auch der Mediziner aus diesen Ausführungen mancherlei lernen kann. So wird man diesem — Hermann Merkel gewidmeten — Buche eine sehr gute Prognose stellen können. *Walther Fischer (Jena).*

Doerr, R. (Basel), Die Immunitätsforschung. Ergebnisse und Probleme in Einzeldarstellungen Band 4, Antikörper II. Teil. Mit 12 Textabbildungen, VI u. 252 Seiten. Springer-Verlag, Wien 1949. Preis: DM 20.—.

Der zweite Band der „Antikörper“ behandelt einleitend noch einige wichtige Arbeiten, die sich auf die immunisatorisch erzeugten Antikörper und auf die hämagglutinierende Wirkung der Virusarten beziehen und im ersten Band noch nicht berücksichtigt werden konnten. So wird eingangs die Theorie von L. Pauling und die aus ihr abgeleitete Darstellung spezifischer Antikörper in vitro besprochen und dann auf die Untersuchungen Loiseleurs über die Antigenfunktion organischer Substanzen von sehr kleinem Molekulargewicht eingegangen. Das weiter folgende Kapitel des „Hirst-Test“ zeigt an Hand der neuesten ausländischen und deutschen Arbeiten die jetzige Phase der Problemstellung bei dieser Virus-Reaktion, die sich in erster Linie auf Art und Beschaffenheit der beteiligten Reagine sowie die Funktion ihres Reaktionsmechanismus erstreckt.

Der eigentliche Gegenstand des Bandes sind jedoch die natürlichen Antikörper, d. h. jene antikörperartigen Stoffe, die sich im Serum vom Menschen und Tier nachweisen lassen, ohne daß ihre Entstehung mit Sicherheit auf spezifische Antigenreize zurückgeführt werden kann. Es werden zunächst behandelt: Name und Begriffe sowie die Eigenschaften der natürlichen Antigenkörper (chemische Beschaffenheit, Thermolabilität, Avidität, Spezifität, Auftreten im Blut, Ort der Entstehung, Beständigkeit im zirkulierenden Blut). In den weiteren Kapiteln werden sodann die verschiedenen Kategorien der natürlichen Antikörper besprochen: die Isoagglutinine im Blutserum des Menschen (AB-, MN-, PQ-System, Rh-Faktor, deren Vorkommen unter den physiologischen Bedingungen und nach immunisatorischen Eingriffen, Fehlerquellen bei der Bestimmung der Blutgruppen und der Isoagglutinine), die Isoagglutinine beim Tier (Affen und anderen Säugetieren), die natürlichen Heterohämagglutinine und Heterohämolysine beim Menschen (einschließlich der Agglutinine für Schafbluterythrozyten) und Tieren, weiterhin die antibakteriellen Antikörper der Tierseren, die Antitoxine der Normalseren (Diphtherie- und Tetanustoxin u. a. bei Mensch und Tier), die Autohämolysine einschließlich der Kältehämoglobinurie, die Kälteagglutination und schließlich das Konglutinin.

Doerr vermittelt in seiner Darstellung nicht nur den neusten Stand der einschlägigen in- und ausländischen Literatur auf diesem an umstrittenen Problemen reichen Gebiet (ein ausführliches Literaturverzeichnis ist beigefügt), sondern es gelingt ihm zweifellos wie erstrebt „die Fülle der Ergebnisse, welche die Erforschung dieser natürlichen Antikörper gezeigt hat und die aus ihnen abgeleiteten Theorien und Hypothesen kritisch zu sichten, und zwar so, daß die Belastung mit Einzelheiten nicht den Überblick über das Ganze gefährdet und auch die geübte Kritik den Leser nicht an seiner eigenen Urteilsbildung hindert, sondern ihn dazu anregt“. Für jeden, der sich wissenschaftlich mit Problemen der Antigen-Antikörperreaktionen auseinanderzusetzen und zu beschäftigen hat, dürfte wie die übrigen Bände des Werkes auch dieser Band unentbehrlichstes Rüstzeug sein. *Kröger (Göttingen).*

Schulz, Fr. N., Grundriß der chemischen Physiologie. 2. durchgearb. Auflage, 233 Seiten. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage GmbH. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1950. Preis: Hbn. geb. DM 10.80.

Der Grundriß der chemischen Physiologie war in erster Auflage 1937 erschienen und liegt jetzt in einer wesentlich umgearbeiteten Neuauflage vor. Es ist das Bestreben des Verfassers, den Stoff möglichst anschaulich und für den Anfänger im Studium verständlich darzustellen, ohne allzuviel Einzelheiten zu bringen. Es ist insbesondere die moderne naturwissenschaftliche Betrachtung mit Berücksichtigung der modernsten Atomphysik als Grundlage für die Ausführungen genommen. In einem ersten Kapitel finden sich allgemeine Betrachtungen über das Wesen des Lebens, in einem zweiten die Verdauung und Resorption behandelt, in einem dritten das Blut, in einem vierten Harn und Harnabsonderung. Dann folgen Kapitel über den intermediären Stoffwechsel und den gesamten Stoffwechsel und endlich ein Kapitel über allgemeine Ernährungslehre. Abbildungen sind in dem Grundriß nicht vorhanden, aber reichliche Wiedergaben von chemischen Formeln und kurze tabellarische Darstellung. Das Buch wird sicher aufs beste seinen Zweck erfüllen, den jungen Mediziner in das Gebiet der chemischen Physiologie einzuführen. *Walther Fischer (Jena).*

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
Bd. 87 Ausgegeben am 15. März 1951 Heft 4/5

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Isolierter Morbus Recklinghausen in der Ohrregion[1]).

Von **U. Oltersdorf.**

(Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Tübingen.
Direktor: Professor Dr. Albrecht.)

Mit 7 Abbildungen im Text.

Der Morbus Recklinghausen (M. R.) stellt einen Symptomenkomplex dar, dessen Teilerscheinungen sich nur selten einzeln, öfters in mannigfaltiger Zusammensetzung an den verschiedensten Organen äußern können. Die Hauptsymptome sind meist multipel auftretende Fibrome längs der Spinal- und Hirnnerven sowie des sympathischen und parasympathischen Nervensystems, verschieden große Pigmentflecke und Fibrome in der Haut, die bei der generalisierten Form über den ganzen Körper, besonders am Stamm, angetroffen werden, aber auch auf Teilgebiete der Hautoberfläche beschränkt bleiben. Dazu können sich hinzugesellen lokalisierte Knochenveränderungen, Intelligenzdefekte, verschiedenste Störungen des endokrinen Systems, wie Infantilismus, Potenzstörungen, Asexualität bei Männern und vorzeitiges Erlöschen der Regel bei Frauen, addisonähnliche Zustände und manchmal auch Hirntumoren und dysraphische Störungen. Seitdem es v. Recklinghausen gelungen ist, den genetischen Zusammenhang zwischen den weichen Fibromen der Haut und den feinsten Hautnerven nachzuweisen und die genetische Abhängigkeit der Hautpigmentierungen von diesen tumorös veränderten Hautnerven als gesichert gilt, steht die Fibrombildung an den verschiedensten Nerven im Mittelpunkt der Krankheit. Sie ist eine Systemerkrankung der Nerven und wird deshalb als Neurofibromatose oder als M. R. bezeichnet.

Bislang ließ sich keine einheitliche Auffassung über den histologischen Aufbau und, davon abhängig, über die Abstammung dieser Nerventumoren erzielen. Die rein bindegewebige Zusammensetzung (v. Recklinghausen, Krummbein, Wegelin u. a.) wurde von Verocay, Masson u. a. zumindest für einen Teil dieser Geschwülste angezweifelt. Verocay fand auch die gewucherten Schwannschen Scheidenzellen als tumorbildendes Material. Die Tatsache, daß diese Neurofibrome sich nach Siemens in 12% aller Fälle besonders bei Männern nur zu Sarkomen entwickeln, wäre ein Beweis, so meint Pettinari, für ihre Bindegewebsherkunft.

Der M. R. ist ein hereditäres, nicht geschlechtsgebundenes Leiden, dessen Erbgang nach Siemens ein unregelmäßiger dominanter sein soll. Der Zeitpunkt der Entwicklungsstörung, auf die der M. R. zurückgeführt wird, ist am Ende des ersten Fötalmonats kurz vor dem sekundären Schluß des Rückenmarks anzunehmen. Eine Störung im Abwandern

1) Als Vortrag auszugsweise gehalten auf der 31. Versammlung der Südwestdeutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte am 24./25. 9. 49 in Mainz.

der Ganglienzelleiste soll dabei eine Rolle spielen. Derselbe Faktor, der der Entwicklungsstörung beim M. R. zugrunde liegt, kann auch den Schluß des Rückenmarks stören. Die Kombination des M. R. mit dysraphischen Störungen (Syringomyelie-Komplex) wird daraus verständlich (Ostertag).

Der M. R. wird manchmal schon im Säuglings- oder Kleinkindesalter manifest, verläuft, was die Ausbildung seiner Symptome anbetrifft, ausgesprochen schubweise. Öfter bildet er seine ersten pathologischen Erscheinungen erst in der Pubertät, in der Schwangerschaft, nach exanthematischen Infektionskrankheiten und nach Traumen aus oder nimmt bei diesen Anlässen Gelegenheit, sich zu verschlimmern oder nach Traumen sogar bösartig zu werden. Bemerkenswert an diesem Erbleiden ist, wie Gottron besonders hervorhebt, daß das Gen zu seiner Manifestation eines zusätzlichen, auslösenden Faktors bedarf, der bei der Vielfältigkeit der Gelegenheitsursachen offenbar über das Gefäßsystem wirksam wird. Die mit den Hauptsymptomen oft gleichzeitig auftretenden anderen mesenchymalen Anomalien am Knochensystem (Verkrümmungen, Defekt- und Zystenbildungen, Veränderungen einzelner Knochen hinsichtlich Länge und Dicke u. a.) lassen viele Autoren eine Entwicklungsstörung des Mesenchyms im weitesten Sinne des Wortes und, wenn man Verocay folgt, auch eine solche des Ektoderms annehmen. E. und U. Saalfeld legen den Schwerpunkt überhaupt auf die Entwicklungsstörung des Ektoderms, wobei sie die endokrinen Drüsen mit einbeziehen, wodurch gleichzeitig die bisweilen auftretenden pluriglandulären Störungen mit Intelligenzdefekten ihre Erklärung finden sollen. Der M. R. soll kein bestimmtes Krankheitsbild sein, vielmehr die Folge einer keimplasmatischen Schädigung, deren Auswirkungen sehr verschieden sein können. Bei dieser Auffassung über die Genese des Leidens, die allgemein anerkannt wird, ist man der Meinung, daß die Veränderungen am Knochensystem als Entwicklungsanomalien den Nerven- und Hautgeschwülsten gleichzusetzen wären. Andererseits läßt die vielfach zu beobachtende lokale Abhängigkeit der Knochenerkrankung von den Haut- und Nervenerscheinungen und ihre allmähliche Entwicklung erst mit letzteren auch daran denken, daß eine kausale Abhängigkeit zwischen Nerventumoren und Knochenveränderungen bestehen könnte insofern, als die Tumoren am Nervensystem als Grundleiden aufzufassen wären. Auch das Auftreten der Wirbelsäulenverkrümmung vor dem Befall der Haut und Nerven (Spiethoff), spricht nicht unbedingt dagegen, denn latente Veränderungen an den Nerven, die zunächst dem Auge und tastenden Finger des Arztes verborgen geblieben waren, können auch schon vorher vorhanden gewesen sein.

Gewöhnlich ist der M. R. nur eine Hauterkrankung. Gerade durch den möglichen Mitbefall des Felsenbeines, des Gehörganges und des Rachens bei der zufälligen Lokalisation in der Ohrregion gewinnt er auch eine bemerkenswerte Bedeutung auf unserem Fachgebiet. Überdies mag es sich lohnen und auch reizvoll erscheinen, an Hand eines Falles nicht nur die spärliche Kasuistik zu vermehren, sondern darüber hinaus noch die angetroffenen Knochenveränderungen morphologisch und kausalgenetisch zu analysieren.

Fallbeschreibung[1]).

Anamnese: Ein 20jähriger Landarbeiter aus gesunder, nicht erblich belasteter Familie stammend, wird uns wegen einer merkwürdigen Deformierung im Bereich der rechten Ohrregion zugeschickt. Mit Ausnahme mehrmaliger, als Kleinkind durchgemachter Ohreiterungen war er sonst immer gesund. Mit 15 Jahren sei er beim Radfahren gestürzt und dabei auf die rechte Kopfseite geschlagen. Ernstere Verletzungen seien dabei nicht aufgetreten. Danach habe sich im Verlaufe von zirka einem Jahr an dem vorher normal und wohlgebildeten Ohr die jetzt in Erscheinung tretende Verunstaltung langsam, schmerzlos und beschwerdefrei entwickelt. Nur das Gehör habe auf dem rechten Ohr etwas nachgelassen.

Befund: Blondhaariger Mischtyp in gutem Allgemeinzustand. Stilles, einfaches, etwas invertiertes Wesen, keine auffälligen groben Intelligenzdefekte feststellbar. Die Haut, Hoden und Samenstränge sind völlig frei von Verdickungen und Knotenbildungen. Pigmentflecken in der Haut fehlen. Das Genitale ist normal entwickelt, zeigt typisch-männliche Schambehaarung. Es besteht eine deutliche Asymmetrie des Gesichtes, wobei die seitliche rechte Wangenpartie

1) Für die diagnostische und klinische Beratung sage ich Herrn Prof. Gottron (Hautklinik Tübingen) meinen besten Dank.



vor dem Ohr eingesunken erscheint. Die fast um die Hälfte vergrößerte und etwas teigig verdickte rechte Ohrmuschel ist mitsamt dem äußeren Gehörgang kaudalwärts tiefer getreten (siehe Abb. 1). Die Haut ist im Bereich der rechten Schläfenpartie und über dem rechten Warzenfortsatz oberhalb und hinter der vergrößerten und tiefgestellten Ohrmuschel, gleichmäßig elephantiastisch verdickt, in großen Falten leicht abhebbar und zusammen mit der Ohrmuschel nach allen



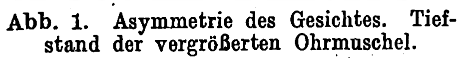


Abb. 1. Asymmetrie des Gesichtes. Tiefstand der vergrößerten Ohrmuschel.



Abb. 2. Lappenelephantiasis der Haut.

Richtungen hin frei beweglich. Ein isolierter Knoten ist nicht tastbar. Diese Lappenelephantiasis fühlt sich weich, schwammig an und zeigt auf ihrer Oberfläche einige bis 5-Pfennigstückgroße, braune Pigmentflecken (s. Abb. 2).

Der Gehörgang erscheint durch das Aufeinanderliegen seiner ebenfalls verdickten Haut verschlossen, ist aber am besten mittels eines Killianschen Nasenspekulums sogar auffallend weit entfaltbar und bis zum dünnen, gut beweglichen Trommelfell leicht zu übersehen. Im Gehörgang besteht durch das Aufeinanderliegen seiner Haut eine ekzematöse Dermatitis in Form eines intertriginösen Ekzems, die auch auf das Trommelfell in Form einer leichten Myringitis übergegriffen hat. Die knorpelige und knöcherne Begrenzung des Gehörganges ist nicht nachweisbar. Überdies fühlt man über der rechten Warzenfortsatzgegend eine tiefe, durch die Lappenelephantiasis äußerlich verdeckte Knocheneinsenkung, deren von der Schläfenbeinschuppe her steil abfallender oberer Rand sich unregelmäßig höckrig anfühlt. Bei normalem Hörvermögen auf dem linken Ohr besteht auf dem rechten eine mäßige Mittelohrschwerhörigkeit (Fl. Spr. 0,75, Umg. Spr. 1,5, Rinné neg., U. Gr. C_{64}, ob. Gr. fast normal). Der Gleichgewichtsapparat ist normal und seitengleich erregbar.

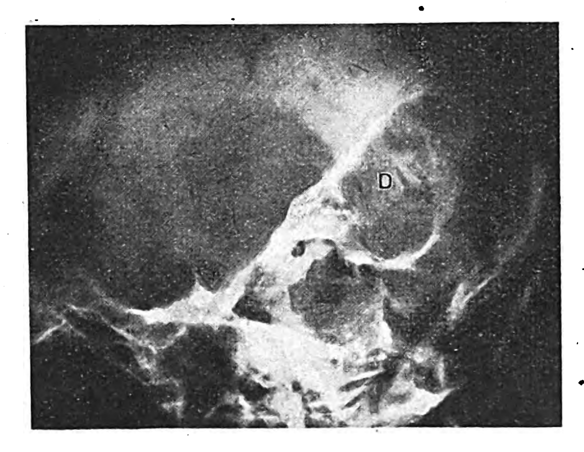


Abb. 3. Schüller, rechts Unvollständige Defektbildung im Bereich des Warzenfortsatzes (*D*).

Bei der Röntgendarstellung der Felsenbeine nach Schüller wird am rechten ein bemerkenswerter Befund erhoben, der der oben beschriebenen Knocheneindellung im Bereich des Warzenfortsatzes entspricht. Der Warzenfortsatz ist in seiner äußeren Begrenzung seitengleich angelegt. Sein knöcherner, kaudaler Rand erscheint als schmaler Knochensaum, der sich nach proximal dorsal unter allmählicher wolkiger Auflösung seiner Kontur verliert. Eine pneumatische Zellbildung wie auf der gesunden Seite war nicht nachweisbar. Statt dessen sieht man eine ungefähr die Konturen des Warzenfortsatzes nachahmende, weniger kalkdichte Fläche, auf der mehrere schmälere, annähernd senkrecht gestellte, dicht beieinanderliegende, etwas kalkdichtere

Streifungen sichtbar sind. An der hinteren oberen Begrenzung dieser Fläche findet sich eine zirka kleinfingernagelgroße, völlig kalklose, dunkle Stelle, die einem kleinen, knöchernen Defekt entsprechen könnte. Die angrenzenden Partien der Schläfenbeinschuppe erscheinen ebenso wie die zum Hinterhauptsbein hin wolkig aufgelockert. Auch der klinisch beobachete Defekt des knöchernen Gehörganges tritt auf dem Röntgenbild dadurch deutlich in Erscheinung, daß sich Teile der Paukenhöhle mit der basalen Schneckenwindung und der Fazialiskanal röntgenologisch darstellen lassen. Die Sella turcica ist deutlich vergrößert, ihre dorsale Wand stark verdünnt (s. Abb. 3).

Als Grund für die Asymmetrie des Gesichtes sieht man auf der frontalen Schädelübersichtsaufnahme eine deutliche Atrophie des aufsteigenden Unterkieferastes einschließlich des Bereichs des Kieferwinkels.

Beim Blick in den Mund und Rachen bemerkt man, daß die rechte Tonsille zirka um die Hälfte kleiner ist als die linke, die etwas hyperplastisch erscheint. Der rechte Gaumenbogen und die gesamten rechtsseitigen Rachenweichteile erscheinen gegenüber links atrophiert. Die Innervation des Gaumensegels, der Zunge und des Kehlkopfes ist nicht gestört.

Bei der Probeexzision aus der elephantiastisch verdickten Haut wurde das Planum mastoideum freigelegt. Die dabei festgestellte Knochenmulde, deren Oberfläche leicht gewellt war, nahm von sinuswärts nach dem Gehörgangsschlauch allmählich an Tiefe zu. Bei der Abmeißelung eines kleinen Spanes aus der verdünnten Kortikalis wurde das Zellsystem eröffnet, das sich röntgenologisch nicht dargestellt hat. An mehreren Stellen traten nach Abschieben des bis an den Knochen heranreichenden neurofibromatösen Gewebes direkt aus der Kortikalis ziemlich starke venöse Blutungen auf.

Histologischer Befund.

1. Haut: Unter einem verhornenden Plattenepithel, dessen Papillen manchmal abgeflacht sind, erscheint die Kutis und Subkutis stark verdickt. Diese Volumenzunahme kommt zustande durch ein weiches, mäßig kernreiches, diffus wachsendes Fibrom. Die Fasern sind meist fein, manchmal auch etwas gröber, nur an einigen Stellen zu kurzen, hyalinen Bändern verbreitert und laufen in kleineren und größeren Gruppen locker zusammengefaßt nach allen Richtungen durcheinander. Ihr Verlauf ist nicht immer gestreckt, bisweilen auch abgebogen und kreisförmig,



Abb. 4. Übersichtsbild der Haut. Diffuses Fibrom in der Kutis (*F*) und Subkutis. Rankenneurom in der Tiefe (*R*).

kleinere Faserkomplexe umfahrend. Manchmal kommt eine mehr netzförmige Anordnung zustande. Die bei der H.-E.-Färbung sich rötlich darstellenden Fasern zeigen bei der van Gieson-Färbung ein unterschiedliches Verhalten. Die breiteren Fasern nehmen dabei eine rote, die schmäleren eine blaßrötliche und die feinsten eine gelbe Farbe an. Diese Farbunterschiede liegen oft innerhalb eines Faserbündels dicht nebeneinander. Die Zellkerne sind durchweg mittelgroß, oval bis spindelig gestaltet, durch dichtes Chromatin dunkel gefärbt und liegen ungeordnet mit ihrer Längsachse im Faserverlauf. Vermehrte Mitosen als Zeichen einer stärkeren Wachstumstendenz sind nicht vorhanden. In diesem Fibromgewebe werden mehrere durch endo- und perineurale Bindegewebswucherung verdickte bzw. aufgesplitterte Hautnerven angetroffen. Dieses gewucherte Bindegewebe breitet sich, nur subepithelial einen schmalen Streifen der Kutis freilassend, bis tief in die Subkutis aus und drängt sich dort zwischen die einzelnen Fettzellen. Diese gehen dabei zum Teil zugrunde und werden aber auch einzeln oder zu kleineren Gruppen durch das Dazwischentreten des gewucherten Bindegewebes auseinander gedrängt. Haare, Talg- und Schweißdrüsen sind erhalten.

In der Tiefe der Subkutis sieht man Teile eines Rankenneuroms. In kleines Konvolut gewundener Nervenbündel verschiedenen Kalibers ist in mehreren Richtungen angeschnitten. Das dickste Bündel hat endoneural am meisten Fasern in diffuser Form eingelagert, es ist am kernärmsten, seine noch erhaltenen Nervenfasern sind am meisten auseinandergedrängt. Der weniger stark aufgetriebene Teil zeigt nur wenig Fasersubstanzzunahme im Endoneurium, ist dafür aber viel zellreicher. Die vermehrten Zellen liegen völlig regellos durcheinander und zeigen ovale bis längliche Kernformen, deren Chromatin locker zusammengesetzt ist. Zwischen diesen beiden Extremen liegen alle Übergänge vor. Auch das perineurale Bindegewebe ist ringförmig

verdickt und geht kontinuierlich in das Fibromgewebe der Subkutis über. In den am meisten von der Bindegewebswucherung befallenen Nerven atrophieren einzelne Nervenfasern und gehen zugrunde. Das färberische Verhalten der Faseranteile in den Nerven ist ähnlich wie in dem Fibrom der Haut. Von gelb bis rot sind alle Schattierungen bei der van Gieson-Färbung vorhanden. In den tiefen Schichten der Subkutis ist das Fibromgewebe ganz locker, netzförmig gestaltet und faßt vielfach weite Lymphräume zwischen sich. Der Gefäßreichtum in Form von kleinen Arterien, zahlreichen Kapillaren und erweiterten Venen ist hier wesentlich größer als in der Kutis (s. Abb. 4).

2. **Knochen**: Die Oberfläche des Knochens ist höckrig und unregelmäßig gestaltet. Das Periost ist größtenteils in dem alle Unregelmäßigkeiten der Knochenoberfläche ausfüllenden Neurinomgewebe aufgegangen. Der Knochen selbst zeigt einen eigenartigen Befund. Die wichtigtigste pathologische Veränderung ist der von der Norm abweichende Aufbau der Kortikalis. Es treten auffallend große, ungeordnet liegende Osteone von lamellärem Bau auf. Dazwischen sind noch relativ große Bezirke von Bindegewebsknochen eingesprengt. Die oberflächlichen Grundlamellen fehlen, statt dessen findet man ein verschieden breites Band noch unvollkommen verkalkten Bindegewebsknochens. Dazu gesellen sich Ab- und Umbauerscheinungen nicht nur am Bindegewebsknochen, sondern in geringerem Maße auch am Lamellenknochen ähnlich wie bei Ostitis fibrosa.

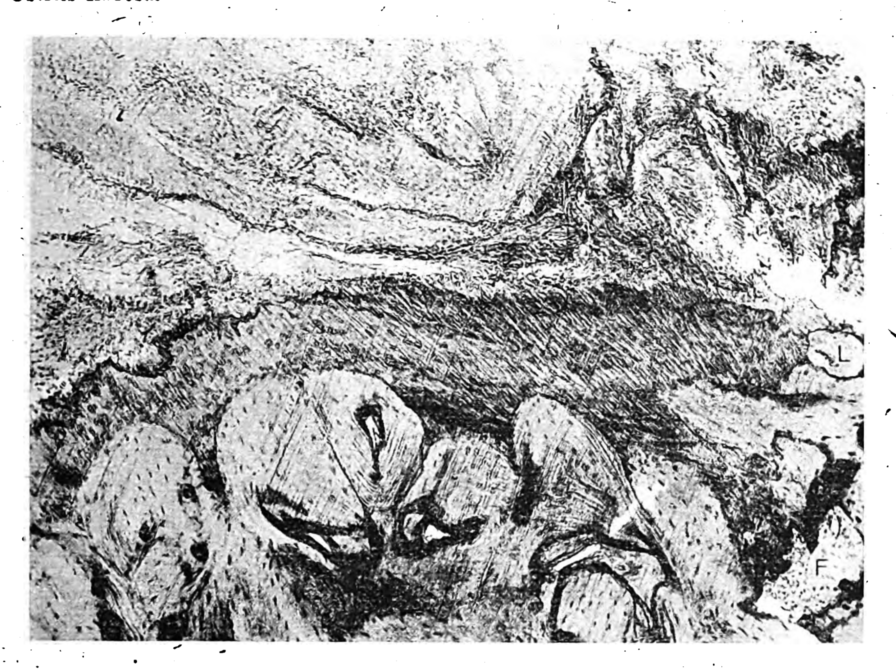


Abb. 5. H.-E.-Färbung. Oberflächlich unvollständig verkalkter Bindegewebsknochen mit sichtbarer Fibrillenstruktur. Fibrotischer Herd (*F*) in der Tiefe, von Lamellenknochen umgeben, gerade im Begriff, einen schmalen Streifen von Bindegewebsknochen zu resorbieren. Kleines Lamellensystem (*L*) im Bindegewebsknochen.

Bei der H.-E.-Färbung beobachtet man zunächst, daß an der Oberfläche unter dem Neurofibromgewebe statt der periostalen Grundlamellen ein unvollständig verkalkter Faserknochen mit sichtbarer Fibrillenstruktur vorhanden ist. Er zeigt eine annähernd senkrecht zur Oberfläche verlaufende parallele Streifung. Es finden sich breite helle bis blaßrötliche Streifen, zwischen die sich feinere dunkle, aus feinsten dunklen Punkten sich zusammensetzende Linien einschieben. In Richtung auf die Knochenkörperchen, deren Höhlen meist rundlich, plump und unregelmäßig gestaltet sind, verbreitern sich diese feinen dunklen Streifen, fließen mit den benachbarten zu kleinen dunkelblauen Flächen aus kleinsten Körnchen zusammen, die dann die Knochenkörperchen umgeben. Der manchmal linienförmigen Anordnung der Knochenkörperchen folgend, entstehen dann zwischen den Teilen mit sichtbaren Fibrillenbündeln dunkelblaue parallel zur Oberfläche verlaufende Streifen mit verdeckter Fibrillenstruktur. Vielfach liegt diesen oberflächlichen Knochenpartien nach außen noch ein schmaler, sich homogen rötlich färbender Saum auf. Die Grenze zwischen den streifigen, noch unvollständig verkalkten Knochen zu den homogenen Bändern ist oft unregelmäßig konturiert, ausgezackt gestaltet, manchmal auch fließend, indem die am Übergang bisweilen dichter liegenden dunklen Körnchen sich nach dem Außensaum allmählich verlieren. In der Nähe dieses rosa Saumes sind meist noch keine

Knochenkörperchen vorhanden, sondern längliche oder rundliche Bindegewebszellen eingeschlossen. An mehreren Stellen sieht man ganz deutlich, wie Faser- und Zellrichtung des angrenzenden Neurinomgewebes genau in linearer Fortsetzung der Knochenfibrillenbündel ausgerichtet ist. An dem Übergang zum Knochen verquellen die ausgerichteten Bindegewebsfasern homogen, bilden dann den mehr oder weniger breiten rosa Saum, der sich bisweilen unscharf in das Neurofibromgewebe verliert. Von unten her wird dieser metaplastische, unvollständig verkalkte Bindegewebsknochen durch fibröses Gewebe um die Haversschen Gefäße resorbiert und durch unregelmäßig angeordnete Lamellensysteme ersetzt (s. Abb. 5).

Bei der Azan-Mallory-Färbung treten in den eben beschriebenen Knochenpartien palisaden- und gitterförmige Figuren auf. Die sichtbaren Fibrillenbündel färben sich blau bis blaurötlich, die dazwischen vorhandene Kittsubstanz überhaupt nicht oder rot. Nimmt die Kittsubstanz das Rot intensiver an, dann überdeckt es die Fibrillenstruktur (s. Abb. 6).

Stärkere Erscheinungen des Ab- und Umbaues zeigen die tieferen Knochenpartien besonders an den Stellen des noch vorhandenen Bindegewebsknochens. In den Haversschen Kanälen entsteht eine Bindegewebsproliferation um die meist erweiterten und prall mit Blut gefüllten

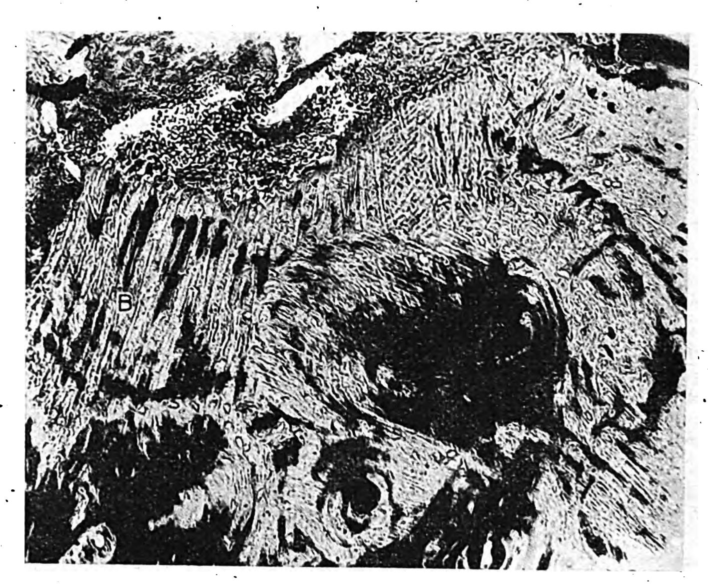


Abb. 6. Azan-Mallory-Färbung. Unvollständig verkalkter Bindegewebsknochen (*B*). Sichtbare Fibrillenstruktur, verkalkte Kittsubstanz im Bereich der dunklen Streifen.

Gefäße. Die Bindegewebszellen, zum Teil auch als Osteoklastenriesenzellen, bauen den Knochen ab. Daneben findet sich auch Knochenanbau in Form von mit Osteoblastenreihen besetzten Säumen von Osteoid. Das Bindegewebe ist mit einigen Lymphozyten durchsetzt (s. Abb. 7).

An den Stellen, an denen der Umbau schon weiter fortgeschritten ist, entsteht dann ein Bild, das eine gewisse Ähnlichkeit mit der Ostitis fibrosa deformans (Paget) zeigt. Es finden sich kleine, mosaikförmig zusammengesetzte, dicht beieinanderliegende Lamellensysteme.

Zum Schluß seien noch auffallend zahlreiche, die ganze Knochendicke nach allen Richtungen durchsetzende Aufsplitterungen längs der Fibrillenbündel erwähnt, die sicherlich entstanden sind als Folge des Meißels bei der Knochenentnahme. Sie bedeuten in dieser Mannigfaltigkeit wohl für den normalen Knochen ein ungewöhnliches Verhalten, was wahrscheinlich dafür spricht, daß das Knochengewebe im ganzen nicht besonders kalkreich gewesen ist.

Epikrise.

Die Lappenelephantiasis an der Ohrregion, der histologisch ein diffus wachsendes Fibrom der Haut und ein Rankenneurom in der Subkutis zugrunde liegt, beruht also auf einer Neurofibromatose. Es erscheint nach den Erfahrungen möglich, daß diese hereditäre Erkrankung durch den anamnestisch angegebenen Sturz ausgelöst worden ist. Als konkurrierende auslösende Ursache ist noch die endokrine Umstellung durch die Pubertät zu erwägen, in der sich der damals 15jährige Mann gerade befand. Vielleicht haben sogar Trauma und Pubertät zusammen bei der Manifestation des Leidens mitgewirkt. Die Lokalisation am Schädel, im besonderen im Bereich des Auges, der Scheitel- und der Hinter-

hauptsregion ist nicht allzu ungewöhnlich. Doch stellt das isolierte Befallensein gerade der Ohrregion ein seltenes Ereignis dar. Ähnliche Fälle beschrieben, soweit mir die Literatur zugänglich war, nur Benaky (zwei Fälle), Stupka u. Wieder, bei denen gerade die Ohrregion im Rahmen einer generalisierten Neurofibromatose miterkrankt war. Das Auftreten auch einer isolierten Erkrankung ist deswegen so bedeutungsvoll, weil bei etwaigen für Neurofibromatose uncharakteristischen Hauterscheinungen diagnostisch auch an einen M. R. gedacht werden muß, wenn ähnliche Knochenveränderungen vorliegen. Die Lappenelephantiasis der Haut ist durch das Fibromwachstum mit einer Dermatolyse verbunden, durch die sich das leichte Abheben der verdickten Haut in großen Falten von der Unterlage und die dadurch bedingte Beweglichkeit der vergrößerten Ohrmuschel nach allen Richtungen erklären. Auch die Gehörgangshaut ist elephantiastisch verdickt, weil sie örtlich in den Krankheitsprozeß einbezogen ist. Da der Haut im Gehörgang die knöcherne und knorpelige

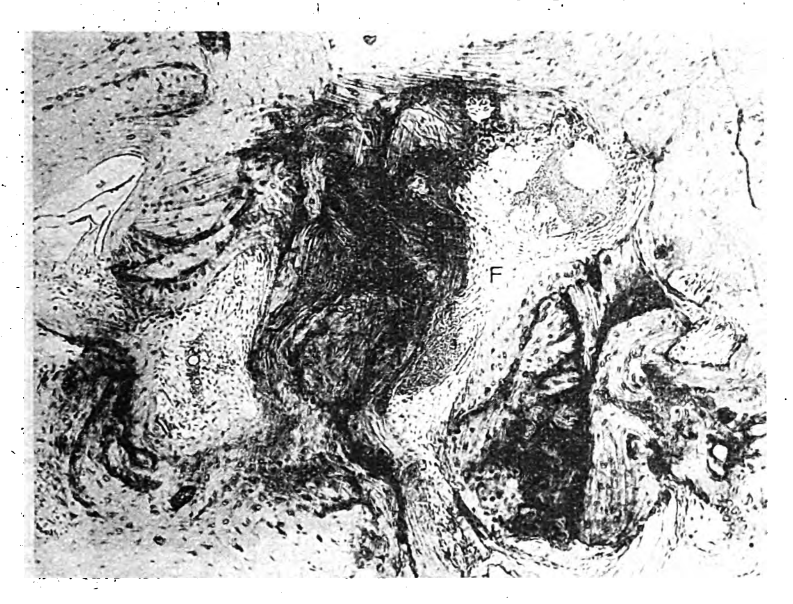


Abb. 7. H.-E.-Färbung. Fibröse Umbauherde in der Tiefe (*F*).

Unterlage fehlte, war das sonst klaffende, im vorliegenden Falle deutlich erweiterte Gehörgangslumen kollabiert. Über diese reinen Hauterscheinungen der Erkrankung hinaus gewinnt dieser Fall noch durch die Mitbeteiligung der Knochen eine besondere Bedeutung.

Es fehlt der knöcherne Gehörgang. Im Bereich des Warzenfortsatzes ist die Kortikalis eingesunken unter röntgenologischem Verlust der Pneumatisation. An der hinteren oberen Begrenzung des Warzenfortsatzes kann röntgenologisch sogar ein kleinfingernagelgroßer Knochendefekt nachgewiesen werden. Der mit dem rechten Felsenbein gelenkig verbundene aufsteigende Unterkieferast einschließlich des Kieferwinkels zeigt gegenüber der gesunden Seite eine Verschmälerung um zirka die Hälfte mit röntgenologischer Aufhebung der Knochenstruktur. Dieser Knochenschwund ist verbunden mit einer Atrophie der rechtsseitigen Rachenweichteile. Ein Komplex von krankhaften Erscheinungen tritt auch bei diesem Fall deutlich zutage. Für die Deutung dieser Nebenerscheinungen ist zweifelsohne die Annahme einer allumfassenden embryonalen Keimplasmastörung am einfachsten und vielleicht auch am überzeugendsten. Aber trotzdem möchte ich doch wenigstens den Versuch machen, auch andere dabei mitspielende Gesichtspunkte zu diskutieren, die sich beim Studium der Literatur und bei der Deutung des histologischen Befundes am Knochen vorliegenden Falles aufdrängen.

Die Neurofibromatose im engeren Sinne stellt eine erbliche Erkrankung mit blastomatösem Wachstum des Nervenbindegewebes dar, an dem sich vielleicht auch das Bindegewebe der Haut mit beteiligen kann. Läßt man an dem Geschwulstwachstum sich auch die

Schwannschen Zellen beteiligen, dann wäre man genötigt, einen mesenchymal-ektodermalen Mischtumor anzunehmen. Bei unserem Falle ließ sich mit Wahrscheinlichkeit nur die mesenchymale Komponente nachweisen. Die Tatsache, daß sich ein Teil der neugebildeten Fasern bei der van Gieson-Färbung gelb darstellen, beweist nicht hinreichend, daß nervale Fasern vorliegen. Es können noch jüngere Bindegewebsfasern sein, die noch kein Kollagen aufgenommen haben und sich deshalb noch gelb anfärben. Das Verhalten der präexistenten Nervenfasern kann bei diesem Geschwulstwachstum des Nervenbindegewebes verschieden sein, das abhängig ist von der Menge und Anordnung des neugebildeten Bindegewebes. Sie können erhalten bleiben, vielleicht mechanisch nur beeinträchtigt und zum Untergang gebracht werden. Je nach der Art dieser sekundären Nervenfaserveränderungen wird auch das vom Nerven abhängige Organ in Mitleidenschaft gezogen werden. Verschieden starke Störungen der Sensibilität und der Motorik wurden klinisch häufiger beobachtet. Die Ausfälle am Nervus acusticus und vestibularis bei Neurofibromen am Nervus octavus sind auf unserem Fachgebiet hinreichend bekannt. Scherer beschreibt eine elektive Hypertrophie der Muskulatur des Ösophagus und des Magens, als deren Ursache er mit Wahrscheinlichkeit eine Vagusreizung anführt, die durch neurinomatöse Veränderungen beider Nervi vagi zustande kommen soll. Er fand die Nervenfasern erhalten, nur ballonartige Auftreibungen der Achsenzylinder im Bereich der Knoten. Eine ähnliche Beobachtung mit segmentalem Riesenwuchs des Dünndarms beim Pferd mit Neurofibromatose des Nervus splanchnicus teilt Pick mit. Dieser Autor glaubt nicht an die nervale Abhängigkeit des Riesenwuchses, sondern hält ihn für den Ausdruck einer sektorenförmigen embryonalen Störung. Masson u. Rössle weisen besonders auf die Häufigkeit von Riesenappendix beim Vorliegen einer Blinddarmneurinomatose hin. Ersterer Autor möchte eine trophische Nervenstörung als Ursache annehmen. Maggarinos Torres beobachtete bei einem Neurinom, das mit großer Wahrscheinlichkeit seinen Ursprung vom Halssympathikus nahm, Nervenfunktionsstörungen in Form von einseitiger Rötung des Gesichtes und einseitigem Speichelfluß. Lazarescu brachte eine Ceratitis neuroparalytica in kausale Abhängigkeit zu einem Neuroma plexiforme der Augengegend, in das die Nervi ciliares mit einbezogen waren. In diesem Zusammenhang muß auch erwähnt werden, daß Magenulzera (d'Antona) genetisch im Sinne von v. Bergmanns bei Neurofibromatose der Eingeweidenerven und Mal perforans am Fuß bei Befallensein der Beinnerven beobachtet worden sind. Ihr Auftreten erst im Laufe der Erkrankung und ihre bewiesene Entstehung durch nervale Einflüsse lassen die Neurofibromatose zwanglos als Grundleiden annehmen. Es würde wohl niemand auf den Gedanken kommen, ein Magengeschwür oder ein Mal perforans als eine embryonale Entwicklungsstörung anzunehmen. Die Neurofibromatose befällt sämtliche Nerven, auch die vegetativen. Deswegen können sowohl die zentralen wie auch die peripheren nervösen Impulse, die beide auf die Trophik einwirken, krankhaft geändert sein. Die Auswirkungen an den abhängigen Organen müssen demnach je nach Art und Stärke des geänderten Reizes unterschiedlich sein. Es erscheint dabei wohl selbstverständlich, daß diese trophischen Störungen sich nicht direkt über den Sympathikus, sondern über das ernährende Gefäßsystem entwickeln. Die Organe können funktionelle Störungen oder sogar morphologische Veränderungen erfahren.

In unserem Falle zeigt der Knochen einen Komplex von Erscheinungen, die einmal in einer gegenüber der Norm fehlerhaften Zusammensetzung des Aufbaues, zum anderen in einer mangelhaften Verkalkung dieses Knochengewebes bestehen. Die Analyse dieser Veränderungen ist nicht ganz einfach, weil infolge der großen Variabilität in bezug auf Quantität, Qualität und zeitlichem Auftreten des M. R. und infolge wechselnder Resonanz die Rückwirkungen an den abhängigen Organen nicht einheitlich sind. Die Deutung will nur den Versuch machen, eine mögliche Erklärung für das pathologische Geschehen zu geben. Aber erst darauf gerichtete vergleichende Analysen an einem größeren Material vermögen später noch in manchen Punkten Klarheit zu bringen.

In vorliegendem Falle ist das knochenbildende und -erhaltende Periost in dem gewucherten Bindegewebe der Neurofibromatose aufgegangen. Deswegen kann es uns nicht verwundern, daß ein Knochengewebe angetroffen wird, das Abweichungen von dem normalen Aufbau zeigt. Bei diesem Vorgang ist die Fähigkeit des neurofibromatösen Bindegewebes, metaplastisch Knochen zu bilden, besonders bemerkenswert.

Wie kommt es nun zur abweichenden Knochenstruktur? Wenn die eigentlichen neurofibromatösen Erscheinungen schon bei der Geburt bestanden haben, dann kann sich schon anlagemäßig ein dysplastisches Knochengewebe entwickelt haben. In diesem Falle ist der fehlerhaft entwickelte Knochen nichts weiter als das Differenzierungsprodukt eines dysplastischen Bindegewebes und stellt ein angeborenes Leiden dar.

Wie steht es aber mit denjenigen Knochenveränderungen, die erst im postnatalen Leben, wie in unserem Falle, zusammen oder im Gefolge mit der Neurofibromatose auftreten, also kein ausgesprochen angeborenes Leiden darstellen? Der mangelnde Kalkgehalt wird oft als einziges klinisches durch die Röntgenuntersuchung nachgewiesenes Symptom am Knochen angesehen. Offenbar ist die Dekalzifikation der leichteste Grad einer Knochenerkrankung beim M. R. Andererseits war Kalkarmut auch in unserem Falle, an dem schon Knochenumbauprozesse stattgefunden haben, nachweisbar. Dieser mangelnde Kalkgehalt besitzt für die Knochenpathologie beim M. R. eine überragende Bedeutung und zieht sich wie ein roter Faden durch die Literatur. Dieser Entkalkungsprozeß befällt nie das gesamte Skelettsystem wie bei der Osteomalazie, sondern ist, ähnlich wie bei dem oben beschriebenen Falle, nur auf Teile desselben beschränkt, wobei nicht einmal einzelne Knochen als Ganzes betroffen sein müssen. Bei der generalisierten Neurofibromatose tritt die lokale Abhängigkeit oft nicht sichtbar in Erscheinung. Die am häufigsten dabei beobachtete kyphotische oder skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule wird von den Autoren (Miller, Pelligini, Valentin, Vigamo, Wulfflen u. a.) auf eine Wirbelerweichung durch Dekalzifikation zurückgeführt, wobei es sogar durch Einbruch der Wirbelkörper zur Gibbusbildung mit Querschnittslähmung kommen kann. Die Wirbelsäule wird deshalb so besonders häufig befallen, weil sich an ihr infolge ihrer besonders großen Belastungsbeanspruchung schon bei geringen dystrophischen Störungen Deformierungen kund tun können. Wenn auch zwischen Wirbel- und Hauterscheinungen nicht immer ein Parallelismus hinsichtlich der Zeit und Intensität festzustellen ist, so verlaufen doch oft in besonders schweren Fällen beide Erscheinungen gleichzeitig und nehmen rasch an Stärke zu. Uhlmann beobachtete eine Kalkverarmung der Halswirbelsäule bei Tumoren am Halse und isolierte Verlängerung der Tibia mit Verkrümmung derselben bei verdicktem Unterschenkel eines zweijährigen Mädchens. Verbiegungen der Extremitäten meist nur einseitig mit Spontanfrakturen und Pseudarthrosen können durch den gleichen Entkalkungsvorgang entstehen. Ob der lokale Riesenwuchs einzelner Knochen oder Knochenabschnitte, der nur das noch wachsende Skelett junger Menschen befällt, auf eine mangelnde Verkalkung der Epiphysenlinie oder auf einem echten progressiven Wachstumsprozeß beruht, bleibt umstritten. Beides wäre denkbar. Lokale Zystenbildungen und umschriebene Defektbildung am Schädelknochen können durch einen Entkalkungsvorgang am präexistenten Knochen zumindest eingeleitet werden. In Analogie zu den oben angeführten Beispielen wäre die Erklärung über eine gestörte Trophik vielleicht am plausibelsten. Durch neurofibromatöse Miterkrankung der trophischen Nerven des Knochens kommt es, über das Gefäßsystem wirksam, zur Kalkverarmung des Knochens. Dadurch werden Umbauprozesse am präexistenten Knochen in Gang gesetzt. Die sich daraus ergebenden Folgen für den Knochen können verschieden sein, die von der Beschaffenheit des dabei beteiligten Bindegewebes abhängig sind. Ist das umbauende Bindegewebe in den dysplastischen Wucherungsprozeß einbezogen, wie in unserem Falle, dann kann eine von der Norm abweichende, ungenügende oder überhaupt keine Knochensynthese entstehen. Dabei kann es auch vorkommen, daß dicht daneben sogar Knochenverdickungen mit Kalkvermehrung auftreten (Stalmann). Durch obigen Fall wird eindeutig demonstriert, daß das Neurofibromgewebe selbst auch Knochen metaplastisch bilden kann. An einem vor der Manifestation des M. R. zumindest makroskopisch normalen Skeletteil entsteht zunächst in genetischer Abhängigkeit von den Veränderungen an den trophischen Nerven eine dystrophische Dekalzifikation als leichteste Form der Knochenstörung. Diese kann dann durch Umbauprozesse des wuchernden Bindegewebes in einen fehlerhaft zusammengesetzten Knochen übergehen.

Das mikroskopische Bild mit den zellig-fibrösen Feldern zeigt nur an, daß ein Knochenumbau stattfindet, wobei an den untersuchten Abschnitten der Anbau zu überwiegen scheint. Im Gegensatz zur Ostitis fibosa Reckinghausen, bei der allgemeine endokrine

Stoffwechselstörungen eine Rolle spielen, entstehen beim M. R. die Knochenveränderungen und werden unterhalten in lokaler Abhängigkeit von der Grundkrankheit, wobei höchstens die Disposition zu dystrophischen Erscheinungen über das endokrine System ererbt worden ist. Cohen u. Donady halten das Zusammentreffen von Neurofibromatose und Ostitis fibrosa nicht für zufällig, sondern nehmen an, daß der M. R. durch Auslösung einer glandulären Störung die ursächliche Rolle bei der Entstehung der Ostitis fibrosa spielt. Thalmann erblickt in der ererbten Wucherungstendenz des Bindegewebes den Umstand, der sowohl beim M. R. als auch bei Ostitis deformans Paget eine Rolle spielt. Er meint, es werde eine gewisse Labilität des Mesoderms vererbt, so daß bei einer Familie einmal Ostitis deformans und einmal M. R. sich entwickeln können.

Eine mitentfernte pneumatische Zelle erschien im histologischen Schnitt flach und zusammengedrückt. Diese Deformierung wird zweifelsohne durch den Umbauprozeß des Knochens bewirkt und zeigt indirekt an, daß der Knochenaufbau des Warzenfortsatzes zur Zeit der Zellbildung ein anderer gewesen sein muß und daß die äußerlich und innerlich am Mastoid eingetretene Knochenveränderung sich erst nach der Ausbildung des Zellsystems entwickelt hat. Deswegen wird man wohl annehmen können, daß die oben beschriebene pathologische Knochenstruktur nicht schon bei der Geburt bestanden hat, sondern sich, wie der Kranke angibt, erst nach dem Trauma allmählich zusammen mit dem M. R. ausgebildet hat.

Tritt ein Knochendefekt in der Kortikalis des Warzenfortsatzes auf, so kann, wie der Fall Stupka lehrt, durch Ausstülpung der Zellschleimhaut beim Pressen und Schneuzen eine spontane Pneumatocele supramastoidea entstehen. Es besteht bei einem 34jährigen Mann seit Kindheit eine generalisierte Neurofibromatose auch mit kleinen Hautknoten im Ohrbereich, aber keine Lappenelephantiasis. Die klinisch beobachteten Knochenveränderungen waren makroskopisch ähnlich den unsrigen.

Zusammenfassung.

Bei einem 20jährigen Landarbeiter manifestierte sich nach einem stumpfen Kopftrauma vor 5 Jahren eine Neurofibromatose an der rechten Ohrregion. Sie trat klinisch in Erscheinung als Lappenelephantiasis der Haut über dem Warzenfortsatz und des Gehörganges, der histologisch ein diffus wachsendes Fibrom der Haut und ein Rankenneurom in der Subkutis zugrunde lag. Durch Dermatolysis war die Haut in groben Falten abhebbar und zusammen mit der vergrößerten und tiefer getretenen Ohrmuschel nach allen Richtungen frei beweglich. Der Knochen des Warzenfortsatzes darunter zeigte eine tiefe, muldenförmige Einsenkung, mit röntgenologischem Fehlen der Pneumatisation. Der knorpelige und knöcherne Gehörgang war nicht vorhanden. Histologisch fand man an dem Knochen der verdünnten Kortikalis einen von der Norm abweichenden Aufbau und eine mangelhafte Verkalkung dieses Knochengewebes. Die Fähigkeit des neurofibromatösen Bindegewebes, in das das Periost aufgegangen war, metaplastisch Bindegewebsknochen zu bilden, war besonders bemerkenswert. Da die Knochenveränderungen sich erst mit 15 Jahren entwickelt haben, also kein angeborenes Leiden darstellen, werden sie als indirekte Folge der anlagemäßig bedingten Entwicklungsstörung des Morbus Recklinghausen aufgefaßt.

Literatur.

Ältere Literatur bei **Saalfeld, E. u. U.**, Handb. d. Haut- u. Geschl.krkh., Bd. XII, 2. Springer, Berlin 1932.

Literatur über Knochenpathologie bei **Kaufmann**, Lehrb. d. spez. Pathol. Anat. de Gruyter, Berlin 1938, S. 997.

Ashton, Ref. Zbl. Hautkrkh. **36**, 323 (1931). — **D'Autona**, Ref. Zbl. Hautkrkh. **64**, 277 (1947). — **Benaky**, Ann. de Dermat. **5**, 977 (1904); **8**, 728 (1907). — **Boidin**, Ref. Zbl. Hautkrkh. **60**, 259 (1938). — **Brooks**, Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 53 (1925). — **Chiale**, Ref. Zbl. Hautkrkh. **55**, 20 (1937). — **Fliegel**, Dtsch. Z. Chir. **198**, 359 (1925). — **Gabrielides**, Ref. Zbl. Hautkrkh. **38**, 628 (1931). — **Gottron**, Persönliche Mitteilung. — **Heusch**, Virchows Arch. **255**, 71 (1925). — **Hoekstra**, Virchows Arch. **237**, 79 (1923). — **Huese**, Ref. Zbl. Hautkrkh. **53**, 29 (1936). — **Krummbein**, Virchows Arch. **255**, 303 (1925). — **Lazarescu**, Ref. Zbl. Hautkrkh. **38**, 505 (1931). — **Lundt**, Ref. Zbl. Hautkrkh. **65**, 133 (1940). — **Magarinos Torres**, Zbl. Hals- usw. Heilk. **28**, 539 (1937). — **Masson, P.**, Ref. Zbl. Hautkrkh. **58**, 186 (1936). — **Miller**, Ref. Zbl. Hautkrkh. **54**,

239 (1937). — **Monzardo,** Ref. Zbl. Hautkrkh. **70,** 179 (1943). — **Morasca,** Ref. Zbl. Hautkrkh. **64,** 45 (1940). — **Nager u. Meyer, M.,** Die Erkrankungen des Knochensystems usw. S. Karger, Berlin 1932. — **Norgaard,** Ref. Zbl. Hautkrkh. **60,** 259 (1938). — **Orzechowski,** Handb. d. Haut- u. Geschl.krkh., Bd. **12,** 2. Springer, Berlin 1932. — **Ostertag,** Körperliche Erbkrankheiten. Ambr. Barth, Leipzig 1940. — **Ozawa,** Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. — **Pellegrini,** Ref. Zbl. Hautkrkh. **49,** 39 (1935). — **Pettinari,** Ref. Zbl. Hautkrkh. **56,** 620 (1937). — **Pick, L.,** Beitr. path. Anat. **71,** 560 (1923). — **Richter, W.,** Ref. Zbl. Hautkrkh. **51,** 372 (1933). — **Scherer,** Virchows Arch. **289,** 127 (1933). — **Schmidt, M. B.,** Handb. d. spez. path. Anat., Bd. IX, 1. Springer, Berlin 1922. — **Siemens,** Handb. d. Haut- u. Geschl.krkh., Bd. 12, 2, S. 136. Springer, Berlin 1932. — **Spiethoff,** Ref. Zbl. Hautkrkh. **18,** 151 (1926). — **Stalmann,** Virchows Arch. **289,** 98 (1933). — **Steinsleger,** Ref. Zbl. Hautkrkh. **49,** 227 (1935). — **Thalmann,** Virchows Arch. **283,** 148 (1932). — **Uhlmann,** Ann. int. Med. **14,** 225 (1940). — **Vigano,** Arch. di Ortop. **51,** 563 (1935). — **Wieder,** Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **20,** 401 (1933). — **Wulfften,** Ref. Zbl. Hautkrkh. **55,** 351 (1937).

Über das Vorkommen von Gewebsmastzellen im Ductus thoracicus.

Von **W. Kluth.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen.
Direktor: Prof. Dr. E. Müller.)

Das Vorkommen der Gewebsmastzellen (G.Mz.) innerhalb der Lymphknoten ist lange bekannt. Außer in Kapsel und Trabekeln wurden sie sowohl im diffusen lymphoiden Gewebe, als auch frei innerhalb der Lymphknotensinus beobachtet (Petersen, Hellmann, Timphus u. a.). Unter gewissen Bedingungen, so z. B. bei unspezifischen, chronischen Entzündungen, wurde von Timphus und in jüngerer Zeit von Moeschlin ein vermehrtes Auftreten nachgewiesen. Völlig unbekannt jedoch ist bisher ihr weiteres Schicksal, ob sie in die Lymphbahn ausgeschwemmt werden und schließlich ins Blut gelangen, oder ob sie im Lymphknoten selbst zugrunde gehen. Maximow erwähnt, daß sie bisher in der Lymphe noch nicht nachgewiesen werden konnten, jedoch läßt sich in der Literatur kein Hinweis auf eine Bearbeitung dieser speziellen Fragestellung finden. Lediglich Undritz berichtet über das Vorkommen von G.Mz. im strömenden Blut des menschlichen Embryos, dagegen nicht beim Erwachsenen. Undritz führt außerdem noch die Wirbellosen sowie Ratte und Maus an, bei denen ebenfalls G.Ma. im strömenden Blut enthalten sind.

Hierdurch verliert das beim erwachsenen Menschen charakteristische Verbleiben der G.Mz. innerhalb der Gewebe seine Bedeutung als allgemeingültige, spezifische G.Mz.-Eigenschaft und läßt statt dessen für das Schicksal der G.Mz. Faktoren als verantwortlich vermuten, die nicht in der einzelnen Mz., sondern in der jeweiligen Tierart, in anatomischen und physiologischen Verhältnissen und schließlich auch in pathologischen Veränderungen des G.Mz. enthaltenden Gewebes begründet sind. Die Frage ihrer Ausschwemmung aus den Lymphknoten beim erwachsenen Menschen sollte daher durch Untersuchung des Zellgehaltes des Ductus thoracicus (D. th.) eine Klärung erfahren.

Über die Zytologie des D. th. liegen verschiedene tierexperimentelle Arbeiten vor, die übereinstimmend das fast ausschließliche Vorhandensein von Lymphozyten und das nur ganz gelegentliche Vorkommen von Monozyten konstatieren, während G.Mz. beim Tier nicht beschrieben werden. Angaben über menschliche Verhältnisse finden sich besonders bei Weidenreich, der sich in der Hauptsache mit den Lymphozyten beschäftigt. Lejeune widmet seine Untersuchung in erster Linie den Monozyten, die nach seinen Angaben aus dem postmortal in den D. th. zurückfließenden Blut stammen sollen. Beide erwähnen die Möglichkeit, daß der D. th. nicht nur Elemente aus den vorgeschalteten Lymphknoten, sondern auch aus den serösen Körperhöhlen führen könne, was jedoch nicht eindeutig bewiesen werden kann. Die G.Mz. werden allein von Oehme erwähnt, der aber ihr Fehlen im D. th. des Menschen feststellt.

Bei den eigenen Untersuchungen wurde zur Gewinnung der Ductuslymphe an der Leiche der D. th. innerhalb der Brusthöhle etwa 10—15 cm lang freipräpariert, an beiden Enden abgebunden und mit einer feinen Kanüle punktiert. Die erhaltene Flüssigkeit, die ein farblos-klares, getrübtes oder auch sanguinolent verfärbtes Aussehen bot, wurde auf einem Objektträger ausgestrichen und wie ein Blutausstrich kombiniert nach Pappenheim gefärbt. Die Präparate wurden jeweils systematisch untersucht und dann von verschiedenen Abschnitten im ganzen durchschnittlich 500 Zellen ausgezählt. Von insgesamt 50 Ductuslymphausstrichen waren zur quantitativen Auswertung nur 29 geeignet, während die übrigen schon weitgehend kadaverös verändert waren. Besonders mit der Zunahme von Fäulnisbakterien im Präparat nahm die Möglichkeit einer Zelldiagnostik rapide ab. Die lymphatischen Zellen wurden in kleine und mittlere Lymphozyten, große Lymphozyten, pyknotisch und karyolytisch untergehende Zellen gegliedert. Bei Blutkrankheiten kamen noch unreife, nicht näher differenzierbare weiße Blutzellen hinzu. Außerdem wurde Alter und Geschlecht der Leiche, die seit dem Tode verflossene Zeit und die pathologisch-anatomische Diagnose registriert.

Es fanden sich unter insgesamt 29 Fällen drei Fälle mit sicheren G.Mz., und zwar sieben Zellen mit allen charakteristischen morphologischen Merkmalen der G.Mz. Von diesen waren drei in einem Fall von Sepsis, drei bei einer Lymphogranulomatose und eine G.Mz. bei einem Mammakarzinom zu finden. Außer diesen sicher als G.Mz. anzusprechenden Zellen wurden noch in vier weiteren Fällen Zellen beobachtet, die mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit für G.Mz. gehalten werden konnten. Ihre eindeutige Klassifizierung wurde durch die mannigfachen Leichenveränderungen außerordentlich erschwert, insbesondere fanden wir auch in autolytisch veränderten lymphatischen Zellen gelegentlich zahlreiche purpurrote Granula und kleinste Kernfragmente, so daß die Abgrenzung gegenüber G.Mz. oft nicht ganz einfach war. Es wäre auch noch daran zu denken, daß diese atypischen Mz.-Formen, die zum Teil gleichzeitig mit sicheren G.Mz. aufgetreten waren, als prämortal im D. th. zugrunde gehende Elemente vorkommen können. Die Betrachtung der Grundkrankheiten dieser Fälle ergibt keine wesentlichen neuen Gesichtspunkte, vielmehr kommen die verschiedensten Grundleiden in Betracht, deren Aufzählung sich erübrigt.

Den insgesamt 17000 ausgezählten und um ein Vielfaches mehr beobachteten kernhaltigen Zellen des D. th. stehen also sieben sichere und weitere acht nur wahrscheinlich als solche zu bezeichnende G.Mz. gegenüber. Wichtig erscheint hier die so auffallende Häufung der Mz.-Funde bei der Lymphogranulomatose und einem Fall von Sepsis. Beide Male fand sich nämlich in den Lymphknoten des Bauchraumes histologisch eine deutliche Mz.-Vermehrung, so daß anzunehmen ist, daß zwischen den G.Mz. im D. th. und in den vorgeschalteten Lymphknoten ein direktes quantitatives Verhältnis besteht. Damit wird auch verständlich, weshalb G.Mz. im D. th. von anderen Untersuchern noch nicht gefunden wurden; ist doch die Zahl der G.Mz. in den Lymphknoten normaliter außerordentlich gering.

Das Schicksal der G.Mz. in den Lymphknoten stellt sich nach den Befunden der Literatur und den eigenen Untersuchungen wie folgt dar:

Die G.Mz. sind offenbar sehr langlebige Zellen, denn es wurden nur ganz vereinzelte Mitosen oder Amitosen gefunden. Ihr Untergang erfolgt wohl selten innerhalb der Lymphknoten, wobei die Mz. in Sinusendothelien phagozytiert werden (Petersen). Die meisten Mz. dürften jedoch auf dem Lymphweg über den D. th. in die Lungen gelangen und auf diesem Wege, am ehesten wohl erst in den Lungen selbst, zugrunde gehen. Gegen diese Annahme spricht auch nicht das etwas überraschende Vorkommen von G.Mz. im peripheren Blut des Embryos, da wir in der Fötalzeit andere Verhältnisse im Lungenkreislauf und damit hier vielleicht auch andere Abbaubedingungen haben.

Eine genetische Beziehung zu den Blutmastzellen kann nach den Angaben zahlreicher Autoren schon auf Grund morphologischer und chemischer Unterschiede weitgehend abgelehnt werden. Auch aus dem positiven Befund von G.Mz. im D. th. kann eine Identität beider Mastzellenformen nicht gefolgert werden, da, wie eben besprochen, die G.Mz. offenbar in den Lungen zugrunde gehen und somit nicht mehr ins Blut gelangen können.

Außer den G.Mz. wurden im D. th. auch die anderen Zellelemente in ihrem qualitativen und quantitativen Verhalten beurteilt. Dabei wurden folgende Beobachtungen gemacht, die hier nur kurz angeführt werden sollen:

Bei Lymphogranulomatose finden sich in der Ductuslymphe Zellen, die so weitgehend den in Lymphknotenpunktaten gefundenen, für Lymphogranulomatose hier als spezifisch angesehenen Zellen (Sternbergsche Riesenzellen, Riesenkernzellen, Retikulumzellen, lymphoide Elemente) entsprechen, daß in Übereinstimmung mit dem gleichen Befund Lejeunes ihre Ausschwemmung aus den Lymphknoten angenommen wird. Da sie zum größten Teil nicht ins periphere Blut gelangen, erscheint ihre Abfilterung in den Lungen wahrscheinlich, wie dies Aschoff für seine Histiomonozyten beschrieben hat.

Bei chronischer myeloischer Leukämie enthält die Ductuslymphe, entsprechend den myeloischen Metaplasien in den Lymphknoten, zahlreiche unreife myeloische Zellen, die auf dem Weg des D. th. ins Blut gelangen.

Die granulierten Leukozyten weisen — im Gegensatz zu den Angaben Walchers und in Übereinstimmung mit Straßmann — innerhalb der Lymphe die stärksten postmortalen Veränderungen auf.

Zusammenfassung.

Es werden erstmalig Gewebsmastzellen im Ductus thoracicus nachgewiesen, und zwar in ganz kleiner Zahl. In 29 Lymphausstrichen an Leichen fanden sich unter 17000 kernhaltigen Zellen insgesamt sieben sichere und weitere acht, nur mit Wahrscheinlichkeit als solche zu bezeichnende G.Mz., die sich vor allem auf zwei Fälle, eine akute Lymphogranulomatose und eine Sepsis, verteilten. Da im peripheren Blut nie Gewebsmastzellen beobachtet wurden, liegt die Annahme nahe, daß die G.Mz. zum großen Teil in den Lungen zugrunde gehen.

Literatur.

Aschoff, L., Z. ges. exper. Med. **50,** 52 (1926). — **Hellmann, T.,** „Lymphgefäße, Lymphknötchen und Lymphknoten" in Handb. d. mikr. Anat. d. Menschen VI, 1 (1930). — **Lejeune, E.,** Fol. haem. Arch. **19,** 371 (1915). — **Maximow, A.,** „Bindegewebe und blutbildende Gewebe" in Handb. d. mikr. Anat. d. Menschen II, 1 (1927). — **Moeschlin, S.,** Fol. haem. **65,** 181 (1941). — **Oehme, C.,** „Lymphsystem" in Handb. d. norm. u. path. Physiol. VI, 2 (1928). — **Petersen, H.,** Z. Zellforschg **2,** 112 (1925). — Ders., Histologie und mikroskopische Anatomie (1931). — **Straßmann, G.,** Vjschr. gerichtl. Med. 3. Folge, **58,** 50 (1919). — **Timphus, L.,** Die Mastzellen und myeloischen Zellen im lymphatischen Gewebe des Menschen. Inaug.-Diss. Leipzig 1914. — **Undritz, E.,** Schweiz. med. Wschr. **76,** 88, 115 u. 333 (1946). — **Walcher, K.,** Ergebn. Path. **33,** 55 (1937). — **Weidenreich, F.,** Fol. haem. **5,** 135 (1908). — Ders., Ergebn. Anat. u. Entwickl. **19,** 257 (1911).

Ein Beitrag zur Frage der Entstehung von Ventrikel-Septumdefekten des Herzens.

Von **Roland Gädeke.**

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Aus dem Pathologischen Institut der Städt. Krankenanstalten Mannheim. Leiter: Prof. Dr. C. H. Velten.)

Zur Erkenntnis der normalen Formentwicklung des menschlichen Herzens bedeuten die Befunde bei Mißbildungen als „Endzustände natürlicher Experimente" (Bredt) eine wesentliche Hilfe. Der hier beschriebene Fall soll zur Stützung der neueren, insbesondere von Benninghoff vertretenen Ansichten über die embryonale Herzentwicklung beitragen.

Ein 58 Tage alter weiblicher Säugling, in dessen Anamnese kein Hinweis auf eine Blausucht mitgeteilt wurde, kam nach kurz dauernden Erstickungsanfällen unter den klinischen Zeichen der Bronchopneumonie ad exitum.

Die Sektion (Nr. 315/48) ergab neben einer starken Stauung und Zyanose der Organe sowie einem beträchtlichen Hämosideringehalt von Lungen, Milz und Leber, folgenden Herzbefund:

Herzbeutel mit Inhalt liegen median, sind deutlich größer als die Faust des Säuglings. Keine Besonderheiten am Herzbeutel und seinen serösen Auskleidungen. Das Herz ist äußerlich



plump, fast rund, wiegt entleert 45 g. Nach Eröffnung der Herzhöhlen fällt eine runde Auswalzung des vom li. Ventrikel gebildeten Spitzengebietes auf. Außer einer deutlichen Dilatation der li. und re. Herzkammer keine Weitenabnormitäten der Herzhöhlen. Das feste Herzfleisch ist blaßrot, merklich zyanotisch.

Form-, Größen- und Raummaße des Organs betragen:

Länge des gesamten Herzens	52 mm
Länge der Kammerregion	36 mm
Breite der Kammerregion	42 mm
Anterior-posteriorer Durchmesser der Kammerregion	34 mm
Wanddicke der li. Kammer	4,5—5,5 mm
Wanddicke der re. Kammer	3,5—4,0 mm
Umfang der ost. Aortae	22,5 mm
Umfang des ost. Pulmonalis	31,0 mm
Umfang des li. ost. atrio-ventrik.	49,0 mm
Umfang des re. ost. atrio-ventrik.	51 mm

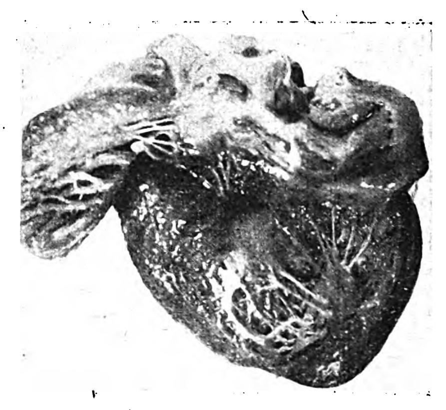


Abb. 1. Einflußbahn des li. Ventrikels mit Septumdefekt und abnormen Sehnenfäden zwischen aortalem Mitralsegel und Defektboden.

Die Untersuchung der Innenstruktur der Vorhöfe ergibt keine Besonderheiten. Die Vv. cavae und die Lungenvenen münden ebenso wie der Sin. coron. (1,7 mm) gehörig. Das Septum atriorum ist regelrecht gebildet, Foramen ovale geschlossen. Die Atrio-ventrikular-Ostien haben eine normale Segelanordnung, keine entzündlichen oder narbigen Veränderungen nachweisbar.

An der Basis des re. Ventrikels verläuft von median hinten nach lateral vorn ein etwa 5 mm breiter, flacher Muskelwulst. Die Papillarmuskeln des re. Ventrikels sind plump und kurz; in ihrer Lage und Zahl keine Abweichung vom Normalverhalten. Zu den freien Rändern der Trikuspidalsegel führen zahlreiche lange, zarte Sehnenfäden. Im Bereich des Conus pulmonalis, der Pulmonalklappe und der A. pulmonalis keine Formanomalien. Im li. Ventrikel ist die laterale Papillarmuskelgruppe etwas nach hinten-median, der mediale Papillarmuskel nach vorn-lateral verlagert. Verlauf und Insertion der zarten langen Sehnenfäden in gehöriger Weise; von der Basis der lateralen Papillarmuskelgruppe ziehen nach schräg oben-median zwei falsche Sehnenfäden etwa zur Mitte des Sept. interventrikulare. Ebenso wie die A. pulmonalis verhalten sich Aorta und Koronararterien in Lage, Weite und Verlauf regelrecht.

Das wenig von re. hinten nach li. vorn verlaufende Septum interventrikulare ist im vorderen Bereich des hinteren Septumanteiles, etwas hinter und unterhalb des Sept. membranaceum durch einen allseitig von Muskulatur umgebenen, runden, quer durch das Septum verlaufenden Defekt mit einer lichten Weite von ca. 6 mm perforiert. Aus dem fibrös verdickten Endokard des unteren Defektrandes ziehen vorn fächerförmig zahlreiche zarte Sehnenfäden zu dem freien Rand des aortalen Mitralsegels und wenige Fäden zu dem vorderen Trikuspidalsegel. In dem hinteren Anteil des Defektbodens inseriert mit wenigen Sehnenfäden und einem kleinen fächerförmigen Ausläufer der mediale Zipfel des lateralen Mitralsegels sowie einige Sehnenfäden des medialen Trikuspidalsegels. Zwischen dem vorderen und hinteren Insertionsbereich liegt ein freier unterer Defekt-Randbezirk von knapp 3 mm.

In engen Stufenschnitten wurde der Verlauf des Atrio-ventrikular-Systems ermittelt. Wie aus den nebenstehenden Skizzen ersichtlich wird (Abb. 2), ist durch den vorliegenden Defekt keine Unterbrechung oder wesentliche Deviation erfolgt, vielmehr verlaufen die A.v.-Fasern in der Höhe des Defektes nahe an dem hinteren Defektrand unter normaler Aufteilung gegen den Spitzenbereich des Herzens zu, um dann in gehöriger Weise zu den entsprechenden Papillarmuskelgruppen umzubiegen. Bemerkenswert dabei ist, daß die beiden falschen Sehnenfäden dem Septum i.v. und der lateralen Papillarmuskelgruppe im li. Ventrikel RLS.-Fasern enthalten.

Die vorliegende Mißbildung ist nach Lage des Gesamtbefundes als Defekt im vorderen Anteil des hinteren Ventrikelseptums bei normaler Lage der großen Gefäße zu bezeichnen. Neben der beträchtlichen Größe ist der Defekt durch die eigenartige Verbindung von zahlreichen Sehnenfäden zwischen seiner unteren Begrenzung und Teilen der beiden A.v.-Klappen gekennzeichnet. Dabei inserieren die von dem unteren vorderen Rand des Defektes ausstrahlenden Sehnenfäden an den freien Rändern derjenigen Sehnenklappen, welche nach Sato aus dem vorderen medianen Endokardkissen entstehen, während die von dem

hinteren unteren Defektwinkel abgehenden Verbindungsbrücken zu den Abkömmlingen des hinteren medianen Endokardkissens laufen. Das abartige Verhalten in Ansatz und Verlauf dieser Sehnenfäden legt es nahe, sie zu den zahlreich beschriebenen (Aschoff, Chiari, Goforth, Griffith, Harms, Kleine, Prewoski, Schweikart, Spring, Tesseraux u. a.) im wesentlichen im li. Herzen beobachteten „abnormen" Strang- oder Sehnenfädenbildungen in Vergleich zu setzen, welche als Residuen des spongiösen Muskelmaschenwerkes des embryonalen Herzschlauchs angesehen werden.

Schon in dem älteren Schrifttum besteht die weitgehend einheitliche Ansicht, daß es sich bei den Defekten im vorderen Anteil des hinteren Ventrikelseptums um Hemmungsmißbildungen handelt; Vorstufen davon sind die nicht selten zu beobachtenden Intertrabekulärlücken in dem Septum ventriculorum. Kennzeichnend für derartige, meist kleine Verschlußhemmungen ist seit den frühen Beschreibungen (Chiari, Harms, Hasse, Heschl, Rokitansky) die teilweise Fensterung oder Deckung durch ungefähr längslaufende falsche Sehnenfäden. Der ursprünglichen Annahme, daß bei kleinen Fehlbildungen

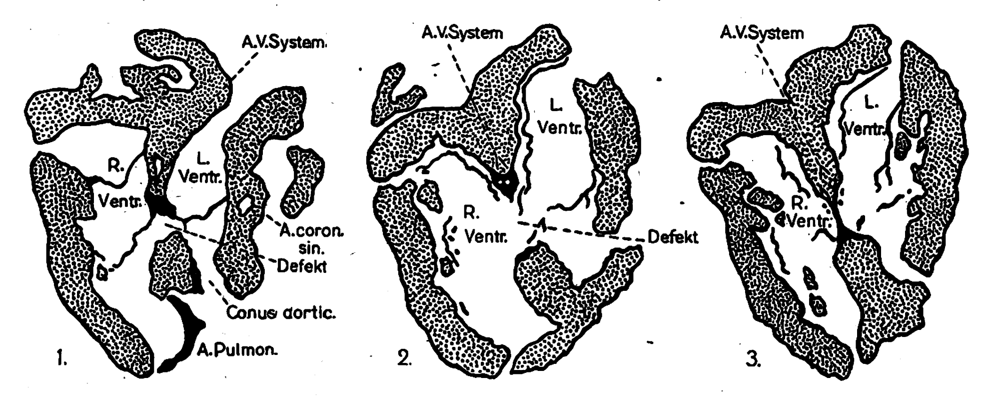


Abb. 2. Querschnitte durch das Herz mit Verlauf der A.v.-Fasern. 1. Etwas unterhalb des oberen Defektrandes. 2. In Defektmitte. 3. Höhe des Defektbodens.

solcher Art eine „mangelhafte Entwicklung der Fleischmasse des Septum und Kommunikationen der Lücken der beiderseitigen Trabekularstrata" (Rokitansky) vorläge, fügen Mönckeberg u. a. hinzu, daß eine mangelhafte kraniale Wachstumstendenz des Septum ventriculorum einen normalen Anschluß an andere Teile verhindere. Dabei wird die Auffassung zugrunde gelegt, daß die Differenzierung des Septum i.v. ein aktiver Wachstumsprozeß innerhalb bestimmter Muskelabschnitte des primitiven Herzens darstellt, wobei die Scheidewand in der ursprünglich gemeinsamen Ventrikelhöhle aufgerichtet wird und nach Anschluß an basisnahe Septierungen anderer Herkunft die Trennung der beiden Kreisläufe zustande kommt.

Dieser Entwicklungsmechanismus kann die formalen Eigenheiten unseres Falles nicht ausreichend erklären. Unterstellt man jedoch für die Entwicklung des Septum i.v. die Ansichten neuerer Autoren (Benninghoff, Bredt, Drechsel, Shaner u. a.), daß die Scheidewand durch ein Zusammenlagern eines Teiles der Muskeltrabekel des primitiven Herzschlauches zwischen den beiden venösen Hauptstrombahnen des Herzens entsteht, und daß sich die Ventrikelhöhlen unter der Wirkung des „Wasserstoßes" (Beneke) beiderseits ausbuchten (Aschoff, Keith, Mall u. a.), so ermöglicht sich eine zwanglose Deutung der hier beschriebenen Fehlbildung.

Durch die Abdrängung eines Teiles der „medialen Konturfasern" (Benninghoff) mit den freien Rändern der beiden gegeneinander wachsenden medialen Endokardkissen und Differenzierung zu den beiden A.v.-Ostien ist für das Ventrikelseptum Bildungsmaterial verlorengegangen; es kam zu einer Lückenbildung, während die ursprünglich für die Füllung des Defektes vorgesehenen Muskelstränge vom Boden desselben in abnormer Weise nach den freien Schließungsrändern der septumnahen Segel der A.v.-Klappen verliefen und späterhin die gleiche sehnige Umwandlung wie die regelrechten Sehnenfäden durchmachten.

Die allseitige muskuläre Umrandung des eindeutig im hinteren Septum i.v. gelegenen Defektes läßt die Ansicht eines verfehlten Anschlusses des Bulbo-Aurikularspornes als Mitursache der Defektbildung nicht zu. In der Bildung gleichartiger Sehnenfadenverbindungen zwischen Defektboden und medialem Mitral- sowie medialem Trikuspidalsegel erblicken wir einen Hinweis dafür, daß der Faserbestand der Kammerscheidewand nicht nur der li. Kammer (Drechsel), sondern — wenigstens zum Teil — auch der re. Kammer angehört. Das zeitliche Auftreten der Mißbildung muß etwa in der 8. Embryonalwoche angenommen werden.

Zusammenfassung.

Das Ergebnis dieser Untersuchung ist kurz folgendermaßen auszudrücken: Es wird ein Fall von Defektbildung im vorderen Bereich des hinteren Anteiles des Septum interventriculare mit eigenartigen Bildungen von Sehnenfäden zwischen dem Defekt und den freien Rändern der medialen Mitral- und Trikuspidalsegel beschrieben.

Die Mißbildung wird als Folgezustand einer Verlagerung von Teilen des embryonalen Herzmuskel-Schwammwerkes angesehen, welche im Normalfall zur Bildung des Septums beitragen.

Literatur.

Aschoff, L., Dtsch. med. Wschr. **1908**, 2246. — **Beneke, R.**, Beitr. path. Anat. **79**, 166. — **Benninghoff, A.**, Gegenbaurs Jahrb. **63**, 203; Verh. anat. Ges. **1923**, 185. — **Bredt, H.**, Virchows Arch. **296**, 114; Erg. allg. Path. **30**, 77. — **Chiari, H.**, Jahrb. Kinderheilk. **1881**, 448. — **Drechsel, J.**, Z. Anat. **87**, 29. — **Goforth, J. L.**, J. amer. med. Assoc. **86**, 1612. — **Griffith**, J. anat. a. Physiol. **37**, 255. — **Hasse**, Spez. path. Anat., Bd. 1. Leipzig 1841. — **Heschl**, zit. nach Mönckeberg. — **Keith, A.**, Lancet **7** (1909). — **Kleine, H. O.**, Virchows Arch. **267**, 281. — **Mall, F. P.**, Amer. J. Anat. **1912**, 3. — **Mönckeberg, J. G.**, In: Henke-Lubarschs Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol., Bd. II. Berlin 1924. — **Prewoski, E.**, Ref. im Zbl. Path. **8**, 151. — **Rokitansky, C.**, Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. — **Sato, S.**, Anat. Hefte Nr. 50, 143. — **Schweikart, K.**, Zbl. Path. **62**, 114. — **Shaner, R. F.**, J. canad. med. Assoc. **20**, 386. — **Spring, K.**, Virchows Arch. **252**, 263. — **Tesseraux, H.**, Virchows Arch. **289**, 412.

Über einen besonderen Fall von idiopathischer Choledochuszyste im Zusammentreffen mit spontaner Aortenruptur an ungewöhnlicher Stelle.

Von **Karlheinz Helfferich.**

Mit 1 Abbildung im Text.

(Aus dem Pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses Ludwigshafen a. Rh. Direktor: Prof. Dr. R. Hanser.)

Am 9. 12. 1949 kam in unserem Institut eine junge Frau zur Obduktion, wobei ein Befund erhoben wurde, der es verdient, mitgeteilt zu werden.

Es handelte sich um eine 24jährige Frau, die am 1. 12. 1949 wegen der draußen gestellten Diagnose „Ulcus duodeni" in einem auswärtigen Krankenhaus zur stationären Behandlung aufgenommen wurde. Die Patientin hatte angeblich wenige Tage vor ihrer Aufnahme Blut erbrochen, dem auch einige Spulwürmer beigemengt waren.

Für das Verständnis des Falles gibt die Anamnese wertvolle Hinweise.

Familienanamnese: Ohne Besonderheiten.

Eigene Anamnese: Masern und Keuchhusten als Kleinkind, öfters leichte Halsentzündung.

Die Patientin gab nun an, daß sie schon als Kind von 2 Jahren Leibschmerzen gehabt habe, die allmählich kolikartigen Charakter annahmen. 1930 Appendektomie. Die Leibschmerzen traten in der Folgezeit immer häufiger und auch intensiver auf. Sie wurden von der Patientin in die Oberbauchgegend lokalisiert und strahlten nach dem Kreuz zu aus. Oft

bestand Brechreiz, Aufstoßen, mitunter auch Erbrechen, mehrmals vorübergehender Ikterus. Nach Aussagen einer ehemaligen Klassenkameradin habe die Patientin in der Schule sehr oft gefehlt und sei immer schwächlich und still gewesen.

1937 Einweisung in obiges Krankenhaus wegen Gallenkolik. Der lokale Befund ergab Druckschmerz in der Gallenblasengegend, wobei die Gallenblase selbst nicht zu tasten war. Spontan wurden die Schmerzen etwa zwei Querfinger unterhalb der Mitte des rechten Rippenbogens angegeben. Die damals 12jährige Patientin wurde nach 14 Tagen ohne wesentliche Besserung auf Wunsch der Mutter entlassen.

In den folgenden Jahren alle 6—8 Monate wieder gallenkolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch. Bei einer erneuten stationären Behandlung im Jahre 1941 auf der chirurgischen Abteilung derselben Krankenanstalt wurden für Gallensteine keine Anhaltspunkte gefunden und die Patientin mit diätischen Vorschriften wieder nach Hause entlassen. In der darauffolgenden Zeit kam sie noch mehrmals wegen derselben Beschwerden zur Krankenhausaufnahme, ohne daß irgendein sicher krankhafter Befund erhoben werden konnte. Von 1945 an war die Patientin fast beschwerdefrei. Erst kurz vor der Geburt eines gesunden reifen Kindes im Juni 1949 traten erneut die gleichen Beschwerden auf, die sich nach erfolgter Geburt noch verstärkten. Es bestanden Magenschmerzen, insbesondere nach dem Essen, dauerndes Aufstoßen und Übelkeit.

Seit Mitte November 1949 traten die Schmerzen täglich verstärkt und krampfartig mit mehrmaligem Erbrechen auf, wobei dem Erbrochenen mitunter Spulwürmer beigemengt waren.

Am 30. 11. 1949 wurde die Patientin ambulant geröntgt; Diagnose: Ulcus duodeni. Am nächsten Tag kam sie zur Aufnahme ins Krankenhaus mit der Angabe, etwas Blut erbrochen zu haben.

Befund: 24jährige, sehr schlanke, grazile Frau im reduzierten Ernährungs- und Allgemeinzustand.

Lokalbefund: Weiche, dünne Bauchdecken, reizlose Appendixnarbe, Leber und Milz nicht vergrößert, Nierenlager frei. Mäßiger Druckschmerz im Epigastrium Mitte und rechts.

Verlauf: In den ersten Tagen der Behandlung nichts Auffälliges. Patientin klagt ab und zu über kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch, die etwa ¼ bis ½ Stunde anhielten. Am 4. Tag nach Krankenhausaufnahme im Erbrochenen ein Ascaris. Am 7. Tag morgens 5 Uhr Erbrechen mit Ansteigen der Temperatur auf 39,5°. Schmerzen im rechten Oberbauch, Druckschmerz und geringe Defence musculaire in diesem Bereich, ansonsten Leib weich. Gegen Mittag geringe Besserung. Um 16 Uhr weiteres Ansteigen der Temperatur bis über 41°, Erbrechen, zunehmende Verschlechterung, Somnolenz. Auftreten von tetanischen, später athetotischen Krämpfen. Lumbalpunktion ergab keine Druckerhöhung, 4/3 Zellen. Tieferwerden der Benommenheit, Opisthotonus, Kreislaufversagen. In der Nacht zum 8. 12. 1949 Exitus letalis.

Die Obduktion ergab eine schwere akute Pankreatitis bei abnormen anatomischen Verhältnissen der extrahepatischen Gallengänge, eine Askaridiasis sowie eine spontane quere Intima-Media-Zerreißung der Bauchschlagader mit sicherer vitaler Reaktion. Weiterhin fand sich im Duodenum die Anlage eines Nebenpankreas. Ansonsten bestanden ausgesprochen hyperämische Organe bei mäßigem Lungenödem und Hypostase mit beginnender Bronchopneumonie.

Im folgenden soll an Hand des Sektionsprotokolles (Sekt.-Nr. 460/49) auf weitere Einzelheiten des Befundes eingegangen werden:

Es handelt sich um eine 1,58 m große schlanke weibliche Leiche in nur mäßigem Ernährungszustand.

Der Umfang der großen Hauptschlagader beträgt unmittelbar jenseits der Aortenklappe 6 cm.

Bei Herausnahme von Dünn- und Dickdarm kann schon von außen festgestellt werden, daß an mehreren Stellen verschiebbare Zusammenballungen bestehen, die sich bei Betasten als zahlreiche verschlungene Askariden erweisen.

Die Bauchschlagader ist nur mäßig weit. Ihr Umfang beträgt in Zwerchfellhöhe etwa 3,8 cm. 5,5 cm oberhalb des Abganges des Tripus Halleri zeigt die Bauchschlagaderinnenwand eine horizontal verlaufende, fast glatte Zusammenhangstrennung, wobei jedoch die umgebende Adventitia unverletzt, wenn auch blutig verfärbt ist (vitale Reaktion). Beckenwärts zeigt die Umgebung der Bauchschlagader umschriebene, zum Teil leicht polsterartige Blutaustritte (deutliche vitale Reaktion). Bei genauer Betrachtung der sonst glatten und spiegelnden Innenhaut der Bauchschlagader erkennt man sowohl oberhalb wie auch unterhalb des geschilderten Einrisses zahlreiche, meist parallel verlaufende, feinste oberflächliche Intimaeinrisse, die durch leicht rötliche Färbung auffallen.

Im Magen und Duodenum keine Geschwürsbildung. Duodenum leicht gallig verfärbt. Die Gallenwege sind durchgängig. Es fällt auf, daß die Gegend der Papille bzw. des Pankreaskopfes eigenartig verdickt und die entsprechenden Schleimhautbezirke sulzig-ödematös erscheinen. Die Gallenwege werden von der Papille aus freigelegt. Der Ductus choledochus (D. chol.) erscheint auffallend weit. Er ist mit Galle gefüllt und erreicht etwa in halber Höhe

einen Umfang von 6 cm. Der Galle sind spärlich kleinste weiche, dementsprechend leicht zerdrückbare Krümel beigemengt. Weiterhin zeigt sich, daß bei erhaltener Schleimhaut 4 cm von der Papille entfernt eine im Durchmesser etwa 0,8 cm große klaffende Gangbildung (?) abgeht. Eine vorsichtig eingeführte Sonde läßt sich ohne Schwierigkeit etwa 4 cm tief vorschieben.

Die Eröffnung des D. chol. ist nur möglich bei gleichzeitiger Durchtrennung einer ungefähr 1,5 cm breiten Schicht von Bauchspeicheldrüsengewebe, das sich auffallend hart anfühlt. Es wird nunmehr in der Weise vorgegangen, daß die Verhältnisse der Bauchspeicheldrüse von der Cauda her übersichtlich freigelegt werden. Die Bauchspeicheldrüse als solche erscheint groß. Sie hat eine Länge von etwa 18 cm, ist quer 7 cm groß und ungefähr 4,5—5 cm dick. Ein Einschnitt durch den stark sulzig sich anfühlenden Schwanzteil zeigt durch heraustretende Flüssigkeit deutlich gallige Farbe. Diese gallige Verfärbung nimmt kopfwärts zu, der Ductus pankreaticus (D. pankr.) wird deutlich sichtbar und von dieser Stelle an freigelegt. Er enthält ausgesprochen galligen Inhalt. Bei erhaltener Schleimhaut läßt sich der erweiterte und gallig verfärbte Bauchspeicheldrüsengang durch den geschwollenen sulzigen Pankreaskopf hindurch verfolgen und mündet in den bereits oben beschriebenen, bis in 4 cm Tiefe sondierten Gang ein. Die Einmündungsstelle liegt, wie bereits erwähnt, 4 cm oberhalb der Papillenspitze. An dieser Einmündungsstelle geht eine zweite Gangbildung in leicht schräger Richtung nach oben darmwärts ab, die die Darmlichtung nach ebenfalls 4 cm erreicht, wobei auch diese Gangbildung beträchtlich erweitert ist und einen Umfang von 1,5 cm erreicht. Zwischen beiden Gangbildungen liegt sulziges Bauchspeicheldrüsengewebe. Ein besonderer Inhalt wird in den Gängen (außer Galle) nicht mehr angetroffen.

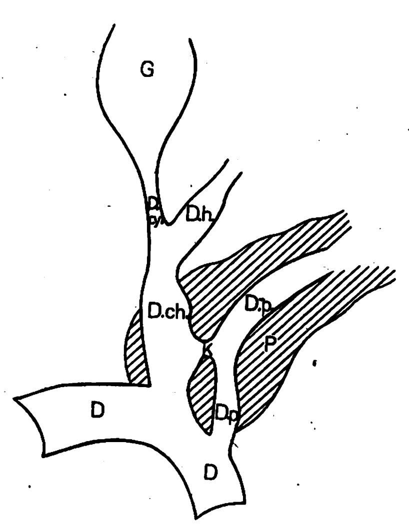


Abb. 1. *G* = Gallenblase. *D. cy.* = D. cysticus. *D. h.* = D. hepaticus. *D. ch.* = D. choledochus. *D. p.* = D. pankreaticus. *D* = Duodenum. *K* = Kommunikation. *P* = Pankreas (schräg schraffiert).

Die Gallenblase, die 12 cm lang ist, enthält reichlich dünnflüssige dunkelbraune Galle. Ihre Schleimhaut ist samtartig, die Blasenwand ausgesprochen ödematös. Der D. cysticus und hepaticus bieten keine Auffälligkeiten. In den stark erweiterten Gängen können Askariden nicht mehr nachgewiesen werden. Auf einem Schnitt durch die Leber fällt ebenfalls auf, daß die großen Gallenwege beträchtlich erweitert sind und reichlich Galle enthalten.

Im Zwölffingerdarm findet sich nahe der oberen Abtragungsstelle eine längsovale, etwa pfenniggroße flache plattenartige Einlagerung, die schon makroskopisch als Pankreasgewebe imponiert. Die histologische Untersuchung bestätigt das makroskopische Bild, es handelt sich um ein Nebenpankreas.

Die Beckenschlagadern sind auffallend eng.

Eine mit Blut, Galle und Milz angestellte bakteriologische Untersuchung ergibt keine Besonderheiten. Typhus und Paratyphus B negativ.

Die gefundenen anatomischen Abwegigkeiten der extrahepatischen Gallenwege sind in der Abb. 1 rein schematisch dargestellt. Zwischen dem stark erweiterten und gallig verfärbten D. chol. und dem ebenfalls erweiterten und gallig verfärbten D. pankr. besteht eine fast 1 cm breite Kommunikation. Dabei ist besonders zu betonen, daß nicht nur die großen Gallenwege, sondern auch der D. pankr. und vor allem die breite Kommunikation durchweg die gleichen Schleimhautbilder zeigen. Es besteht bei erhaltener Schleimhaut eine allgemeine gallige Verfärbung.

Wir fassen diese Veränderung der Gallenwege als eine besondere Form der sog. idiopathischen Choledochuszysten auf.

Bei den idiopathischen Choledochuszysten handelt es sich bekanntermaßen um angeborene Anomalien. Es wird allgemein angenommen, daß eine angeborene Schwäche der Duktuswand vorliegt, die in einem Fehlen kontraktiler Teile besteht und zur Bildung eines intermittierenden Klappenventilverschlusses an der Abknickung des Choledochus beim Übertritt ins Duodenum führt. Dieser Verschluß erklärt auch als Folge der Gallenstauung die Erweiterung der Gallengänge. Die Tatsache, daß es sich um einen intermittierenden Verschluß handelt — d. h., daß sich das Ventil bei genügend hohem Innendruck in der Zyste öffnet, so daß die Galle abfließen kann, und sich nach erfolgtem Abfluß und damit Druckverminderung wieder schließt, um sich dann von neuem zu füllen, macht den Wechsel im klinischen Symptomenkomplex verständlich, vor allem das Auftreten und Schwinden ikterischer Zustände.

In der Literatur finden sich mehrere Fälle von solchen idiopathischen Choledochuszysten (Feyrter, Budde, Iselin). Elischer führt dabei auf, daß ein Trauma oder eine Schwangerschaft das Wachstum der Zysten beschleunigen können. Die jüngste Mitteilung findet sich im „Chirurg" vom Februar 1950 (Lamprecht), wo über die operative Heilung einer idiopathischen Choledochuszyste berichtet wird. Es handelt sich dabei um einen 15jährigen Jungen, dessen Anamnese bis ins 4. Lebensjahr zurückreicht. Im Abstand von 4—5 Wochen traten kolikartige Schmerzen auf, des öfteren bestand Ikterus. Erst nach mehrmaligen Laparotomien wurde die Diagnose „idiopathische Choledochuszyste" gestellt und diese dann auch mit Erfolg operativ angegangen. Lamprecht weist in seiner Mitteilung vor allem darauf hin, daß nahezu 85% der Kranken vor dem Erreichen des 25. Lebensjahres zur Beobachtung kommen, und in auffälliger Weise das weibliche Geschlecht betroffen ist. Als Kardinalsymptome führt er den zystischen rechtsseitigen Oberbauchtumor, der allerdings nur von bedingter Wertigkeit ist (Leberzysten, Pankreaszysten, Echinokokkenzysten) sowie das Auftreten ikterischer Zustände und kolikartiger Schmerzen an.

Wenn wir nun auf unseren Fall zurückkommen, so ist folgendes zu sagen: In klinischer Hinsicht besteht eine ins Auge fallende Übereinstimmung mit gleich- bzw. ähnlichgelagerten Fällen der Literatur. Schon in frühester Jugend traten unbestimmte, später sogar kolikartige Schmerzen in der Oberbauchgegend auf. Auch gab die Patientin an, vorübergehend gelb gewesen zu sein. Die anatomischen Abwegigkeiten sind besonders gelagert: Sämtliche Gänge — sowohl die Gallengänge als auch der D. pankr. — sind hochgradig erweitert und durchweg gallig verfärbt. Zwischen dem D. chol. und dem D. pankr. besteht 4 cm oberhalb der Einmündungsstelle des Choledochus in den Darm eine 0,8 cm breite Kommunikation. Nach dieser Verbindung, die, wie schon erwähnt, das gleiche Schleimhautbild wie die übrigen Gänge zeigt, laufen D. chol. und D. pankr. getrennt zum Duodenum und münden auch getrennt voneinander.

Einen gleichen Befund konnten wir in der Literatur nicht ausfindig machen. Feyrter beschreibt einen ähnlichen Fall, wo sich D. chol. und D. pankr. dicht oberhalb der Papille vereinigen, nach dieser Vereinigung jedoch als D. pankreatico-biliosus zusammen zur Papille ziehen. Dabei sei auch auf eine Inaug.-Diss. von Schirmer (Basel 1893) hingewiesen, der in seinem „Beitrag zur Geschichte und Anatomie des Pankreas" auf eine Kommunikation des D. Wirsungianus und der Ampulle des D. chol. aufmerksam macht. Allerdings ist hier der Sitz der Kommunikation kurz vor der Mündung in den Darm, während sie bei unserem Fall 4 cm oberhalb der Papille gefunden wurde.

Die Besonderheit unseres Befundes liegt also darin, daß der D. pankr. mit in die Choledochuszyste einbezogen ist. Der Einwand, daß vielleicht ein an dieser Stelle im Choledochus eingeklemmter Stein eine Drucknekrose mit folgender Perforation in den D. Wirsungianus bewerkstelligt hat, wird durch die Tatsache widerlegt, daß im Bereich der Kommunikation keinerlei entzündliche Veränderungen wie z. B. Bindegewebswucherung, Verwachsungen oder dergleichen gefunden wurden, sondern ein einwandfreies Schleimhautbild vorlag, das sich in nichts von dem der übrigen Gänge unterschied. Auch wurden Gallensteine nicht nachgewiesen. Daß derartige Zystenbildungen auf den D. pankr. übergreifen können, erwähnt Iselin an Hand einer Beobachtung bei der Operation eines 36jährigen Mannes, der bei hochgradigem Ikterus über wiederholte Anfälle von Bauchschmerzen zu klagen hatte. Klinisch fand sich dabei eine im Epigastrium sichtbare Geschwulst, die sich bei der Laparotomie als eine große Zyste herausstellte, der die steinfreie Gallenblase als Anhängsel aufsaß. Die Punktion dieser Zyste ergab 2 ½ Liter einer gallig gefärbten Brühe. Nach Spaltung der Zystenwand konnten im duodenalen Grunde zwei etwa 2 cm voneinander entfernte Öffnungen nachgewiesen werden. Durch eine dieser Öffnungen gelangte man mit einer feinen Sonde ins Duodenum, der zweite Gang hatte eine andere Richtung. Nachdem der D. hepaticus breitbasig aus der Zystenwand herausgeschnitten und ein Drain eingelegt war, wurde die Wunde verschlossen, die dann auch primär verheilte. Gallenfluß aus dem Drain bestand nicht, dagegen setzte eine dünnflüssige Sekretion ein, die sich als Pankreassaft erwies (tägl. 1½ Liter). Iselin schließt daraus, daß Gallengang und Pankreasgang gemeinsam in der großen Zyste aufgegangen waren. Weiterhin wissen wir aus der

Literatur (Budde), daß beim Menschen für die Entstehung der idiopathischen Choledochuszysten akzessorische Pankreasentwicklung verantwortlich gemacht werden kann. Tatsächlich fanden wir im Duodenum — allerdings nur hier — eine etwa pfenniggroße Nebenpankreasanlage.

Oben wurde bereits darauf hingewiesen, daß ein Trauma oder eine Schwangerschaft das Wachstum der idiopathischen Choledochuszysten beschleunigen können. Aus der Anamnese der Verstorbenen geht hervor, daß sie im Juni 1949 — also 7 Monate vor ihrem Tod — von einem gesunden und reifen Kind entbunden wurde.

Wir glauben auf Grund der sowohl in klinischer als auch pathologisch-anatomischer Hinsicht bestehenden Übereinstimmung mit ähnlich gelagerten Fällen und Angaben der Literatur mit Recht annehmen zu dürfen, daß es sich hier um eine besondere Form der sog. idiopathischen Choledochuszysten handelt.

Eine solche angeborene Anomalie braucht nun für sich allein nicht zum Tode zu führen. Es muß erst noch ein weiteres Moment hinzukommen, das eine schwere Erkrankung der Nachbarorgane auslöst, die den Tod zur Folge hat. Ein solches Moment ist in unserem Falle wohl in der bestehenden Askaridiasis zu suchen. Die Patientin hat zu Lebzeiten Spulwürmer erbrochen. Bei der Sektion fanden sich dann auch im Darm in reichlicher Menge zusammengeballte Askariden. Als unmittelbare Todesussache ist die schwere akute Erkrankung der Bauchspeicheldrüse verantwortlich zu machen. Zu dem makroskopisch oben beschriebenen Befund ergab die histologische Untersuchung des Pankreas eine schwere akute Entzündung mit fast phlegmonösen Bildern. Weiterhin erkennt man auf dem Schnitt den stark erweiterten D. pankr. mit einwandfreiem Epithel. Dabei zeigt sowohl die Gangauskleidung als auch die direkte Umgebung des Ganges eine deutliche gallige Imbibition.

Entzündungen des Pankreas können auf verschiedenem Wege entstehen, und zwar erstens hämatogen, zweitens kanalikulär und drittens per continuitatem. Wir dürfen wohl annehmen, daß die zweite, nämlich kanalikuläre Entstehungsform bei unserem Fall in Frage kommt, obwohl wir einen sicheren Beweis dafür nicht in der Hand haben.

Wir wissen aus der Literatur (Gruber) und auch von einer Beobachtung in unserem Institut, daß gelegentlich ein Askaris intra vitam in den D. pankr. vordringen und eine schwere akute Entzündung und Nekrose der Bauchspeicheldrüse hervorrufen kann. Bei dem im Jahre 1930 in unserem Institut obduzierten und später auch veröffentlichten Fall (Ewald) konnte ein Spulwurm noch im D. Wirsungianus nachgewiesen werden. Diesmal waren wir dazu nicht in der Lage. Doch ist ja bekannt, daß in Gangsysteme eingedrungene Spulwürmer nach dem Tode des Trägers diese verlassen können sowie auf der anderen Seite die Möglichkeit besteht, daß die Parasiten erst postmortal in die Gallen- bzw. Pankreasgänge vordringen. Bei dem sehr stark erweiterten Pankreasgang, wie er in unserem Falle bestand, liegt es durchaus im Bereich des Möglichen, daß ein evtl. eingedrungener Wurm den Gang nach dem Tode wieder verlassen hat. Außerdem würde es ja schon genügen, wenn ein einziger Askaris in die Papilla Vateri vorgedrungen wäre und den Abfluß der Galle in den Darm erschwert, wenn nicht sogar unmöglich gemacht hätte. Bei der bestehenden Kommunikation zwischen Choledochus und D. pankr. muß eine gestaute Galle den Weg in den Bauchspeicheldrüsengang nehmen. Kommt es zu einem Eindringen der Galle in den Gang, wird dort das fettspaltende Steapsin aktiviert, ein Vorgang, wie er normalerweise erst im Duodenum stattfindet. Die Aktivierung des Steapsins führt zu einer Spaltung des Neutralfettes in Glyzerin und Fettsäuren, die im allgemeinen das Bild der Fettgewebsnekrose mit Blutungen — der sog. Pankreasapoplexie — zur Folge hat. Es sind allerdings auch Fälle beschrieben (Gulecke, Kehr, Mayo, Robson, Fuchs, Gruber), wo es zu einer Gallenstauung und einem Gallenrückfluß in den D. pankr. auf Grund von Steineinklemmungen im unteren Choledochusabschnitt oder einer Einengung der Papilla Vateri durch eine Neubildung gekommen ist mit der Folge einer eitrigen Pankreatitis, wobei zwar auch, allerdings nur sehr kleine, Fettgewebsnekrosen gefunden wurden. Im Vordergrund stand aber die akute eitrige Pankreatitis, wie wir sie auch in unserem Falle feststellten. Daß es hierbei zu einer erheblichen Gallenstauung und vor allem auch zu einem Gallenrückfluß in den D. Wirsungianus gekommen ist, beweist die deutliche gallige Imbibition des D. pankr. und seiner Umgebung, die durch die bei der Durchtrennung der Bauchspeicheldrüse reichlich abfließende Galle hervorgerufen worden war.

Zu dem Problem der idiopathischen Choledochuszysten, insbesondere zu der von uns gefundenen Kommunikation zwischen Choledochus und Pankreaticus, wäre noch folgendes zu sagen:

Im allgemeinen wird die Diagnose „Choledochuszyste" wegen ihrer Seltenheit nur zufällig bei einer wegen der allgemeinen Beschwerden durchgeführten Probelaparotomie gestellt. Das Ziel des Chirurgen ist es dann, einen dauernden Abfluß der Galle in das Duodenum zu schaffen, um die Zyste zu entlasten. Als Methode der Wahl gibt Lamprecht die Anlegung einer Choledochuszystoduodenostomie an. Bei dem von ihm operierten 15jährigen Jungen wurde allerdings noch ein Billroth II mit vorderer GE und Braunscher Anastomose notwendig, da die retroduodenalen Zystenpartien sich trotz Zystendarmverbindung nicht genügend entleerten. Durch die bei unserem Falle vorliegende Verbindung zwischen Choledochus und Pankreaticus wäre ein solcher Abfluß der Galle in das Duodenum möglich gewesen. Vielleicht lag hier der Versuch einer Selbstheilung des Organismus vor. Wir entnehmen der Anamnese, daß die Patientin in den Jahren 1945—1949 fast völlig beschwerdefrei gewesen ist. Möglicherweise fiel in diese Zeit die völlige Ausbildung der Kommunikation mit dem dadurch ermöglichten Gallenabfluß. Allerdings ist es dann bedingt durch die Choledochus-Pankreaticus-Verbindung bei einem vorübergehenden Verschluß dieses Weges zu einer Gallenrückstauung in den D. Wirsungianus mit einer akuten Pankreatitis gekommen, was den Tod der Patientin zur Folge hatte.

Als eine weitere Besonderheit wurde bei der Obduktion die quere Intima-Media-Zerreißung der großen Bauchschlagader gefunden.

Man unterscheidet Aortenrupturen nach äußeren Gewalteinwirkungen (Brustwandtraumen, Sturz aus großer Höhe usw.) sowie die sog. spontanen Aortenrupturen. Letztere zeigen im allgemeinen eine ganz bestimmte Lokalisation, und zwar einmal dicht oberhalb der Aortenklappe, zum anderen in der Gegend der Ansatzstelle des D. arteriosus und in seltenen Fällen dicht unterhalb des Hiatus. Die Einrisse verlaufen gewöhnlich quer, reichen bis in die Media hinein und treten in manchen Fällen auch multipel auf. Über die Ursache ihrer Entstehung sind in der Literatur sehr viele und auch unterschiedliche Angaben gemacht.

Oft findet man in der Anamnese das Vorangehen von mechanischen Einwirkungen, so z. B. starke Verbiegung der Wirbelsäule nach hinten, sog. Überheben oder starkes Inkrafttreten der Bauchpresse. Busse legt besonderen Wert auf eine zu heftige unzweckmäßig oder ruckartig ausgeführte Muskelbewegung, die eine Spontanruptur zur Folge haben kann. Jenner u. a. nehmen an, daß die plötzliche Blutdruckerhöhung bei einer sehr starken Muskelbewegung das auslösende Moment sei. Wir selbst haben in unserem Institut in jüngster Zeit einen Mann mittleren Alters seziert, der bei der Defäkation bewußtlos zusammengebrochen und kurz darauf verstorben war. Die Obduktion ergab eine Herzbeuteltamponade als Folge einer totalen queren Aortenzerreißung dicht oberhalb der Klappen, wobei die Aorta im wesentlichen eine glatte Beschaffenheit zeigte. Im allgemeinen liegt ein Zusammentreffen von Rupturen mit Arteriosklerose nicht vor, im Gegenteil, es wird sogar darauf hingewiesen, daß die rupturierten Aorten meist eine glatt erscheinende Innenfläche aufweisen. Allerdings wird von anderen Autoren angenommen, daß spontane Rupturen nur auf dem Boden erkrankter Aorten entstehen können.

Wir fanden bei der Sektion unseres Falles den Aortenriß an einer ganz ungewöhnlichen Stelle. 5½ cm oberhalb des Tripus Halleri zeigte die Bauchschlagader eine querverlaufende Rupturierung und parallel ober- und unterhalb zu dieser mehrere kleinste Intimaeinrisse. Die Aorteninnenfläche war dabei von glatter und spiegelnder Beschaffenheit. Daß diese Ruptur noch während des Lebens entstanden sein muß, beweist eindeutig die mit Sicherheit nachgewiesene Gewebsblutung (sog. vitale Reaktion). Auf der anderen Seite kann jedoch auf Grund dieser nicht sehr hochgradigen Blutung geschlossen werden, daß die Ruptur erst kurz vor Eintritt des Todes — agonal — eingetreten ist. Wir entnehmen nun der Krankengeschichte, daß die Patientin unter tetanischen mit Opisthotonus verbundenen Krämpfen verstorben ist. Es bestand also eine starke Verbiegung der Wirbelsäule nach hinten und dadurch eine unphysiologische Anspannung der Aorta. Diese Tatsache allein genügt allerdings nicht, um eine Ruptur — besonders an dieser Stelle — hervorzurufen.

Wir müßten dann ja verhältnismäßig häufig bei an Tetanus Verstorbenen eine Aortenruptur finden, da gerade b.im Wundstarrkrampf heftige tetanische Krämpfe mit Opisthotonus auftreten.

Warum kam es nun gerade bei unserer Patientin zu einer Spontanruptur und läßt sich dieses Vorkommnis mit der vorhandenen Choledochuszyste auf einen Nenner bringen?

Wir kennen aus der Klinik den Begriff der sog. Bindegewebsschwächlinge. Es besteht bei diesen Individuen eine allgemeine angeborene Unterwertigkeit der Stützsubstanzen des Körpers, die sich in blauen Skleren, einem hypoplastischen Körperbau, einer Aorta angusta, Krampfadern, Plattfüßen, Enteroptose usw. äußert.

So bestand auch bei unserer Patientin ein ausgesprochen graziler Körperbau bei einer gewissen Unterentwicklung der Muskulatur. Die Brustschlagader hatte einen Umfang von 6, die Bauchschlagader in Zwerchfellhöhe einen solchen von 3,8 cm, was wohl schon als Aorta angusta anzusprechen ist. Fügen wir dem noch den Befund der bestehenden idiopathischen Choledochuszyste, die, wie angegeben, sich auf dem Boden einer angeborenen Schwäche der Choledochuswand entwickelt, hinzu, so können wir unseren Fall vielleicht in die Gruppe dieser Bindegewebsschwächlinge einreihen. So würde auch die spontane Aortenruptur der Bauchschlagader ihre Erklärung finden, derart, daß sie auf dem Boden einer funktionellen Unterwertigkeit des Stützgewebes entstanden ist.

Zusammenfassung.

Alles in allem genommen berichtet vorstehende Arbeit über die Krankengeschichte und den Obduktionsbefund einer 24jährigen Frau, die bereits seit ihrem 2. Lebensjahr über kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch und wiederholtes Auftreten von Gelbsucht klagte, ohne daß es bei wiederholtem Krankenhausaufenthalt möglich gewesen wäre, einen sicher krankhaften Befund zu erheben. Im Juni 1949 erfolgte die Geburt eines Kindes, nachdem sich die Schmerzen während der Schwangerschaft verstärkt hatten. Am 1. 12. 1949 wurde eine erneute stationäre Krankenhausaufnahme notwendig, am 7. Krankheitstag trat unter tetanischen Krämpfen der Tod ein.

Bei der Sektion fand sich 4 cm oberhalb der Papilla Vateri eine breite Kommunikation zwischen dem stark erweiterten D. chol. und dem D. pankr., was als eine besondere Form der sog. idiopathischen Choledochuszysten angesehen wird. Das Vorliegen dieser Choledochuszyste, die den D. pankr. mit einbezogen hat, erklärt den sich über Jahre hinziehenden Krankheitsverlauf. Der Tod trat als Folge einer akuten, fast phlegmonösen Entzündung der Bauchspeicheldrüse ein, die vermutlich durch das Eindringen eines Askaris in den D. Wirsungianus oder in die Vatersche Papille ausgelöst wurde.

Als eine weitere Besonderheit wurde eine spontane Ruptur der Bauchaorta mit deutlicher vitaler Reaktion gefunden. Es wird angenommen, daß es sich bei der Verstorbenen um einen sog. Bindegewebsschwächling handelt, und daß es auf Grund dieser Unterwertigkeit des Stützgewebes zu der Anlage der idiopathischen Choledochuszyste und auch zu der kurz ante finem eingetretenen Aortenruptur kommen konnte.

Literatur.

1) **Budde, M.**, Virchows Arch. **252**, 442 (1924). — 2) **Busse, O.**, Virchows Arch. **183**, 440 (1906). — 3) **Elischer, E.**, Zbl. Chir. **1923**, Nr. 9, 341. — 4) **Ewald, F. K.**, Bruns' Beitr. **159**, 34. — 5) **Fast, F.**, Dtsch. med. Wschr. **1901**, Nr. 13. — 6) **Feyrter, F.**, Virchows Arch. **271**, 20 (1929). — 7) **Fuchs**, Dtsch. med. Wschr. **1902**, Nr. 46. — 8) **Gruber, G.**, Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. V/1929. — 9) **Gulecke**, Erg. Chir. **4**, 408 (1912). — 10) **Hanser, R.**, Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. V/1929. — 11) **Iselin, H.**, Arch. klin. Chir. **145**, 304 (1927). — 12) **Jenner, Th.**, Virchows Arch. **226**, 259 (1919). — 13) **Jores, L.**, Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. II/1924. — 14) **Kehr**, Med. u. Chir. **20**, 45 (1909). — 15) **Lamprecht**, Ztschr. „Der Chirurg" **2** (1950). — 16) **Majo**, J. amer. med. Assoc. 11. April 1908. — 17) **Majo-Robson**, Surg. etc. **6**, 1 (1908). — 18) **Schirmer**, Inaug.-Diss. Basel 1893.

Eine Beobachtung dystopischer Knochenneubildungen in Lungen, Trachea, Bronchien und Gaumentonsillen, zusammen mit Morbus Paget (Osteopathia deformans) und die Beziehungen der beiden Erkrankungen zueinander.

Von **Maielies Hirsch.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.
Damaliger Direktor: Prof. Dr. E. Randerath.)

Mit 8 Abbildungen im Text.

Anläßlich einer auswärtigen Sektion eines 63jährigen Bergmannes Wilhelm T. ergab sich eine Verkettung von Befunden, die bisher noch nicht beschrieben worden ist. Es soll hier der Versuch unternommen werden, die Befunde darzustellen und auf ihren Zusammenhang hin kritisch zu untersuchen.

Anamnese des Patienten.

Aus den umfangreichen Akten ging folgendes hervor:

Der Bergmann Wilhelm T. wurde am 23. 4. 1886 geboren und war stets gesund. Am 9. 3. 1914 zog sich T. angeblich einen Unfall zu. Er sei beim Drehen eines Förderwagens ausgeglitten und habe sich eine Verletzung am Rücken zugezogen. Am nächsten Tage legte er sich zu Bett und erstattete am 11. Krankheitstage Unfallanzeige. Der am zweiten Tage zugezogene Arzt stellte eine Zerrung der Rückenmuskulatur fest. Die Schmerzen, die angeblich zuerst nur im Rücken lokalisiert worden waren, hätten sich bald in das rechte Bein, rechte Hüfte und rechte Lendengegend gezogen. Auf Druck verstärkten sich diese. Der Arzt konnte keine objektiven Befunde dafür feststellen.

Nach 4 Wochen sei er vom 9. 4. bis 25. 5. 1914 in der Göttinger Medizinischen Klinik auf Ischias behandelt und als gesund entlassen worden. Nach der Entlassung seien die Schmerzen aber wieder aufgetreten, Muskelschwund sei aber nicht nachweisbar gewesen. Ein halbes Jahr später war der Befund im wesentlichen gleichgeblieben, Reflexstörungen waren nicht nachweisbar. Da T. sich noch stets als arbeitsunfähig erklärte, wurde er am 4. 11. 1914 von Geheimrat Nieper begutachtet. T. wird als kräftiger, muskulöser Mann von gesundem Aussehen geschildert, der früher stets gesund gewesen sei. Neurologische Zeichen fehlten, ebenso schmerzhafte Druckstellen. Beuge- und Streckbewegungen waren normal. Der Umfang des rechten und linken Beines entsprachen sich. Auffallend war, daß T. angab, beim Elektrisieren stärkere Schmerzen zu empfinden. Daraus zog der Gutachter den Schluß, daß die Angaben des Patienten fingiert und unzuverlässig seien. Er sprach sich für eine Rentenneurasthenie aus sowie dafür, T. eine kleine Rente von 20 bis 30% zu gewähren.

Ein halbes Jahr später, am **23. 3. 1915**, begutachtete Prof. Lichtwitz den Patienten in der Göttinger Medizinischen Klinik und stellte das gleiche fest wie das obige Gutachten, und er forderte eine zeitliche Begrenzung der Rente auf 6 Monate.

Am **9. 5. 1915** erfolgte ein erneutes Gutachten durch Dr. Zimmermann aus Braunschweig. Er stellte einen wehleidigen Gesichtsausdruck des T. fest, der nur noch am Stock ging, das rechte Knie und Hüftgelenk steif hielt und nur noch die rechte Fußspitze aufsetzte. Rechts seien alle Druckpunkte empfindlich. Beide Patellarreflexe seien gesteigert, die ausgestreckte Zungenspitze zittere. Es handele sich um eine neurasthenisch-hysterische Unfallneurose mit 50proz. Erwerbsbehinderung.

Am **11. 2. 1916** stellte Prof. Quensel im Sanatorium Schkeuditz fest, daß neben den obigen Symptomen noch ein heftiges Schütteln und Zittern aufgetreten sei. T. könnte jetzt weder allein noch mit Unterstützung gehen. Er täte keine Handreichung mehr selbst, außer den Verrichtungen des Essens und den natürlichen Bedürfnissen. Vorläufige völlige Erwerbsbehinderung wegen echter traumatischer Hysterie und Gewährung einer 100proz. Rente wurden von Prof. Quensel vorgeschlagen.

Am **10. 9. 1916** wurde von Dr. Jakob in Clausthal eine echte Blasen- und Rektuminkontinenz festgestellt. Diese ließe einen organischen Schaden vermuten. Daraufhin wurde T. eine Hilflosenrente und Pflegegeld gewährt.

10 Jahre später erfolgte ein Gutachten von Prof. Fleck. Er stellte die eben geschilderten Symptome fest, u. a. vor dem Schlage bei der Reflexprüfung begänne das Zittern und Schütteln. Das Urteil lautete auf psychogene Reflex- und Bewegungsstörung. Eine Rente sei überhaupt nicht gerechtfertigt.

Am **23. 4. 1947** wurde T. mit Verdacht auf Ileus in die Innere Abteilung des Krankenhauses Clausthal eingeliefert. Befund: Tumor an der rechten Unterbauchseite, vermutlich in der Gegend der Ileozökalklappe. Unter konservativer Therapie ging dieser zurück.

Am **21.1.1949** erfolgte eine Aufnahme in die Chirurgische Abteilung des gleichen Krankenhauses wegen plötzlichen Absterbens beider Beine, die weiß geworden waren und blaue Flecken bekommen hatten. Unfreiwilliger Abgang von Stuhl und Urin. Im rechten Abdomen kleinkindskopfgroße Resistenz. Großer rechtsseitiger Leistenbruch; passive, schlaffe Parese des rechten Beines, links spastisch. Keine Reflexe auslösbar. Atrophie der gesamten Beinmuskulatur. Haut der Beine bläulich, fleckig verfärbt. Femoralis-, Poplitea- und Fußrückenpulse waren nicht mehr tastbar. Sensibilität erloschen.

Diagnose: Querschnittslähmung mit Thrombose oberhalb des Abganges beider Arteriae iliacae. Kein Anhalt für frühere Apoplexie. Der Exitus erfolgte am 26. 1. 1949 unter zunehmendem Kreislaufverfall.

Die am 28. 1. 1949 von Prof. Randerath (Pathologisches Institut Göttingen) durchgeführte Sektion (Nr. 58/49) ergab folgende makroskopische Befunde:

Leiche eines 169 cm großen Mannes in verhältnismäßig gutem Ernährungszustand. Reichliche Totenflecke an den abhängigen Partien. Totenstarre nur in den unteren Gliedmaßen vorhanden, sonst fehlend. Kopfhaar spärlich, dünn, über der Stirn- und der Scheitelgegend fast völlig fehlend. Der Schädel zeigt eine ausgesprochene längsovale Form, mit stark vorspringender Stirnhöckergegend, mit vorspringendem Nasenknochen, vorspringenden Jochbögen und stark ausgeprägtem Kinn. Die Haut im Bereich der Schläfen- und Wangengegend ist eingefallen. Die Hornhäute sind getrübt, die Augäpfel weich, leicht eindrückbar. Die Sehlöcher beiderseits rund und 4 mm weit. Bindehäute zart, Lederhäute weiß. Nase, Mund und Ohren frei von fremdem Inhalt. Lippen und Zahnreihen geöffnet. Das Gebiß in Ober- und Unterkiefer sehr lückenhaft, stark defekt.

Die Zunge liegt hinter den Zahnreihen. Hals lang und schmal, Kehlkopfknorpel vorspringend. Halswirbelsäule schlecht beweglich. Oberschlüsselbeingruben eingefallen. Brustkorb gut gewölbt, seitlich etwas abgeflacht. Das Sternum, besonders im oberen Teile, vorspringend Zwischenrippenräume nicht eingesunken. Leib etwas aufgetrieben und vorgewölbt, weich und eindrückbar. Äußere Geschlechtsorgane im ganzen dunkelblaurot verfärbt, etwas ödematös geschwollen. In der Harnröhre befindet sich ein Gummikatheter. Beide Oberschenkel sind an der Vorder- und Hinterseite sowie innen und außen auffallend dunkelblaurot verfärbt. Die Unterschenkel sind beiderseits blaß, fast weißlich, ebenso die Füße. Die oberen Gliedmaßen sind regelrecht. Am Rücken der Leiche befindet sich in der Gegend des Kreuzbeines ein ungefähr handtellergroßer, etwas feuchter, ziemlich frischer Dekubitus. Die ganze Haut der Leiche zeigt, abgesehen vom Kopf, eine deutliche, jedoch nicht sehr starke ödematöse Schwellung. Fingereindrücke bleiben überall als flache Dellen längere Zeit bestehen. Die Leiche zeigt äußerlich nirgendwo irgendwelche Zeichen frischer oder älterer Verletzungen, sie ist auch völlig frei von Narben.

Schädelhöhle: Kopfschwarte leicht abziehbar. Innenfläche glatt, grau-rötlich, frei von Verletzungen und Blutungen. Das knöcherne Schädeldach läßt sich auffallend leicht sägen. Die lichte Weite beträgt 17,5 : 12,5 cm. Die Sägefläche ist überall erheblich verdickt. An den dicksten Stellen mißt die Sägefläche 1,4 cm. Dabei zeigt die Sägefläche im ganzen eine verhältnismäßig starke, jedoch trotzdem leicht sägbare Sklerosierung. Die Diploë ist gegen die Tabula externa und interna nur schwer abgrenzbar. Sie ist jedoch stellenweise noch als blaßrötlicher, mehr oder weniger breiter Streifen erkennbar. Die Außen- und Innenfläche des Schädelknochens fühlen sich dabei glatt an.

Harte Hirnhaut: Wenig gespannt, sehnig grau, außen und innen feucht, nicht mit dem Schädelknochen verwachsen. Die Gefäße an der Außenfläche der harten Hirnhaut sind ziemlich blutreich, gut zu erkennen. Die entsprechenden Furchen an der Tabula interna des Schädelknochens sind verhältnismäßig tief.

Weiche Hirnhäute: Überall zart, mäßig blutreich. Über der Wölbung des Gehirns reichlich klare Ödemflüssigkeit in den Maschen der weichen Hirnhäute.

Gehirn: Gewöhnlich groß, beide Hälften symmetrisch, ohne Unterschiede der Festigkeit. Konsistenz mittelfest, Windungen und Furchen gut ausgebildet. Rinden- und Marksubstanz überall scharf begrenzt. Alle Schnittflächen des Gehirns sind etwas feucht, mit mäßig reichlichen, schnell zerfließenden Blutpunkten. Die Schnittflächen etwas glänzend, die Zeichnung der Stammganglien, der Brücke, des verlängerten Markes und des Kleinhirns ist auf allen Schnittflächen völlig regelrecht und deutlich. Es finden sich nirgends Erweichungen oder Blutungen. Gefäßplatte zart. Die Hirnhöhlen sind alle etwas weit mit etwas vermehrter klarer Flüssigkeit angefüllt. Das Ependym ist zart und durchscheinend. Die Epiphyse regelrecht.

Die Arterien an der Hirnbasis sind zart, zusammengefallen. Sie zeigen nur einige ganz geringfügige, kaum stecknadelkopfgroße, gelbliche Fleckchen in der Wand. In den Sinus der harten Hirnhaut befindet sich teils flüssiges, teils geronnenes Blut. Die knöcherne Schädelbasis ist glatt und zeigt keine Formabweichungen. Die Nasennebenhöhlen sind völlig trocken.

Brusthöhle: Subkutanes Fellpolster über Brust und Bauch sehr stark entwickelt, über dem Bauch bis 4 cm stark. Skelettmuskulatur mäßig stark entwickelt, sehr feucht, etwas blaßrot, sonst unverändert und frei von Verkalkungen.

Zwerchfellstand: Rechts in Höhe der 4., links der 5. Rippe. Lungen mäßig stark zurückgesunken. Auf der linken Seite über dem Oberlappen seitlich und paravertebral, über dem Unterlappen nur paravertebral leicht stumpf lösbare flächige Verwachsungen zwischen Lungen- und Rippenfell. Rechts gleichartige Pleuraverwachsungen nur über dem Oberlappen paravertebral. Die übrigen Teile der Pleurablätter sind glatt und spiegelnd. Die freien Teile der Pleurahöhle ohne fremden Inhalt.

Herzbeutel: Gut handtellergroß, Außenfläche von reichlichem Fettgewebe bedeckt, Innenfläche glatt, spiegelnd, grau. Im Herzbeutel ca. 40 ccm klarer, gelblichrötlich gefärbte Flüssigkeit.

Herz: Größer als die rechte Leichenfaust, Gewicht 385 g, die Herzspitze wird vom linken Ventrikel gebildet. Die linke Kammerkante ist deutlich ausgebuchtet. Epikard zart, durchscheinend, blaßgrau. Subepikardiales Fettgewebe über allen Herzteilen sehr stark entwickelt. Kräftig gelb gefärbt. Konsistenz des Herzens im ganzen ausgesprochen schlaff. Herzmuskel auf allen Schnittflächen trüb, mit verwaschener Zeichnung. Die linke Kammer bis 1,4, rechte Kammer 0,4 cm stark. In der Muskulatur keine Nekrosen oder Schwielen. Alle Herzhöhlen erweitert, Papillarmuskel und Trabekel abgeplattet. In allen Herzhöhlen reichlich Cruor- und Speckhautgerinnsel. Auch in allen größeren arteriellen und venösen Gefäßen reichlich Cruor- und Speckhautgerinnsel. Die Mitralis ist für zwei, die Trikuspidalis für drei Finger leicht durchgängig. In den Mitralsegeln und den Aortenklappen geringe gelbe, fleckige sklerotische Einlagerungen. Im übrigen sind alle Herzklappen vollkommen zart, geschmeidig, frei von frischen oder alten entzündlichen Veränderungen. Foramen ovale geschlossen.

Aorta: Im ganzen deutlich und gleichmäßig erweitert. Die Erweiterung betrifft mehr den aufsteigenden Teil als die absteigende Aorta. Die Elastizität ist herabgesetzt; in der absteigenden Aorta im Brustteil sehr geringfügige, im Bauchfell etwas stärkere gelbe herdförmige Verdickungen der Intima. Im unteren Teil der Bauchaorta findet sich ein 5 cm langer, drehrunder, das Lumen völlig verschließender, an der Oberfläche geriffelter, bröckeliger Pfropf, der an der Hinterwand der Aorta im Bereich eines atheromatösen Geschwüres mit der Aortenwand ziemlich fest verbunden ist. Der Pfropf setzt sich beiderseits in den Anfangsteil der Arteria iliaca com. fort. Der beschriebene Pfropf zeigt den Befund eines sogenannten weißen Thrombus. In den beiden äußeren und inneren Beckenarterien und in den beiderseitigen Oberschenkelarterien finden sich anschließend an den erstbeschriebenen Thrombus rote, bröckelige und brüchige Gerinnungsthromben, die wiederum das Lumen dieser Gefäße völlig verschließen.

Herzkranzarterien: Gewöhnlich weit, in der Intima hier und da besonders im linken absteigenden Ast, deutliche gelbe, fleckige Intimaverdickungen.

Linke Lunge: 580 g schwer, unelastisch, ziemlich weitgehend zusammengefallen. Die Vorderränder etwas gebläht und abgerundet. Im linken Unterlappen tastet man teilweise dicht unter der Oberfläche, teilweise aber auch in der Tiefe gelegene, zum Teil nadelförmige, zum Teil mehr rundliche und bis über hanfkorngroße kalk- bzw. knochenharte Einlagerungen, die meist in kleineren oder größeren Komplexen dicht zusammenliegen. Diese Herde lassen sich nicht einschneiden. Dort, wo sie auf den Schnittflächen sichtbar sind, zeigen sie meistens eine langgestreckte, spieß- oder nadelförmige Gestalt. Man hat den Eindruck, als ob diese kalk- oder knochenhaltigen Gewebsteile mit den Bronchial- oder möglicherweise den Gefäßverzweigungen in Beziehung stünden. Das dazwischen gelegene Lungengewebe und ebenso das ganze übrige Lungenparenchym ist frischrot bis dunkelrot und frei von pneumonischen Verdichtungen. Dagegen enthält das Lungengewebe ziemlich reichlich abpreßbare Ödemflüssigkeit. Die Schleimhaut der Bronchien ist, soweit sich die letzteren aufschneiden lassen, stark gerötet, geschwollen, mit Schleim bedeckt. Beim Aufschneiden der Bronchien gelangt man in der Peripherie des Unterlappens an die erwähnten kalkharten Herde. Die Lungengefäße sind regelrecht.

Rechte Lunge: Gewicht 675 g. Der Befund entspricht im Prinzip völlig demjenigen der linken Lunge. Eine Abweichung besteht lediglich in der Hinsicht, daß im Unterlappen rechts sehr viel umfangreichere Ablagerungen von kalk- bzw. knochenharten Substanzen subpleural und im Inneren des Unterlappengewebes tast- und sichtbar sind. Diese kalkharten Einlagerungen sind mehrfach zu größeren Herden, die gut Pflaumengröße erreichen, dicht zusammengelagert. Hinsichtlich der Größe, Form und Beschaffenheit entsprechen sie im übrigen vollkommen den beschriebenen kalkharten Einlagerungen des linken Unterlappens. Hinsichtlich des Ablagerungsortes sind rechts ebenso wie links die basalen Teile der Unterlappen deutlich bevorzugt. Ober- und Mittellappen sind rechts ebenso wie der linke Oberlappen frei von diesen kalkharten Abscheidungen.

Die Zunge: Etwas groß, schmutzig graubräunlich belegt, die Schleimhaut im übrigen aber unverändert. Die Papillen sind deutlich zu erkennen, auf den Schnittflächen auch in der Tiefe der Zungenmuskulatur keine auffälligen Besonderheiten.



Die beiden Gaumenmandeln sind über haselnußkerngroß, sie lassen sich nicht einschneiden, da sie beiderseits völlig knochenhart sind.

Rachenschleimhaut glatt, graurötlich.

Speiseröhre leer. Schleimhaut glatt, grau.

Kehlkopf: Kehlkopfskelett vollkommen verknöchert, Schleimhaut des Kehlkopfes glatt, grau, frei von Belägen.

Luftröhre: Starr, unelastisch. Die Knorpelringe der Luftröhre lassen sich brechen. Die ganze Luftröhre ist seitlich etwas zusammengedrückt, leicht säbelscheidenartig deformiert. Die Schleimhaut der Luftröhre zeigt in der ganzen Länge, bis in die Hautbronchien hinein, zahlreiche, bis über linsengroße flachkugelige, buckelige Verdickungen, die fast ausnahmslos eine ausgesprochen runde Form haben und die sich knochenhart anfühlen (s. Abb. 1).

Abb. 1. *A* Knochenneubildungen in der Mukosa der Trachealschleimhaut.

Schilddrüse: Beide Lappen gewöhnlich groß, Konsistenz mittelfest, Schnittfläche glatt, dunkelrot, ziemlich stark glänzend.

Epithelkörperchen: Sie konnten selbst bei sorgfältiger Präparation nicht gefunden werden.

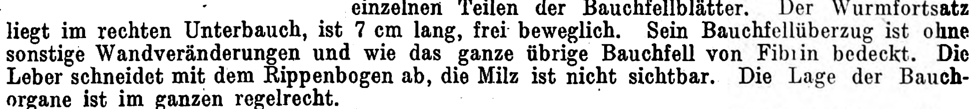
Thymus: Vollkommen in Fettgewebe umgewandelt.

Lymphknoten: Im Bereich der Brusthöhle unverändert.

Sternum: Im ganzen verdickt, auf der Sägefläche teils sklerosiert, teils rarefiziert, die Abgrenzung zwischen Kortikalis und Spongiosa ist völlig undeutlich.

Rippen: Äußerlich unverändert, ziemlich leicht brüchig.

Bauchhöhle: Großes Netz auf den Dünndarmschlingen liegend, verdickt, stark gerötet, mit der seitlichen Bauchwand und dem Bauchfell im Bereich des Beckeneinganges flächenhaft, zum Teil schwer lösbar verklebt bzw. zum Teil verwachsen. Der Leistenkanal ist rechts in einer Länge von 9 cm offen und leicht für zwei Finger eingängig. Im Leistenkanal befindet sich ein etwas schwer heraufziehbarer, mit der Wand des Bruchsackes verklebter und verwachsener, teilweise hämorrhagisch infarzierter, 7 cm langer Zipfel des großen Netzes. Auf der linken Seite ist der Leistenkanal nur ganz leicht muldenförmig eingedellt, sonst geschlossen. Die ganze freie Bauchhöhle ist mit etwa 1½ Liter ziemlich dickflüssigem, gelbem Eiter angefüllt. Die größte Eitermenge befindet sich vorne zwischen der Vorderfläche des großen Netzes und dem parietalen Peritoneum der vorderen Bauchwand. Daneben zeigt das ganze Bauchfell umfangreiche diffuse, ziemlich frische, aber zum Teil schon nicht mehr abziehbare fibrinöse Beläge. Im subphrenischen Raum rechts und links große, abszeßartige Eiteransammlungen. Die Dünndarmschlingen mäßig gebläht, stark untereinander verklebt. Beim Lösen der Verklebungen entleeren sich vielfach umschriebene abszeßartige Eiteransammlungen. Auch außerhalb des Dünndarmes befinden sich ausgebreitete Verklebungen und beginnende Verwachsungen zwischen den einzelnen Teilen der Bauchfellblätter. Der Wurmfortsatz



liegt im rechten Unterbauch, ist 7 cm lang, frei beweglich. Sein Bauchfellüberzug ist ohne sonstige Wandveränderungen und wie das ganze übrige Bauchfell von Fibrin bedeckt. Die Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab, die Milz ist nicht sichtbar. Die Lage der Bauchorgane ist im ganzen regelrecht.

Milz: Etwas klein, 100 g schwer, 11 : 8 : 3 cm groß. Konsistenz ausgesprochen schlaff. Kapsel stark gerunzelt, schmutzig-grünlich-schwarz verfärbt. Schnittfläche weiß, Pulpa leicht abstreifbar. Die Zeichnung der Milzschnittfläche ist jedoch noch zu erkennen.

Dünndarm: Im ganzen deutlich erweitert, die Schleimhaut glatt, grau. Die Darmwand zeigt im Jejunum und Ileum unregelmäßig angeordnete und wechselnd große, auffallend dünne, durchscheinende Stellen, die zumeist bandförmig und quer angelegt sind. Über diesen Stellen ist die Schleimhaut offenbar erhalten. Bei der Durchsicht durch diese Stellen hat man den Eindruck, als wenn es sich um Dehiszenzen im Bereich der Muskelschicht handele. Dabei ist die Schleimhaut des ganzen Dünndarmes glatt, grau. Im unteren Ileum befindet sich 20 cm oberhalb der Ileozökalklappe ein seitliches, 5 cm langes und für zwei Finger eingängiges, von der Schleimhaut ausgekleidetes und mit Darminhalt angefülltes Divertikel. Die Ileozökalklappe ist regelrecht. Ein Tumor ist weder im Dünndarm noch im Dickdarm vorhanden. Der ganze Dickdarm ist gleichmäßig erweitert. Die Schleimhaut ist glatt, grau. Der ganze Darminhalt ist bis in den Dickdarm hinein etwas dünnbreiig und bräunlich-grau gefärbt.

Magen: Ziemlich weit, fast nur mit Gas angefüllt. Schleimhautfalten fast vollkommen fehlend, die Schleimhaut selbst atrophisch, grau.

Zwölffingerdarm: Regelrecht.



Pankreas: Gewöhnlich groß, mittelfest, Schnittfläche grau, drüsig gezeichnet.

Leber: 1350 g schwer, 26:16:8 cm groß. Auf der Leberkapsel ausgedehnte eitrig-fibrinöse Beläge. Der rechte Leberlappen (durch den erwähnten subphrenischen Abszeß) eingedellt. Konsistenz schlaff, Schnittfläche trübe, verwaschen, wie gekocht aussehend. Farbe fast gleichmäßig gelblich-rötlich, ohne sehr eindeutige Läppchenzeichnung.

Gallenblase: Gewöhnlich groß, Schleimhaut zart, Lumen mit mäßig reichlicher, etwas dünnflüssiger Galle angefüllt. Außenfläche der Gallenblase mit den benachbarten Organen fibrinös verklebt. Die ableitenden Gallenwege gewöhnlich weit, frei durchgängig und ohne Besonderheiten.

Nebennieren: Gewöhnlich groß, vorgeschritten faulig verändert und nicht mehr zu beurteilen.

Nieren: Gewicht beider Nieren zusammen 275 g, Fettkapsel der Nieren ungewöhnlich stark entwickelt. Faserkapsel sehr leicht abziehbar. Oberfläche glatt, gelblich-rötlich verfärbt. Konsistenz beider Nieren schlaff. Schnittfläche feucht mit etwas verwaschener trüber Zeichnung. Die Rindenmarksgrenze nur undeutlich zu erkennen. Rinde jedoch nicht verschmälert, Farbe der Niere gelblich-rötlich im Bereich der Rindensubstanz. Im Mark mehr rot gefärbt. Nierenbecken und Harnleiter beiderseits gewöhnlich weit, Schleimhaut glatt, grau. Kein fremder Inhalt in den ableitenden Harnwegen.

Harnblase: Erweitert, die Wand gedehnt, die Schleimhaut glatt, ohne Faltenbildung, grau, nur im Bereich des Trigonum deutlich gerötet.

Prostata: Im ganzen nicht vergrößert. Auf der Schnittfläche finden sich aber einige kleine, vorspringende, etwa linsengroße Knoten. Samenblasen, Samenleiter regelrecht. Beide Hoden ziemlich klein, auf dem Schnitt braun, atrophisch. Auf der linken Seite findet sich eine geringe farblose und wasserklare Flüssigkeitsansammlung in den Hodenhüllen.

Mastdarm: Erweitert, Schleimhaut glatt, grau.

Becken: Die Beckenknochen sind deutlich und unregelmäßig verdickt, die Darmbeinschaufeln auffallend abgeflacht. Die Beckenknochen lassen sich sehr leicht sägen. Auf den Sägeflächen erscheint makroskopisch der Knochen rarefiziert, die Kortikalis ist dünn, die Markräume erscheinen weit, mit einem rötlich gefärbten, weichen Inhalt. An anderen Stellen finden sich makroskopisch Verdichtungen des Knochengewebes.

Wirbelsäule: Auffallend stark gestreckt. Die physiologische Krümmung der ganzen Wirbelsäule fehlt so gut wie völlig. Von der Halswirbelsäule bis in die Lendenwirbelsäule zur Höhe des zweiten Lendenwirbels verläuft die Wirbelsäule etwas nach links von der Mittellinie abweichend fast vollkommen gerade. In der Höhe des 2. Lendenwirbels biegt sie dann nach rechts um. In situ erscheinen die Wirbelkörper nicht verschmälert, sie sind aber durch bogenförmige Knochenspannung außen um die Bandscheiben herum untereinander verbunden. Die Bandscheiben erscheinen dabei bei der äußeren Betrachtung der nicht ausgesägten Wirbelsäule nicht verschmälert. Auf der Sägefläche sind die einzelnen Wirbelkörper ausnahmslos jedoch in einem wechselnd vorgeschrittenen Grade sklerosiert. Die Wirbelkörper sind besonders in den den Bandscheiben benachbarten Anteilen, zum Teil aber auch in der ganzen Ausdehnung so weitgehend sklerosiert, daß man fast keine Markräume mehr erkennen kann. Der Wirbelkanal ist nicht deutlich verengt. Die harte Rückenmarkshaut und die weichen Rückenmarkshäute zeigen makroskopisch keinen krankhaften Befund. Das ganze Rückenmark wird vor der weiteren Sektion in Formalin mit dem zugehörigen Rückenmarkwurzeln fixiert. Nach der Fixierung in Formalin wird das Rückenmark in dünne horizontale Scheiben zerlegt, ohne daß makroskopisch an der grauen oder weißen Substanz oder an den Rückenmarkhäuten ein krankhafter Befund zu erkennen wäre.

Mikroskopische Untersuchungen.

Skelett:

Schädelknochen: Entsprechend dem makroskopischen Befund des Schädelknochens zeigt der letztere mikroskopisch einen weit vorgeschrittenen Umbau der Knochenstruktur. Sowohl in der Compacta als auch in der Spongiosa sind die Knochenbälkchen sehr stark verbreitert, plump, die Markräume außerordentlich stark eingeengt. Die Knochenbälkchen selbst zeigen eine deutliche Kernfärbbarkeit. Abbauvorgänge im Sinne der lakunären Resorption sind nur in sehr geringem Maße nachweisbar, dagegen finden sich in ausgedehntem Maße Knochenneubildungen mit der Bildung eines osteoiden Gewebes, das auf alte Knochenbälkchen aufgelagert ist. Die Kittlinien des neugebildeten, aufgelagerten Knochens sind deutlich zu erkennen, so daß im ganzen die Knochensubstanz die sogenannte „Mosaikstruktur", wie sie für die Osteopathia deformans charakteristisch ist, erkennbar ist (s. Abb. 2).

In den relativ engen Markräumen findet sich nirgendwo normales, blutbildendes Knochenmark. Die Markräume sind vielmehr von einem verhältnismäßig kapillarreichen sogenannten Fasermark, das reichlich kollagene Fasern gebildet hat, ausgefüllt. Hier und da finden sich darin entsprechend den schon erwähnten geringfügigen Abbauvorgängen vereinzelte Riesenzellen, die zumeist am Rande der Knochenbälkchen in halbmondförmigen Aussparungen der Knochensubstanz, d. h. in sogenannten Howshipschen Lakunen liegen. Hier und da finden sich derartige, Osteoklasten entsprechende Riesenzellen, auch ohne direkte Verbindung mit der Knochensubstanz im Innern der Fasermarkanteile. Im ganzen entspricht der Befund des Schädelknochens somit völlig dem der Pagetschen Knochenkrankheit. Bei weiteren Untersuchungen

anderer Stellen des Schädelknochens finden sich mikroskopisch gelegentlich auch Gesichtsfelder, bei denen die Abbauvorgänge stärker in Erscheinung treten. Derartige Abbauvorgänge betreffen teilweise bereits neugebildeten appositionellen, durch Kittlinien markierten Knochen.

Rippen: Es werden mehrere Rippen auf Querschnitten histologisch untersucht. Dabei zeigen auch alle Rippen im Bereich der Knochensubstanz eine ausgesprochene Mosaikstruktur, die besonders in den äußeren Teilen der Spongiosa und noch mehr im Bereiche der Compacta sichtbar ist. In den zentralen spongiösen Abschnitten ist die Mosaikstruktur weniger deutlich zu erkennen, aber ebenfalls vorhanden. An den Rippen sind Abbauvorgänge an den histologisch untersuchten Stellen nirgendwo vorhanden. Es sind in dem Zustande der Untersuchung keine aktiven Knochenneubildungsvorgänge an den Rippen mehr nachweisbar. Die Markräume enthalten zum Teil Fasermark, zum Teil blutbildendes Knochenmark, das zumeist von Fettgewebe durchsetzt ist. Blutungen in den Markräumen sind nicht nachweisbar. Auch Osteoblasten fehlen.

Wirbelsäule: Der Befund an den Wirbelkörpern, insbesondere im Bereich der Lendenwirbelsäule, entspricht den bereits geschilderten. Es findet sich auch hier ein wechselnd starker und wechselnd deutlicher Knochenumbau im Sinne der Osteopathia deformans. An den Wirbelkörpern finden sich dabei nur sehr geringfügige osteoblastische Resorption.

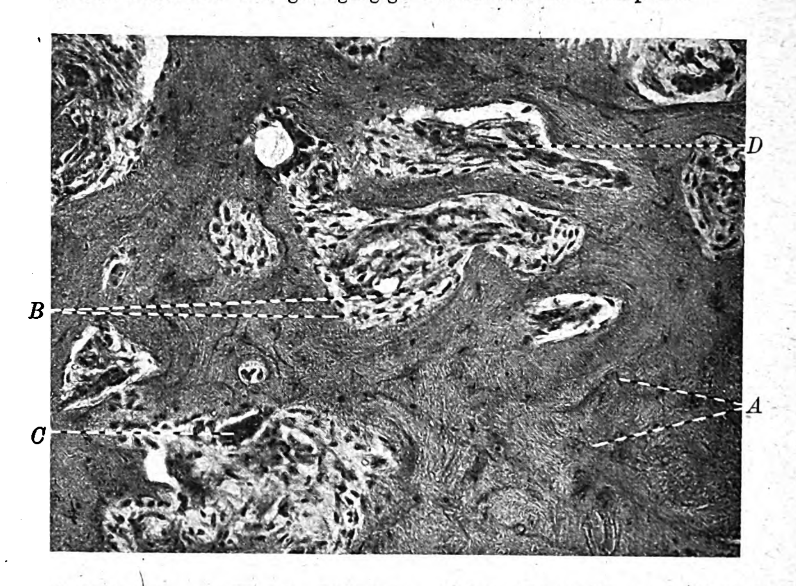


Abb. 2. *A* Mosaikstruktur der Knochenbälkchen. *B* Osteoblastensäume der Bälkchengrenzen. *C* Lakunäre Resorptionsräume mit Osteoklasten. *D* Faserhaltiges Knochenmark. — Mikrophotogramm.

Beckenschaufeln und Sternum: Sie zeigen den gleichen Befund des Knochenumbaues im Sinne der Osteopathia deformans. Die Umbauvorgänge sind stärker als im Bereiche der Rippen und der Wirbelkörper. Sie zeigen den gleichen Grad wie die Umbauvorgänge am Schädelknochen, wobei auch am Becken und am Sternum Resorptionsvorgänge mit Osteoklastenbildungen ganz in den Hintergrund treten. Es stehen vielmehr die Neubildungsvorgänge mit der Entwicklung typischer Mosaikstrukturen eindeutig im Vordergrund des histologischen Bildes.

Oberschenkelknochen und Tibia: Sie zeigen den gleichen Knochenumbau mit dem Befunde einer vorgeschrittenen Mosaikstrukturbildung.

Trachea: Die gesamte Schleimhaut ist atrophisch. Der Aufbau der Trachealwand ist im ganzen gut zu erkennen; die Schleimdrüsen in der Submukosa bestehen auch aus kleinen atrophischen Drüsenläppchen. Die Muscularis mucosae ist an den untersuchten Stellen nirgends unterbrochen. Entsprechend dem makroskopischen Befund finden sich jedoch in allen untersuchten Stellen der Trachea zum Teil in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut, innerhalb und oberhalb der Muscularis mucosae gelegen, und in der Submukosa wechselnd große Herde, die aus gewöhnlichem Knochengewebe bestehen. Sie haben runde, flachbuckelige und kugelige bis ovale Gestalt von wechselnder Größe. Zumeist handelt es sich dabei um Herde, die eine äußere dünne, aus Knochengewebe bestehende Kortikalis aufweisen und in deren Inneren sich spongiöse Knochenbälkchen befinden, zwischen denen Knochenmarkräume vorhanden sind, die zum Teil gewöhnliches, blutbildendes Knochenmark, zum Teil Fettgewebe enthalten (s. Abb. 3 und 4).

Die meisten Knochenmarkräume dieser heterotopischen Knochenstückchen enthalten ein aus blutbildenden Zellen und Fettgewebe gemischtes Mark. Trotz weitgehender histologischer

Untersuchung der Trachea an vielen Stellen kann der Entwicklungsvorgang dieser Knochenbildung nicht verfolgt werden, da der Prozeß der Knochenentstehung histologisch völlig abgeschlossen ist. Es lassen sich mikroskopisch an keiner Stelle in der Schleimhaut oder der Submukosa Verkalkungen nachweisen, die noch nicht in Knochensubstanz umgebaut wären. Das Knorpelgewebe der Trachea zeigt innerhalb der Knorpelspangen stellenweise eine Verkalkung der Grundsubstanz. Im übrigen ist jedoch das Knorpelgewebe fast überall völlig unverändert.



Abb. 3. *A* Trachealknorpel. *B* Spangenförmige Knochenneubildung in der Mukosa mit fettgewebsreichem Mark. — Mikrophotogramm.

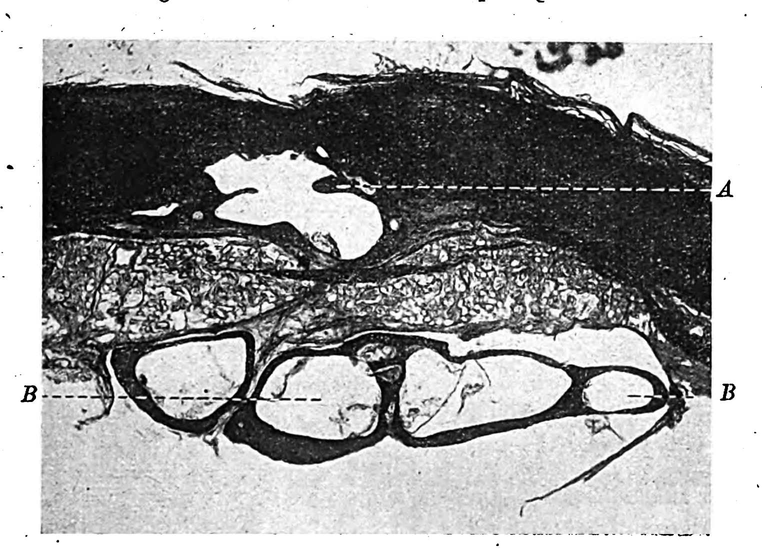


Abb. 4. *A* Verknöcherungen des Trachealknorpels. *B* Knochenneubildungen in der Mukosa. — Mikrophotogramm.

Die Knorpelzellen sind gut färbbar. Im Gegensatz zu den verhältnismäßig ausgebreiteten Knochenherden innerhalb der Schleimhaut und der Submukosa ist eine Verknöcherung der Trachealknorpel nur an wenigen Stellen zu erkennen (s. Abb. 3). Dabei handelt es sich um Knochenherde, die eindeutig mit den Trachealknorpeln zusammenhängen und die das Knorpelgewebe ersetzen, manchmal aber auch dem Knorpelgewebe unmittelbar aufsitzen, dann aber an der Oberfläche ebenso wie der Knorpel von Perichondrium überzogen sind. Diese Knochenherde zeigen im übrigen den gleichen Aufbau wie die Knocheninseln in der Schleimhaut und in der Submukosa. Sie bestehen aus einer Kortikalis mit spongiösen Markräumen, die von einem gemischten, blutbildenden Gewebe und Fettgewebe aufweisenden Mark angefüllt sind. Auch

diese Knochenbildungen sind nach den histologischen Befunden im wesentlichen abgeschlossen. Zeichen einer noch fortschreitenden Verknöcherung der Trachealknorpel lassen sich nicht nachweisen.

Rechter Hauptbronchus: Ausgedehnte, zumeist kleine Knochengewebsinseln in der Schleimhaut oder in der Submukosa. Die einzelnen Knocheninseln weisen den gleichen Aufbau auf wie diejenigen in der Trachea. Auch im Bereiche der Bronchialknorpel läßt sich eine herdförmige Verknöcherung erkennen (s. Abb. 5). Es läßt sich aber auch in dem rechten Hauptbronchus eindeutig zeigen, daß die meisten Knochenherde, d. h. diejenigen in der Schleimhaut bzw. in der Submukosa, keine Beziehungen oder Zusammenhänge mit den Bronchialknorpeln aufweisen. Auch hier ist der Prozeß der Knochenbildung völlig abgeschlossen. Präparatorische Verkalkungen sind in den Bronchialwänden nicht nachweisbar. Die Knochenmarkräume enthalten in den Bronchialwänden vorwiegend Fettmark (s. Abb. 5). In einigen histologisch untersuchten bronchialen Lymphknoten ist eine Knochenbildung nicht erkennbar. Die Lymphknoten enthalten lediglich mäßig reichliches Kohlepigment, sind aber im übrigen mikroskopisch unverändert.

Rechter Lungenoberlappen: Mikroskopisch findet sich eine ziemlich schwere desquamativ eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, hier und da mit kleinen peribronchialen, bronchopneumonischen Herden. Im übrigen sind die Alveolen fast ausnahmslos mit reichlicher Ödemflüssigkeit angefüllt. Zum Teil sind die Alveolen partiell atelektatisch, zum Teil emphysematös

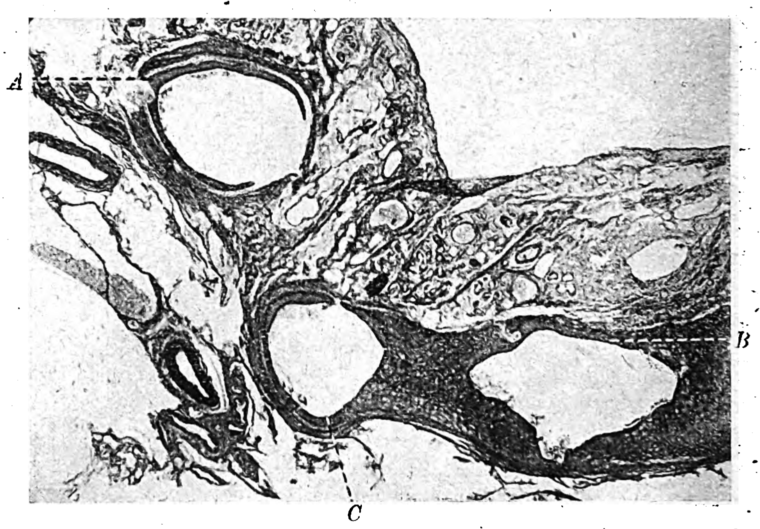


Abb. 5. *A* Spangenförmige Knochenneubildung in der Submukosa des rechten Hauptbronchus. *B* und *C* Verknöcherung der Bronchialknorpel. — Mikrophotogramm.

gebläht. Im Zwischengewebe liegen geringe Kohlepigmentablagerungen. Die Sudanfärbung ist negativ. Heterotope Knochenbildung ist in den Schnitten des Oberlappens weder im Bereich des Lungenparenchyms noch im Bereich der Bronchialwände nachweisbar. Gefäßveränderungen irgendwelcher Art, insbesondere im Sinne einer Endangitis obliterans, sind in diesem Lungenabschnitt nicht nachweisbar.

Rechter Mittellappen: Mikroskopisch findet sich zunächst das Bild einer verhältnismäßig ausgebreiteten, fibrinarmen leukozytenreichen Bronchopneumonie. In diesem Schnitt zeigen die Bronchien lediglich das Bild einer desquamativ eitrigen Bronchitis mit deutlicher Erweiterung des Bronchiallumens. Die großen Lungenarterien zeigen eine leichte bis mäßige Endarteriitis obliterans. Auch Knochenbildungen sind an dieser Stelle weder im Bereich der Bronchialwände noch im Bereich des Lungenparenchyms vorhanden. Gefäßveränderungen im Sinne einer Verdickung der Intima durch Bindegewebszüge sind nur sehr gering vorhanden. Der Prozeß ist in diesem Abschnitt der Lunge nur sehr wenig ausgebildet und das Lumen der Arterien und Arteriolen nicht beeinträchtigt in ihrer lichten Weite.

Rechter Unterlappen: Vom rechten Unterlappen werden zahlreiche Stellen histologisch untersucht. Dabei findet sich zunächst der Befund einer schweren katarrhalisch-eitrigen und desquamativen chronischen Entzündung der Bronchien mit zylindrischer Erweiterung der Bronchiallumina. Im Lungengewebe findet sich eine ausgebreitete konfluierende Bronchopneumonie. Das Exsudat in den Alveolen besteht zum Teil aus fast zellfreiem Fibrin, zum Teil ausschließlich aus gelappt-kernigen Leukozyten. In der Mehrzahl der Alveolen ist ein gemischtes leukozytär-fibrinöses Exsudat vorhanden. Zum Teil sind die Alveolen lufthaltig, entweder emphysematös gebläht oder mehr oder weniger deutlich atelektatisch. Daneben zeigen alle

Schnitte des rechten Unterlappens mehr oder weniger große Knochengewebseinlagerungen, die manchmal so klein sind, daß mehrere Knochenstückchen nebeneinander in einem Gesichtsfeld bei Lupenvergrößerung zu erkennen sind. Andererseits finden sich so große Knochenbezirke, daß sie bei Lupenvergrößerung mehrere Gesichtsfelder einnehmen. Alle diese Knochenherde bestehen aus einer dünnen Kortikalis, die spongiöses Knochengewebe einschließt (s. Abb. 6 und 7).

Die einzelnen Knochenneubildungen sind dabei dünn und schmal und zeigen ebensowenig wie die Kortikalis An- oder Abbauvorgänge. Die Markräume enthalten zum Teil Fettmark, zum Teil blutbildendes Mark, zum Teil ein gemischtes Knochenmark. An anderen Stellen wiederum sind die Knochenmarkräume von einem gefäßreichen bindegewebigen Fasermark ausgefüllt.

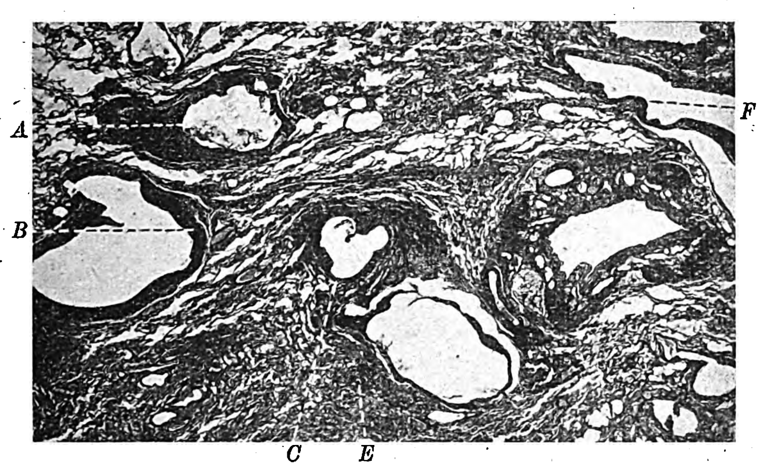


Abb. 6. *A*, *B* und *C* Knochenneubildungen im Lungengewebe. *E* atelektatische Lungenbezirke. *F* Lungengefäße. — Mikrophotogramm.

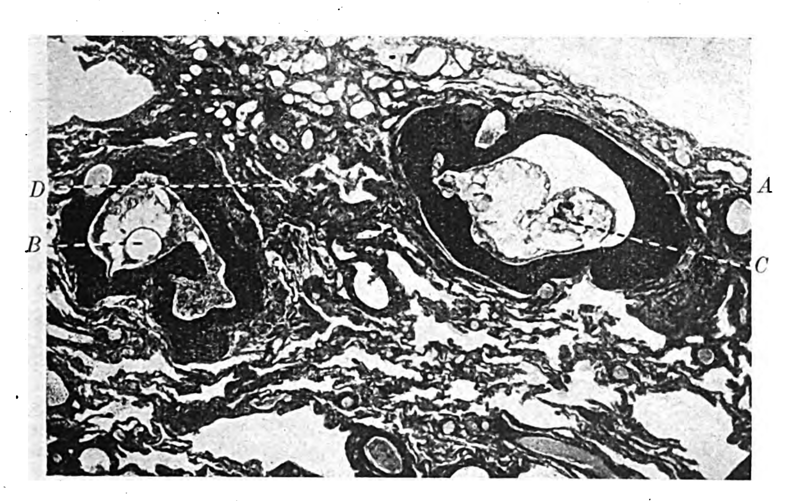


Abb. 7. *A* und *B* Knochenneubildungen im Lungengewebe. *C* Fettmark in den Knöchelchen. *D* partielle Atelektase. — Mikrophotogramm.

Die meisten derartigen Knochenherde lassen keine Beziehungen zu den Bronchien oder zu den Blutgefäßen erkennen. Sie liegen zwar häufig in der Nachbarschaft von Bronchien und Gefäßen, gehen aber offenbar nicht von deren Wandungen aus. Eine Knochenbildung in den Bronchialwänden selbst, insbesondere in der Schleimhaut kleiner Bronchien, ist nur sehr selten zu erkennen. Die Knochengewebsteile liegen somit vorwiegend innerhalb des Lungenparenchyms, so daß sich an die kortikalen Knochenanteile außen unmittelbar Lungenparenchym anschließt. Dabei ist histologisch der Prozeß der Knochenbildung offenbar auch im rechten Unterlappen völlig abgeschlossen. Der Umfang der heterotopischen Knochenbildungen in den Lungen ist entsprechend dem makroskopischen Befund außerordentlich groß. Im Prinzip stimmen die Befunde an allen untersuchten Stellen des rechten Unterlappens überein. Knochenbildungen oder Verkalkungen im Bereiche von Blutgefäßwandungen sind nicht nachweisbar.

Hier und da zeigen jedoch die Lungenarterien eine allerdings stets geringfügige Endarteriitis obliterans, die sich an den großen Arterien durch geringe Verdickung der Intima darstellt. Dieser Prozeß ist aber überall nur spärlich ausgebildet.

Linker Unterlappen: Der Befund entspricht völlig dem für den rechten Lungenunterlappen ausführlich geschilderten. Ein Unterschied ergibt sich lediglich insofern, als die entzündlichen Veränderungen der Bronchien und die bronchopneumonischen Befunde im linken Unterlappen geringer ausgebildet sind als rechts. Im übrigen zeigt auch der linke Unterlappen einerseits die Zeichen einer Atelektase, andererseits eines Emphysems der Alveolen. Kohlepigmentablagerungen sind nur relativ geringfügig nachweisbar. An den Lungengefäßen sind lediglich Andeutungen einer Endarteriitis obliterans vorhanden. Dagegen finden sich im Parenchym verstreut wiederum Knochengewebsherde, die in den histologischen Präparaten keine Beziehungen zu den Bronchial- oder Gefäßwänden aufweisen, die somit wiederum frei im Lungenparenchym liegen. Hinsichtlich ihrer wechselnden Größe und ihres allgemeinen Aufbaues stimmen sie vollkommen mit den Herden der rechten Lunge überein, so daß sich eine nochmalige eingehende Schilderung erübrigt.

Gaumentonsillen: Entsprechend dem makroskopischen Befund der Tonsillen findet sich mikroskopisch eine alte, weitgehend vernarbte, chronische, follikulär-eitrige Entzündung, vielfach mit zystischer Erweiterung der Krypten. Sowohl im Bereich der Tonsillen als auch im ganzen peritonsillären Gewebe bis in die quergestreifte Muskulatur hinein finden sich wiederum

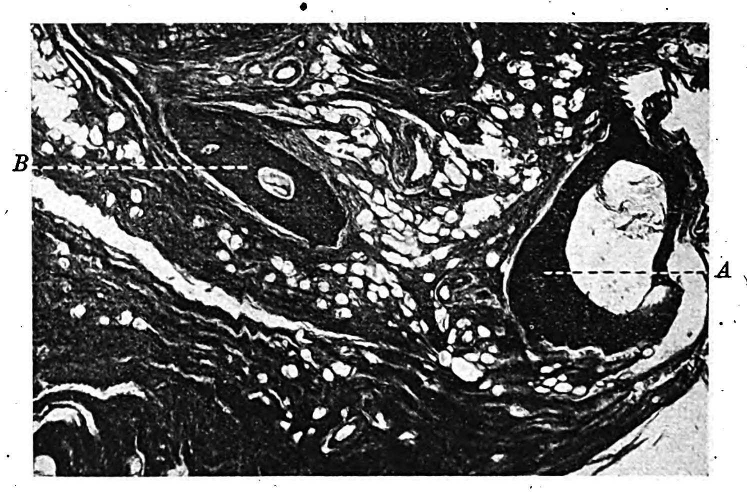


Abb. 8. *A* und *B* Knochenneubildung im peritonsillären Gewebe. — Mikrophotogramm.

inselförmige Herde spongiösen Knochens, die außen eine dünne Kortikalis aufweisen, im Inneren aber eine zumeist vorwiegend Fettmark aufweisende Spongiosa erkennen lassen (s. Abb. 8). Im Bereiche der Tonsillen und im peritonsillären Gewebe fällt dabei auf, daß neben diesen fertig ausgebildeten spongiösen Knochenteilen stellenweise in Bindegewebe eingelagerte Inseln von Knorpelgewebe nachweisbar sind. An den letzteren ist nicht selten ein Umbau im Knochengewebe feststellbar. Vielfach sitzen die spongiösen Knochenherde Knorpelgewebsstückchen unmittelbar auf oder lagern sich an Knorpelgewebsinseln an. Auch dieser Befund einer heterotopen Knochenbildung ist in beiden Gaumenmandeln rechts und links entsprechend dem makroskopischen Befunde gleichmäßig nachweisbar, wobei beiderseits das erhaltene lymphatische Gewebe der Tonsillen auch in der unmittelbaren Umgebung der Krypten außerordentlich stark reduziert ist. Das atrophische lymphatische Gewebe ist vielfach neben dem beschriebenen heterotopen Knochengewebe und Knorpelgewebe von Fettgewebe durchsetzt.

Herzmuskel. Linke Kammer: Die Muskelfasern sind im ganzen etwas breit, mit gut gefärbten, ziemlich chromatinreichen Kernen und mit deutlich sichtbarer Quer- und Längsstreifung. Bei Sudanfärbung reichlich braunes Abnutzungspigment in Kernnähe. Keine Verfettung der Herzmuskelfasern. Entzündliche Zellinfiltrate fehlen. Hier und da findet sich eine geringe, nur mikroskopisch faßbare, schwielige Vermehrung des Bindegewebes in der Umgebung der Koronararterien. An diesen Stellen jedoch finden sich manchmal reichlichere Herde aus Fettgewebe. Kalkreaktionen in den Muskelfasern sind negativ.

Rechte Kammer: Der Befund der Herzmuskelfasern selbst ist hier wie an der linken Kammer. Auch im Bereich der rechten Kammer reichlich Abnutzungspigment. Keine entzündlichen Veränderungen, keine Nekrosen oder Schwielen, keine Verfettung der Herzmuskelfasern. Dagegen findet sich in der rechten Kammer sehr viel zu größeren Inseln zusammengelagertes Fettgewebe zwischen den Muskelfasern. Kalkreaktionen negativ.

Magen: Die Schleimhaut des Magens zeigt an allen untersuchten Stellen keinen krankhaften Befund, wenn man von einer chronischen unspezifischen Entzündung mit Atrophie der Schleimhaut absieht. Kalkablagerungen sind in der Magenschleimhaut (Kossasche Kalkreaktion) nirgendwo nachweisbar.

Dünndarm: Im Bereich des Ileum ist die Dünndarmwand, von den makroskopisch erwähnten peritonitischen Veränderungen abgesehen, die mikroskopisch aus Auflagerungen von Fibrinfasern, die von gelappt-kernigen Leukozyten durchsetzt sind, bestehen, ebenfalls unverändert. Die Schleimhaut zeigt vorgeschrittene postmortale Veränderungen. Kalkablagerungen oder Verknöcherungen sind in der Darmwand ebensowenig nachweisbar wie im Magen. Im Bereiche des seitlichen Divertikels des Ileum findet sich dagegen eine alle Schichten der Dünndarmwand durchsetzende, sehr starke, akute bis subakute, unspezifische Entzündung, die aus entzündlichen Zellinfiltraten besteht, die sich aus gelapptkernigen Leukozyten, Lymphozyten und Makrophagen zusammensetzt. Diese entzündlichen Veränderungen sind in der Schleimhaut und in den Muskelschichten der Divertikelwand geringer ausgebildet als im Bereich des subserösen Bindegewebes. Auch die fibrinös-eitrigen peritonitischen Veränderungen sind an der Divertikelwand wesentlich stärker ausgebildet. Die Fibrinabscheidungen sind hier stellenweise von großen und dichten Bakterienhaufen durchsetzt. Verkalkungen der Knochenbildungen sind jedoch auch in der Wand des Divertikels trotz entsprechender histochemischer Reaktionen nicht nachweisbar.

Leber: Läppchenstruktur im ganzen erhalten. Kein Leberumbau. In den periportalen Feldern geringe chronisch-entzündliche lymphozytäre Zellinfiltrate. Leberzellen trüb geschwollen, Kernfärbbarkeit jedoch völlig erhalten. In den zentralen Läppchenanteilen liegt reichlich braunes Abnutzungspigment, zum Teil in ziemlich groben Schollen. Die Läppchenkapillaren in den zentralen Läppchenanteilen sind mäßig stark erweitert und vermehrt mit Blut angefüllt. Die Disseschen Räume sind fast überall gut zu erkennen, besonders deutlich jedoch in den zentralen Läppchenteilen, in denen sie mit unregelmäßig geronnenen, käsigen Massen angefüllt sind. Bei Sudanfärbung zeigt die Leber eine völlig unregelmäßige, teils mehr periphere, teils intermediäre, teils zentrale mittelgroßtropfige Verfettung. Die Verfettung ist im ganzen relativ geringfügig, die Kupfferschen Sternzellen sind fettfrei. Kalkreaktionen der Leber sind negativ.

Schilddrüse: Mikroskopisch zeigt die Schilddrüse wechselnd große, zumeist mittelgroße Follikel mit ruhendem, flachem, kubischem Epithel und mit reichlichem, ziemlich stark färbbarem Kolloid im Lumen der Follikel. Manchmal finden sich kleine, fibrös abgekapselte Kolloidknoten. Hier und da handelt es sich dabei um mikrofollikuläre Strumaknoten. An anderen Stellen finden sich größere bindegewebig abgekapselte nekrotische Kolloidknoten.

Epithelkörperchen: Auch in den mikroskopischen Untersuchungen, die in Stufenschnitten der Schilddrüse durchgeführt wurden, ist kein Epithelkörperchengewebe nachweisbar.

Nieren: Glomeruli gewöhnlich groß, keine Zellvermehrung. Kapillarschlingen mäßig blutreich, mit etwas verquollenen und unscharf verbreiterten Wänden. Die freien Räume der Bowmanschen Kapseln sind leer. Die Harnkanälchenepithelien im Bereiche der gewundenen Abschnitte erster Ordnung trüb geschwollen, jedoch mit deutlicher und gut erkennbarer Kernfärbbarkeit. Diese Epithelien entsprechen den Befunden, wie man sie sonst bei Regenerationen der Harnkanälchenepithelien zu sehen bekommt. Im Lumen der Kanälchen findet sich etwas unregelmäßig geronnene eiweißartige Flüssigkeit. Das Interstitium ist im ganzen etwas ödematös aufgelockert. In den geraden Harnkanälchen liegen hier und da vereinzelte homogene, hyaline, zylinderartige Gebilde. Bei der van-Gieson-Färbung ergibt sich eine gewisse Vermehrung kollagenen interstitiellen Bindegewebes. Im ganzen sind jedoch die mikroskopischen Veränderungen der Nieren sehr geringfügig und unbedeutend. An den größeren Nierenarterien finden sich ganz leichte, praktisch unbedeutende arteriosklerotische Veränderungen. Verkalkungen sind im Nierenparenchym durch entsprechende Reaktionen nirgendwo nachweisbar.

Rückenmark: In Präparaten aus dem Bereiche des Brustmarkes, des Halsmarkes und des Lendenmarkes ist die Struktur des Rückenmarkes überall völlig erhalten und regelrecht. Vorder- und Hinterhörner sind gut zu erkennen, die Ganglienzellen unverändert, d. h. wenn man von einer reichlichen Ablagerung eines mit Sudan färbbaren Abnutzungspigmentes absieht. Entzündliche Zellinfiltrate fehlen. Auch die Markscheiden sind an allen Abschnitten des Rückenmarkes erhalten.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Schwere diffuse eitrig-fibrinöse Peritonitis mit subphrenischem Abszeß links und rechts.

Weit offener Leistenkanal rechts mit Netzgewebe als Inhalt des Bruchsackes.

Größeres hernienartiges seitliches Dünndarmdivertikel 20 cm oberhalb der Ileozökalklappe mit schwerer eitrig-phlegmonöser Entzündung der Divertikelwand.

Starke Erweiterung des Dünndarmes oberhalb des Divertikels mit Dehnungsdefekten der Darmwand.

Mäßige Atherosklerose in der Aorta mit einzelnen größeren atheromatösen Geschwüren in der Bauchaorta.

Obturierender Abscheidungsthrombus im unteren Teil der Bauchaorta mit Übergreifen auf die Arteria iliaca com. beiderseits.

Hochgradige Osteopathia deformans, insbesondere der Schädelknochen, des Sternums, der Rippen, der Wirbelsäule, der Darmbeinschaufeln und der Extremitätenknochen.

Schwere Spondylarthrosis deformans der Wirbelsäule.

Ausgedehnte heterotope Knochenbildung in der Schleimhaut und in der Submukosa der Trachea und aller großen Bronchien beiderseits.

Ausgedehnte heterotope Knochenbildung in beiden Lungenunterlappen und im rechten Lungenmittellappen.

Alte, weitgehend vernarbte, chronische, follikulär-eitrige Entzündung beider Gaumenmandeln.

Umfangreiche heterotope Knorpel- und besonders Knochenbildung in den Gaumenmandeln und im peritonsillären Gewebe beiderseits.

Verknöcherung der Kehlkopfknorpel.

Partielle Verknöcherung der Bronchialknorpel.

Schwere chronische katarrhalische und eitrige Tracheitis, Bronchitis und Bronchiolitis.

Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen, rechts mehr als links.

Geringe Endarteriitis obliterans in den größeren Lungenarterien beiderseits.

Mäßiges Lungenemphysem.

Atelektatische Herde in beiden Lungen. Lungenödem.

Pleuraverwachsungen beiderseits.

Geringe Atherosklerose der Herzkranz- und Gehirnarterien.

Geringe Mitral- und Aortensklerose.

Allgemeine Adipositas mit Lipomatosis cordis.

Anasarka.

Ödem der weichen Hirnhäute und des Gehirnes.

Geringe Hydrocele testis beiderseits.

Geringe sogenannte Prostatahypertrophie.

Kolloidknoten in den Schilddrüsenlappen beiderseits.

Allgemeine Altersatrophie mit brauner Atrophie der parenchymatösen Organe.

Geringe unregelmäßige mittelgroßtropfige Leberverfettung.

Dekubitus über dem Kreuzbein.

Zusammengefaßt hat die Leichenöffnung zu folgenden, uns hier interessierenden Befunden geführt:

1. Zu einem generalisierten, sich über das gesamte Skelettsystem erstreckenden Umbau der Knochenstruktur im Sinne einer weit fortgeschrittenen Osteopathia deformans.
2. Zu herdförmigen Knochenbildungen der Trachealknorpel in der Mukosa und Submukosa der Trachea.
3. Zu ausgedehnten Knochengewebsinseln in der Schleimhaut der Hauptbronchien.
4. Zu zahlreichen verschieden großen Knochengewebsbezirken, die im Parenchym beider Unterlappen der Lungen liegen.
5. Zu spangenförmigen Knochenbildungen in den Tonsillen und im peritonsillären Gewebe.

Die mikroskopischen Bilder des Skelettsystems zeigen eine stark verdichtete und verplumpte Spongiosa, deren Markräume eingeengt und mit faserreichem Knochenmark ausgefüllt sind. Das Bild dieses Knochenumbaues macht den Eindruck eines älteren Krankheitsprozesses mit einem fast völlig abgelaufenen, in Stillstand befindlichem Geschehen. Da der Beginn der Erkrankung subjektiv symptomlos verläuft, ist auch eine klinisch genaue Bestimmung ihres zeitlichen Beginnes nicht zu geben. Die ersten pathologisch-anatomischen Veränderungen pflegen sich nach Erdheim am Schädel zu manifestieren im Sinne einer Osteoporosis circumscripta cranii.

Zuerst wird die innere Tafel, zum großen Teil durch spongiöses Gewebe ersetzt, dadurch, daß herdförmige Abbauvorgänge durch Osteoklasten einsetzen. Diese bilden größere Resorptionsräume. Später kommen Anbauvorgänge der Osteoblasten hinzu, die sich an den Bälkchengrenzen ablagern, die vorhandenen Räume aber nicht mehr ausfüllen. Das gleiche gilt für die Spongiosa sämtlicher anderer Paget-Herde. An- und Abbauvorgänge

sind auf kurzen Strecken dicht zusammengedrängt und erzeugen einvöllig regelloses Gewebsbild. Der Anbau ist erkennbar an intensiv blaugefärbten Kittlinien der Bälkchen, die wechselnd stark sind und niedrige Osteoblasten tragen. Der Abbau zeigt sich durch größere lakunäre Resorptionsräume, in denen Osteoklasten liegen. Das daraus entstehende Gewebsbild zeigt die für den Morbus Paget typische Mosaikstruktur. Vollständige Resorptionsräume und Haverssche Lamellensysteme fehlen. Der Knochen wird zunächst spezifisch leichter, wenn er auch verdichtet erscheint, da seine Substanzvermehrung auf dem leichten osteoiden Gewebe beruht. Später verkalkt dieses und verknöchert dann allmählich, so daß es dann zur Eburnisation des Knochengewebes kommt. Das Mark ist im Beginn der Erkrankung ödematös verquollen, sehr zellreich, vor allem mit Lymphozyten und Makrophagen versehen, die protoplasmaärmer und in ihrer Kerngröße verringert sein sollen. Das lockere Bindegewebe des Knochenmarkes vermehrt sich allmählich zu einem faserreichen Gewebe, das dann im Vergleich zum Zellbild überwiegt. Dieses Stadium setzt etwa zeitlich nach der Mosaikstrukturbildung ein. Als Ausgangsstadium wird beobachtet, daß Fettgewebe das faserreiche Mark ersetzt.

Histogenetisch nimmt man an, daß die Osteopathia deformans eine seröse Ostitis ist im Sinne einer „chronischen Entzündung mit abgeschwächten Entzündungszeichen“ (Rössle). Im allerersten Stadium kommt es zur Verquellung des Endostes, bei der gelegentlich eine Abhebung desselben durch Serumblasen zu beobachten ist. Das nächste Stadium ist gekennzeichnet durch eine zellige Infiltration von Lymphozyten und Makrophagen. Später führt die Entzündung zur Faserbildung im Mark und am Knochen zu Umbau und mangelhafter Verkalkung. Nach Erdheim sprechen folgende Punkte für eine chronische Entzündung:

1. Betonung der Kitt- und Haltelinien im Knochen, wie sie sich bei sicher entzündlichen Prozessen und Reizzuständen des Markes ausbilden;
2. Lokalisiertes Auftreten der Krankheit in einem Knochen, selbst in Form eines kleinen Herdes.

Das Beweisende für die Osteopathia deformans ist nicht die Mosaikstruktur allein, denn man findet diese auch bei Rachitis, Kallusbildungen, Osteomalazie usw. Zum Paget gehört die besonders regellose Kittlinienzeichnung und die starke Blaufärbung derselben (Erdheim).

Nach obigen Ausführungen können wir demnach annehmen, daß die in unserem Falle vorliegende Knochenerkrankung der Osteopathia deformans zugehört, um so mehr, als der Häufigkeit der Erkrankung nach Männer fast völlig überwiegen, und diese vorwiegend höheren Lebensalters sind. Auch dieses trifft für unseren Fall hier zu.

Der zweite uns hier interessierende Befund ist die schon mikroskopisch beschriebene Knochenbildung in den Lungen, Trachea, Bronchien, Gaumentonsillen und im peritonsillären Gewebe. Zu den sogenannten „Vielfachen Knochenbildungen in den Lungen“ geben wir hier die Einteilung von K. Brass wieder. Er unterscheidet:

1. Die verästelte Form:
   a) Spangen- oder strauchartige Knochenbildungen mit extraalveolärer Lage der Knöchelchen;
   b) Korallenstockartige Knochenbildungen mit intraalveolärer Lage der Knochenbildungen;
   c) gemischte Formen der Knochenbildungen (nur ein Fall von Cohn beschrieben).
2. Die tuberöse Form:
   Himbeer- oder drusenartige, stets intraalveolär gelegene Knochenbildungen.

Die verästelten Formen liegen in der Regel zwischen den Alveolen als zarte, spangenförmige Knochenbildungen, die untereinander vielfach verbunden sind. Selten tritt eine derartige Knochenbildung in den Alveolen auf, die das Lumen der Alveolen ausfüllt. Mehrere dieser Knochenbildungen stehen untereinander in Verbindung, so daß sie wie ein Ausguß mehrerer Alveolen imponieren im Sinne der korallenstockartigen Knochenbildungen.

Die tuberöse Form hingegen bildet zahlreiche, einzelne in den Alveolen gelegene Knöchelchen, die erbsen- bis bohnengroß sind und nicht untereinander in Verbindung stehen. Sie liegen vereinzelt und vom normalen Lungengewebe allseitig umgeben.

Eine Mischung der verästelten und tuberösen Formen kommt ebenfalls vor und ist auch von Brackertz beschrieben worden als die sogenannte diffuse Form. Er ist der Ansicht, daß es sich in den drei angegebenen Formen um verschiedene Entwicklungsstufen der Knochenbildungen handele. Die tuberöse Form stelle dabei den geringsten, die diffuse Form den am weitesten fortgeschrittenen Zustand dar. Zwischen beiden liege dann die verästelte Form. Gestützt wird diese Ansicht dadurch, daß die tuberöse Form fast nur bei Patienten mittleren Alters, die verästelte und diffuse Form nur in höherem Alter vorkommen.

Die Verteilung der Altersklassen und des Geschlechtes sind nach Janker ebenfalls so beschrieben worden:

	Verästelte Form:	Tuberöse Form:
Alter	keiner unter 35 Jahren	vorwiegend Jugendliche
Geschlecht	88% Männer, 12% Frauen	50% Männer, 50% Frauen
Klinische Symptome	klinisch symptomlos	Herzinsuffizienz, Lungenstauung
Lokalisation	84% doppelseitig	vorwiegend doppelseitig

Die tuberöse Form soll eine entzündliche Genese haben. Eine Exsudatbildung in den Alveolen wird bindegewebig organisiert. Die Produkte dieses als Karnifikation bezeichneten Prozesses können später verkalken und danach verknöchern. Für den Anfang dieser Vorgänge macht K. Brass eine bei tuberöser Knochenbildung vielfach angegebene Mitralstenose mit Lungenstauung verantwortlich. Dabei kommt es zur starken Kohlensäureanreicherung im Blut, die zu Azidose führen soll. Zur Kompensation der Azidose kommt es zur Anreicherung von Phosphaten im Gewebe. Bei langsamerem Blutumlauf, z. B. bei Endangitis obliterans, führt dies zu Verknöcherungserscheinungen im Gewebe hier in den Lungen.

Für die verästelte Form können ähnliche klinische Angaben nicht gemacht werden. Sie verläuft latent und wird meistens an Hand einer Röntgendurchleuchtung als Nebenbefund festgestellt.

Nach dieser Übersicht können wir unseren vorliegenden Fall als der verästelten Form der pulmonalen Knochenbildungen zugehörig ansehen, und zwar zu spangen- und strauchartigen Produkten mit extraalveolärer Lage.

Außer den eben beschriebenen Knochenneubildungen in den Lungen finden sich in unserem Falle noch ähnliche Veränderungen in der Trachea, Bronchien und im peritonsillären Gewebe. Unseres Wissens ist das Auftreten von Knochenneubildungen außer in den Lungen in weiteren Organen bisher nicht beschrieben worden, und deshalb bedarf dies einer eingehenderen Darstellung.

Die Knochenbildungen liegen in den allermeisten Fällen in der Mukosa oder im Bindegewebe der betreffenden Organe. An wenigen Stellen zeigen sie einen Zusammenhang mit dem Knorpel. Auf diese Bildungen wird weiter unten eingegangen.

Für die nicht mit dem Knorpel in Zusammenhang stehenden Verknöcherungserscheinungen muß ein bindegewebiger Ursprung angenommen werden. Schnitzer beschreibt hierzu eine Verquellung des Bindegewebes mit Übergang in eine chondroide Substanz, die sich in zwei Formen weiter entwickelt. Durch Verkalkung kommt es zur Bildung von Faserknochen mit Auftreten von Osteoid bei Anwesenheit von Osteoblasten und Riesenzellen; ferner durch Bildung von selbständigen Knorpelinseln aus der chondroiden Substanz, die dann verkalken oder verknöchern. Erst sekundär entsteht durch Umbau lamellärer Knochen. M. B. Schmidt nimmt bei der Knochenentwicklung aus Bindegewebe an, daß es sich um ein Auftreten von Fibrillen in Form eines dichten Faserfilzes handelt innerhalb eines starrfaserigen Bindegewebes. Es ist dies eine Vermehrung und Neubildung dünnster Fasern des präformierten Bindegewebes. Dann werden erst die Bindegewebszellen als solche vermehrt innerhalb der filzig gebauten Bälkchen und werden in Osteoid verwandelt. Danach erfolgt als aktive Zelleistung eine Veränderung des chemischen Verhaltens der Zwischensubstanz, die zur Kalkausfällung führt. Es handelt sich hierbei wahrscheinlich um eine Verknöcherung gewebsfremder Bindegewebsinseln.

Die an wenigen Stellen beobachtete Verknöcherung knorpeliger Formationen in der Trachea, in den Bronchien und in der Gaumentonsille ist wahrscheinlich im Sinne einer Tracheopathia osteoplastica zu deuten. Sie tritt bei den meisten Menschen ab 30. Lebensjahr auf. Es handelt sich um kleine bis hirsekorngroße Knorpel und Knochenstücke in der Trachealmukosa und Bronchialschleimhaut mit einem reibeisenartigen Aussehen der Schleimhautoberfläche. Die Knochenbildungen hängen meist eng mit dem ursprünglichen Knorpel zusammen (s. Abb. 4).

Für den eigenen Fall kann über die Ursache der Knochenneubildungen und ihre Entstehung nichts ausgesagt werden, weil der Verknöcherungsprozeß bereits in allen Teilen abgeschlossen ist.

Teufl nimmt für die Verknöcherungserscheinungen in den Lungen eine neoplastische Phase an, zu deren Entstehung er
1. undifferenziertes Bindegewebe fordert;
2. einen formativen Reiz (Zugspannung der hochgradig emphysematösen Lungen);
3. ein erhöhtes Kalkangebot.

Die Leichenöffnung ergab die eben beschriebenen Knochenbildungen bei gleichzeitiger Veränderung des Skelettsystems im Sinne einer Osteopathia deformans. Ein ähnlicher Fall mit Zusammentreffen derartiger Veränderungen ist u. E. noch nicht beschrieben worden. Es bedarf einer Nachprüfung, ob beide Erkrankungsformen einen ursächlichen Zusammenhang aufweisen. Das erhöhte Kalkangebot, welches von Teufl gefordert wird, könnte auf eine Störung des Kalkspiegels im Blut mit erhöhtem Kalkangebot und Ablagerung in dafür präformierte Gewebsanteile der Lungen hinweisen. In unserem Falle kommen differentialdiagnostisch zu den heterotopen Knochenneubildungen vor allem die Kalkmetastasen in Betracht. Um sie abzugrenzen, wird noch näher auf sie eingegangen.

Nach M. B. Schmidt kann man u. a. drei Ursachen für Gewebsverkalkungen anführen:
1. Bestimmte chemische Verbindungen in den Geweben sind Kalkfänger, da sie eine Affinität zum Ca. haben.
2. Änderung des Gewebs-pH führt zur Änderung der Löslichkeitsverhältnisse für anorganische Ionen.
3. Knochenverkalkung als Lebenstätigkeit für Osteoblasten.

Die Kalkmetastasen entstehen nach Virchow in allen säureproduzierenden Geweben wie Lungen, Magen, Nieren und Herz. Meistens treten sie an allen genannten Organen gleichzeitig auf unter folgenden Bedingungen:

1. Lungenverkalkung bei Skelettzerstörung und entzündlichen oder degenerativen Nierenerkrankungen durch Überschüttung des Blutes mit den bei der Knochenzerstörung entstandenen Kalksalzen. Dadurch erfolgt Abscheidung des Kalkes in das Lungengewebe, das infolge Kohlensäureausscheidung an CO_2 zugenommen hat und damit für die Abscheidung von Kalksalzen günstige Verhältnisse bildet. Unterstützend wirkt die vorhandene Nierenerkrankung durch mangelhafte Kalkausscheidung.
2. Lungenverkalkung bei Skelettzerstörung ohne Nierenerkrankungen.
3. Lungenverkalkung bei entzündlichen oder degenerativen Nierenerkrankungen ohne Skelettzerstörung. Die sogenannte „Kalkgicht", deren wesentliche Ursache die Nierenerkrankung ist, entsteht durch mangelhafte Abscheidung des Kalkes durch die veränderte Nierenfunktion und führt zur Ausfällung der Kalksalze ins Lungengewebe.
4. Lungenverkalkung ohne Skelettzerstörung und ohne Nierenerkrankung. Hier ist die Erklärung der Ursache der Verkalkungserscheinungen sehr schwierig. Es sind bis jetzt auch nur drei Fälle beschrieben worden.

Für unseren Fall würde die zweite Gruppe der genannten Ursachen für Kalkmetastasenbildung zutreffen. Die histologische Untersuchung zeigt aber, daß erhebliche Unterschiede unserer Befunde gegenüber denen der Kalkmetastasen bestehen. Die Kalkmetastasen sind mit bloßem Auge gut zu erkennen, da sie etwa apfel- bis linsengroß sind. In unserem Falle sind die Knochenneubildungen nur stecknadelkopfgroß und kaum zu erkennen. Kalkmetastasen treten meist in Lungen, Magen, Nieren und Herz gemeinsam auf. Von diesen Organen sind in unserem Falle nur die Lungen beteiligt. Die Verteilung der Kalkmetastasen ist meist diffus, so daß die gesamte Lungenschnittfläche ein rauhes, bimsteinartiges Aussehen erhält. In unserem Falle sind die Knochenneubildungen vorwiegend in den Unterlappen erkennbar, liegen dort verstreut und von Lungengewebe umgeben. Die Kalkmetastasen zeigen histologisch eine Verkalkung der Alveolarwände, die



zerbrochen, starrwandig sind. Vor allem die elastischen Fasern der bindegewebigen Grundsubstanz sind verplumpt und oft um ein Vielfaches verbreitert, so daß sie als Klumpen in die Alveolarlichtung hineinragen. Ferner sind die Kapillaren, die in den Septen des Lungengewebes verlaufen, durch Kalkeinlagerungen verdickt und starr. Das gleiche gilt für eine Verkalkung der großen Lungenarterien, deren elastische Wandanteile besonders betroffen sind.

All diese Erscheinungen treffen für unseren Fall nicht zu und lassen eine Übereinstimmung unserer Befunde mit den Kalkmetastasen mit Sicherheit ausschließen.

Im vorliegenden Falle steht fest, daß das Skelett einen Umbau im Sinne des Morbus Paget erfahren hat. Klinisch blieb diese Erkrankung latent, und deshalb ist nichts von eventuellen Kalkstoffwechselstörungen bekannt. Nach Hellner sind Störungen des Kalkspiegels im Blute beim Morbus Paget nicht sicher nachweisbar bzw. keinesfalls regelmäßig. Es ist also für unseren Fall auch nicht mit Sicherheit anzunehmen, daß eine Kalkstoffwechselstörung vorgelegen hat. Selbst wenn solche Störungen in unserem Falle vorliegen würden, wären sie noch stets kein Beweis für den Zusammenhang zwischen der Skeletterkrankung und den Verknöcherungserscheinungen. Denn diese sind nicht als Kalkmetastasen im oben definierten Sinne aufzufassen, sondern als echte Knochenneubildungen. Diese entstehen in der Regel spontan, ohne eine Verschiebung des Kalkstoffwechsels als Ursache zu haben.

Wahrscheinlich handelt es sich demnach in unserem Falle um ein zufälliges Zusammentreffen einer Skeletterkrankung im Sinne einer Osteopathia deformans mit dystopischen Knochenneubildungen in der Trachea, Lungen, Bronchien und Gaumentonsille mit gleichzeitig nebenherlaufender Alterserkrankung, die als Tracheopathia osteplastica gedeutet wird. Unseres Wissens ist das Auftreten derartiger Zusammenhänge noch nicht beschrieben worden, denn in der umfangreichen Paget-Literatur haben wir nichts über Knochenneubildungen in den genannten Organen gefunden; ebensowenig ist im Zusammenhang mit Knochenneubildungen in Trachea, Lungen, Bronchien und Gaumentonsillen etwas über Skeletterkrankungen bekannt.

Die Einmaligkeit unseres Falles spricht somit ebenfalls gegen einen Zusammenhang der Osteopathia deformans mit den Knochenneubildungen und den Veränderungen im Sinne einer Tracheopathia osteoplastica.

Es handelt sich bei unserer Beobachtung also um einen Fall von Morbus Paget mit dystopischen Knochenneubildungen in Trachea, Bronchien, Lungen, Gaumentonsillen und ihrem peritonsillären Gewebe. An Hand einer kritischen Übersicht der Literatur werden die Befunde auf ihren Zusammenhang hin untersucht. Das Ergebnis zeigt, daß es sich um ein Nebeneinander von Osteopathia deformans, dystopischen Knochenneubildungen und Tracheopathia osteoplastica handelt, die in ihrer Entstehung, soweit für uns nachweisbar, wahrscheinlich nichts miteinander zu tun haben.

Literatur.

Brackertz, Zbl.Path. **45**, 129 (1929). — **Brass, K.**, Frankf. Z. Path. **56**, 572 (1942). — **Erdheim, E.**, Beitr. path. Anat. **96**, 1 (1935). — **Hellner, H.**, Handb. f. Chir. **2/II**, 770 (1944). — **Janker**, Fortschr. Röntgenstr. **53**, 260. — **Rössle, R.**, Verh. dtsch. Path. Ges., 27. Tgg., Rostock 1934. — **Schmidt, M. B.**, Virchows Arch. **316**, Nr. 1/2 (1949). — Ders., Handb. allg. Path. **3/II**, 215. — **Teufl, R.**, Frankf. Z. Path. **50**, 326 (1927).

Beitrag zur experimentellen heterotopen Knochenbildung in der Muskulatur beim Hund.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen, Direktor: Prof. Dr. H. Hellner, und dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen, stellvertretender Direktor: Prof. Dr. H. Schoen.)

Von

Heinz Gelbke, Assistent der Chirurg. Univ.-Klinik,

und **Walter Herzog,** Assistent am Pathologischen Institut.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Unter heterotoper Knochenbildung versteht man nach Weidenreich das Auftreten von Knochengewebe an Orten, die mit dem knöchernen Skelett in keinem direkten topographischen oder stammesgeschichtlichen Zusammenhang stehen, so z. B. der sogenannte „Penisknochen" der Carnivoren, der „Herzknochen" der Wiederkäuer oder unter pathologischen Verhältnissen der „Reit- und Exerzierknochen" (Billroth), der Narbenknochen (Gg. B. Gruber, Mebius), die Myositis ossificans circumscripta usw. Experimentell ist nicht-ortsgerechte Knochenbildung nach Nierenunterbindung (Sacerdotti und Frattin, Lieck, Gg. B. Gruber, Maximow u. a.), durch freie Epithelverpflanzungen aus den ableitenden Harnwegen (Leriche, Huggins, Copher, Welcker, Abbott, Paggi, Egorov u. v. a.), aber auch durch Magenschleimhautverpflanzung (Cavalli) erzeugt worden. Ferner sind solche Knochenbildungen im Tierversuch durch traumatische oder chemische Schädigung der Muskulatur (Gg. B. Gruber, Haga, Severi) hervorgerufen worden. Levander löste Knochenbildung in der Muskulatur aus durch Injektion zellfreier, alkoholischer Knochenextrakte. Wurm erzeugte Belegknochen auf Kalkimplantaten bei Kaninchen.

In der Beurteilung der Herkunft dieser Knochenbildungen standen sich — wie in allen osteogenetischen Fragen — im wesentlichen zwei Meinungen gegenüber. Die eine Meinung ließ den Knochen sich durch „progressive Metaplasie" aus indifferentem, jugendlichem Bindegewebe entwickeln. Die andere Richtung verteidigte die Lehre der präexistierenden Osteoplasten (Periostverschleppung, Sudeck u. a.) oder Osteoplastenmetastasen (Mc Ewen, Jerusalem u. a.). Pochhammer bekennt sich nach seinen tierexperimentellen Befunden zu der Auffassung, daß das Bindegewebe für osteoplastische Vorgänge bei der Myositis ossificans nicht in Betracht kommt. Er möchte die heterotope Knochenbildung grundsätzlich von der parostalen abgetrennt wissen, weil die heterotope Knochenbildung z. B. nach Nierenunterbindungen doch auf erhebliche Verständnisschwierigkeiten seitens seiner „Osteoplastentheorie" stößt. Gg. B. Gruber bestreitet die Berechtigung einer solchen Trennung und schreibt, daß die parostale Kallusbildung und die Muskelverknöcherung als heterotope Ossifikationsprodukte anzusehen sind. Pochhammer erzeugte beim Kaninchen Muskelknochenbildung durch Periostabschabungen

und durch Einbringen von Muskulatur unter Periosttaschen[1]). Beim Hund mißlang ihm dieses trotz gleichen experimentellen Vorgehens. Andere Autoren fanden nach Periosttransplantationen keine Knochenbildungen (Baetzners Versuche an über 50 Hunden). So einleuchtend die Osteoplastentheorie für die Muskelverknöcherung in unmittelbarer Nachbarschaft des Skeletts auch sein mag, so bereitet sie doch Schwierigkeiten, wenn man damit Narbenknochenbildungen nach Laparotomien, Verknöcherungen in der Niere (Hellström), Schilddrüse (Hunziker, Pfister), in Ovarien (Voss), im Gallenblasenkarzinom (Micseh), im Netz (R. Hasche-Klünder) u. a. Organen erklären will.

So kann wohl heute — auch auf Grund unserer sonstigen Vorstellungen von der Knochenbildung — die „Osteoplastentheorie" im allgemeinen als verlassen betrachtet werden (Gg. B. Gruber, Leriche, Weidenreich, Levander u. a.). Nun ist aber die sogenannte „Metaplasielehre" zunächst nur ein — wie Levander schreibt — „nichtssagender medizinischer Ausdruck". (Gemeint ist hiermit indirekte oder progressive Metaplasie im Sinne Barths und Orts. Von einer direkten Metaplasie im Sinne Virchows zu sprechen, wäre nicht zutreffend.)

Über die feineren Vorgänge und einzelnen Faktoren, die das reaktive jugendliche, pluripotente Bindegewebe zur Knochenbildung beeinflussen, wissen wir noch sehr wenig. Zunächst muß eine gewisse Gewebsschädigung dieses reaktiv entzündliche Bindegewebe hervorrufen. („Histiozytärer Reizzustand": v. Seemen.) Man nahm dann zunächst an, daß regressive Prozesse über den Weg der Gewebsverkalkung zur heterotopen, metaplastischen Knochenbildung führen („Dystrophische Verkalkung": Poscharissky und Lieck). Gg. B. Gruber hat als einer der ersten darauf hingewiesen, daß der heterotope Verknöcherungsprozeß nicht von einer vorangehenden Gewebsverkalkung abhängig sein muß, sondern die notwendigen Kalziumsalze aus dem Säftestrom von dem sich bildenden Knochen entnommen werden können, ähnlich wie bei der physiologischen Verknöcherung. Schulze und v. Seemen äußern sich später in ähnlicher Richtung unter Hinweis auf fermentative Prozesse (Phosphatase). Nachdem die örtliche Gewebsverkalkung sich nicht als Voraussetzung zur heterotopen Verknöcherung erwiesen hatte, suchte man diese in einer Kalkstoffwechselstörung allgemeiner Art. Wurm schuldigt auf Grund seiner Experimente in Lösung gehende Kalksalze als formativen Reiz an, weniger Entzündung erregende Stoffe. Levander mißt dem im Blut kreisenden Kalk keine aktive Bedeutung bei. (Daß dort, wo Verknöcherung eintreten soll, Kalk hingelangen muß, ist selbstverständliche Voraussetzung.) Levander nimmt auf Grund seiner Versuche einen osteogenetischen, in der Knochensubstanz sich befindlichen Faktor an, der sowohl im Blute kreist, eventuell auch im Harn ausgeschieden wird (vgl. Knochenbildung bei Harnwegsepithelverpflanzung) und bei Knochenverletzungen „ausströmt".

Annersten meint, daß es sich um einen fermentativ wirkenden Stoff von Steroidnatur handeln könnte. Gg. B. Gruber, Weidenreich u. a. haben darauf hingewiesen, daß neben den biologisch-chemischen Vorgängen auch mechanische Faktoren eine entscheidende Rolle bei diesen heterotopen Verknöcherungen spielen können, ein Argument, das durch klinische Erfahrungen immer wieder gestützt wird. So hält Böhler die Myositis ossificans ausschließlich für ein örtliches, mechanisch bedingtes Leiden, im Gegensatz zu Mandl, der Stoffwechselstörungen und endokrine Faktoren ursächlich anschuldigt.

Es würde den Rahmen dieser Mitteilung bei weitem überschreiten, das einschlägige Schrifttum im einzelnen zu würdigen und zu besprechen. Auch sollen klinische Probleme und Folgerungen hier weitgehend unberücksichtigt bleiben.

Schon Gg. B. Gruber wies darauf hin, und v. Seemen bestätigte es, daß alle experimentellen heterotopen Knochenerzeugungen **nur am Kaninchen** und an sonstigen Nagern, eventuell am Schwein, **nie aber am Hund** geglückt sind (Pochhammer, Berthier, Ollier, Nakara, Dilger, Baetzner u. v. a.). Nur vereinzelt finden sich Angaben im Schrifttum, daß experimentelle, heterotope Knochen-

1) In Zusammenhang mit den Pochhammerschen Versuchen sei auf eine eben erschienene Arbeit von K. Altmann [Z. Anat. u. Entwicklungsgesch. **114**, 457 (1949)] hingewiesen, die uns erst nach der Drucklegung bekannt wurde und auf die deshalb nicht näher eingegangen werden kann.



bildungen beim Hunde gelungen sind, aber dann auffälligerweise nur durch Epitheltransplantationen der ableitenden Harnwege [Leriche, Lucinesco, Gosset, Abbott u. a.][1]). Während Gg. B. Grubers stumpfe Traumatisierungen der Muskulatur im Kaninchenversuch doch gewisse Vergleichsschlüsse zur Myositis ossificans des Klinikers erlauben und gerade deshalb so bedeutungsvoll sind, lassen Blasenepitheltransplantationen zwar grundsätzliche Erkenntnisse, aber keine klinischen oder unfallchirurgischen Berührungspunkte zutage treten. Diese auffallende Tatsache der erhöhten Knochenbildungsbereitschaft beim Kaninchen gegenüber dem Hund legte bei vielen Autoren den Gedanken an artspezifische Faktoren wie Lebensbedingungen, Fütterungen u. dgl. nahe.

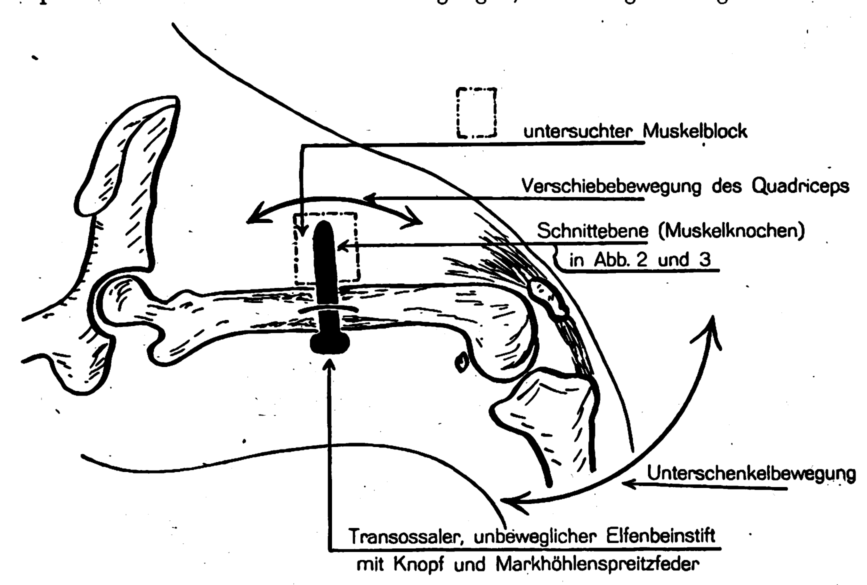


Abb. 1. Versuchsanordnung (schematisch). Freilegung des Femur von der Beugeseite her. Anlegung eines sagittalen Bohrloches, durch das ein Elfenbeinbolzen stumpf in die Streckmuskulatur vorgetrieben wurde. Der endständige Knopf und die sich in der Markhöhle spreizende Feder gewährleisten einen unverrücklichen Sitz des Bolzens. Bei jeder Beuge- und Streckbewegung im Kniegelenk und bei jeder Kontraktion des M. quadriceps gleiten, pressen, ziehen und drücken die Muskelfasern und Interstitien am starren Elfenbeinbolzen. Das durch die Bolzeneinführung mechanisch geschädigte Nachbargewebe und die nachfolgende reparative Reaktion des Bindegewebes stehen somit unter ständiger mechanischer Beeinflussung. Eine Schonung der operierten Extremität durch Laufen auf drei Beinen ist unmöglich, da ein Vorderlauf vorher amputiert wurde. An knocheninduzierende Stoffe (K-Faktor Oberdalhoffs), die der Knochenwunde entströmen (Levander, Annersten), ist gleichfalls zu denken.

Nun konnten wir aber bei Tierversuchen, die zur Frage der mechanischen Gleitbeutelbildung unternommen wurden und die an anderer Stelle veröffentlicht werden, als Nebenbefund in einem Falle einen nicht mit dem Skelettknochen im Zusammenhang stehenden, umschriebenen, typischen Knochenherd im Muskel feststellen. Wegen der ursprünglich anders gerichteten experimentellen Zielsetzung wurden Röntgenkontrollen nicht durchgeführt und dieser Befund erst bei der histologischen Bearbeitung des Materials erhoben. Ohne auf die Fragestellung und experimentelle Durchführung des ursprünglichen Planes einzugehen, muß hier das wichtigste über die Versuchstechnik kurz beschrieben werden:

Bei diesem, mehrere Jahre alten Hund wurde im mittleren Bereich des Femur von der Beugeseite her ein sagittal verlaufender Bohrkanal von etwa 4 mm Durchmesser angelegt. Bei der Operation wurde peinlichst darauf geachtet, daß der Bohrer nach Durchbrechen der streckseitigen Kortikalis nicht weiter in die Quadrizepsmuskulatur vordringen konnte. Dann wurde

1) Es soll hier auf eine nach der Drucklegung erschienene Arbeit von Welcker (Zbl. Chir. 1950, H. 11, S. 765) hingewiesen werden. Der Autor, der im Tierversuch heterotope Knochenbildung durch freie Blasenepithelverpflanzung erzielt hat, konnte den Nachweis erbringen, daß dieses auch beim Menschen möglich ist.

ein entsprechend dicker, glattrunder Elfenbeinstift durch den Knochenkanal stumpf in die Streckmuskulatur vorgeschoben, so daß er die vordere Knochenkortikalis etwa 2 cm überragte. Eine federartige, sich in der Markhöhle spreizende Vorrichtung, verhinderte mit einem endständigen Knopf das nachträgliche Vor- und Zurückgleiten. Aseptische Einheilung. Beobachtungsdauer 7 Monate (Abb. 1).

Etwa 1,5 cm vom Femur entfernt fand sich isoliert im Quadrizeps, nahe am Elfenbeinbolzen, typischer spongiöser Knochen. Histologischer Befund (vgl. Abb. 2 und 3).

Der Kanal (*E*), aus dem der Elfenbeinstift entfernt ist, zeigt als innere Begrenzung eine Bindegewebsschicht in ringförmiger Anordnung. Diese Bindegewebslage besteht aus zwei, stellenweise auch drei Streifen von schmalen, parallel längsgerichteten Zellen und ist durchsetzt von einem zell- und gefäßreichen Granulationsgewebe (*G*) mit vielen Rundzellen, wobei in einigen Abschnitten polymorphkernige Leukozyten überwiegen. Dicht an diese Zone legt sich eine spangen- oder schalenförmige Knochenbildung (*K*) an, die halbmondförmig den Stiftkanal umgibt. Und zwar ist die knöcherne Spange manchmal direkt der Schicht des Granulationsgewebes angeschlossen, teilweise aber auch durch einen schmalen Bindegewebsstreifen von ihr getrennt. Nach außen sind die Knochenbälkchen wieder von einer breiten Bindegewebslage (*B*)

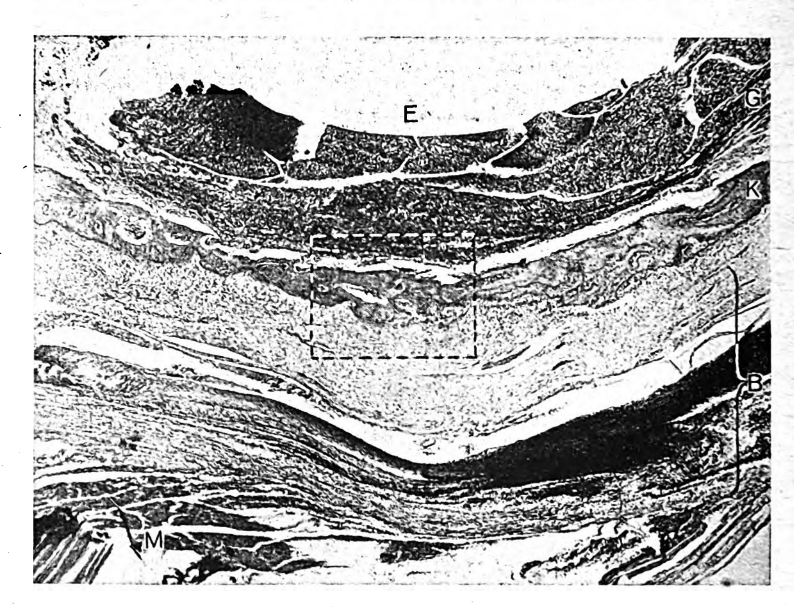


Abb. 2. Feingewebliches Bild aus der Mitte des Weichteilblockes von Abb. 1. *E* Lager des Elfenbeinbolzens (Bolzen herausgenommen). *G* Zellreiches „Granulationsgewebe". *K* Heterotoper spongiöser Knochen. *B* Lockeres und straffes Bindegewebe. *M* Muskulatur. Umrandetes Feld ▭: s. Abb. 3.

umgeben. Diese ist ziemlich scharf abgegrenzt von der sie umschließenden Skelettmuskulatur (*M*), deren Muskelbündel allerdings recht schmal erscheinen, im ganzen aber eine gute Färbbarkeit der einzelnen Fasern und ihrer Kerne aufweisen. Vereinzelt schieben sich Bindegewebsbündel in Form breiter Septen zwischen die Muskulatur und enthalten hier größere Gefäße und auch Fettgewebe.

Betrachtet man den lateralen Ring von Bindegewebe, so läßt sich eine äußere schmale Lage mit längsgestellten schlanken und nicht parallel angeordneten Zellen und Kernen sowie zahlreiche kleinere Gefäße erkennen. Sie geht, teils deutlich abgrenzbar, teils unscharf in eine Zellschicht über, in welcher eine nach den Knochenbälkchen hin zunehmende, homogen rötliche Grundsubstanz vorherrscht, deren Bindegewebszellen eine mehr dreieckige bzw. vieleckige Form zeigen, im allgemeinen dichter liegen und nicht parallel, sondern wirbel- und haufenförmig angeordnet bis an den Knochen heranreichen. In einzelnen Bezirken erscheint die Grundsubstanz heller, gequollen und weist großkernige, polygonale Zellen auf, vor allem aber abgekapselte, knorpelähnliche Zellelemente, die sich stellenweise dem Knochen anlagern und scheinbar von diesem umwachsen sind, so daß sie sich in dessen Buchten und auch in zentralen Partien nachweisen lassen.

Auch unscharfe Übergänge von Bindegewebe mit jenen wirbelartigen Zellansammlungen im Knochengewebe mit kleinen schmalen Zellen sind erkennbar. Hier und da haben sich die Bindegewebszellen in einzelnen Reihen und mehreren Lagen nach Art der Osteoplasten an-

geordnet, vorwiegend dicht am Knochen und seinen Ausbuchtungen. Man gewinnt den Eindruck, daß bei solchen Übergängen die kollogenen Fasern breiter werden und sich zu einer homogenen Schicht verdichten, in der solche eckigen Zellen gelagert sind.

Die Knochenbälkchen selbst sind zart, sie sind teilweise mehrschichtig beschaffen, d. h. man sieht zarte, wellenförmige Linien, die eine hellere, rosafarbene von einer etwas dichteren, dunkleren Knochenschale trennen, wobei man annehmen kann, daß sich an den inneren Knochenmantel eine neue Lage von Knochenbälkchen angelegt hat. Der mediale Anteil des Knochens enthält wenige, schmale Markräume, die meist Fasermark enthalten. Ganz vereinzelt sind Zellformen des Markes und Fettgewebe erkennbar. Verkalkte Grundsubstanz ist nirgends nachweisbar.

Auch an der Innenseite der Knochenspangen lassen sich — soweit sie nicht von dem entzündlichen Infiltrat durchsetzt sind — dreieckige und längliche Bindegewebszellen in einer homogenen rötlichen Grundsubstanz erkennen, aber ohne nachweisbaren direkten Übergang in die Knochenbälkchen und ohne Bildung von knorpelartigen Zellen.

Schließlich liegen auch noch in sehr faserreichen und wirren Bindegewebspartien, die den Knochen außen begrenzen und einzelne Buchten ausfüllen, Riesenzellen nach Art der Osteoklasten.

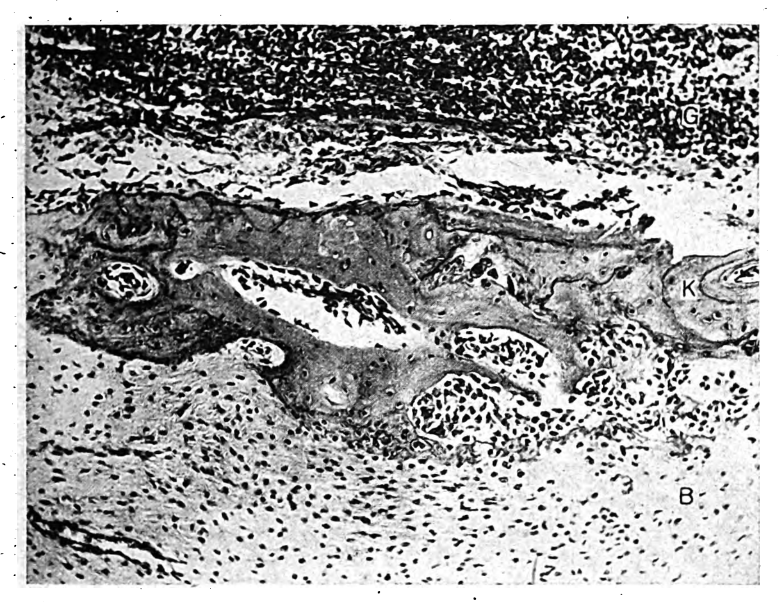


Abb. 3. Ausschnitt aus Abb. 2 bei stärkerer Vergrößerung. Zeichenerklärung wie Abb. 2.

Zusammenfassend läßt sich demnach sagen, daß nach dem histologischen Bild Knochen teils direkt aus Bindegewebe, teils über die Entwicklung von Knorpel aus dem Bindegewebe entstanden ist. Neben der Knochenneubildung sind auch Abbauvorgänge an der Knochenspange nachweisbar.

Das operative Vorgehen macht eine „Periostverschleppung" praktisch unmöglich. Aber selbst in diesem Falle (bei verschleppten Periost- oder Markteilchen) ist bisher eine Knochenbildung in der Muskulatur bei erwachsenen Hunden noch nicht beschrieben worden. Wir glauben, daß es sich um eine heterotope Knochenbildung im Sinne der Bindegewebsverknöcherung handelt. Die Einführung des Elfenbeinbolzens führte über ein kleines Hämatom und evtl. örtliche Gewebsnekrosen zu produktiven Gewebsreaktionen. Durch den ständig wechselnden Druck und Zug des Muskels am Bolzen könnten mechanische Bedingungen geschaffen sein, die für die heterotope Osteogenese etwa im Sinne W. Roux' eine gewisse Bedeutung haben, worauf von Gg. B. Gruber, Beneke und anderen Autoren hingewiesen wurde. Nicht zuletzt ist auch an induktiv wirkende Stoffe im Sinne Levanders, die dem Bohrkanal des Knochens entströmen, zu denken. Bei dieser Versuchsanordnung wirken also mehrere physikalische und chemische Faktoren zusammen, die man experimentell und klinisch ursächlich für die sogenannte Myositis ossificans circumscripta schon immer angeschuldigt hat:

1. Weichteilschädigung (Artus u. Cristiani u. a.), Hämatombildung und teilweise Nekrotisierung (Gg. B. Gruber), produktiv entzündliche Reaktion.

2. Mechanische Beeinträchtigung und weitere Gewebsschädigung durch Quetschung, Druck, Zug, Stoßwirkung, Pressung usw. in ständiger Wechselbeeinflussung (Gg. B. Gruber, Böhler, Weidenreich, Schmorl u. a.).

3. Die Möglichkeit, daß durch die Knochenverletzung osteogenetisch fermentativ wirkende Substanzen frei werden (Levander, Annersten, K-Faktor Oberdaldorffs). [Es soll hier auch an das sogenannte „Kallushütchen" — Böhler — erinnert werden, das gelegentlich in den kleinen Glutaeen nach Küntschernagelung des Femur auftritt![1])] Somit ist diese beim Hund gefundene, experimentell erzeugte, heterotope Knochenbildung theoretisch verständlich und durchaus erklärbar.

Hier sollte nur der grundsätzliche Beweis erbracht werden, daß eine heterotope Muskelknochenbildung auch beim Hunde auf dem Wege traumatischer Schädigung (ohne Blasenepitheltransplantation) möglich ist. Es erhebt sich aber die Frage, warum bei gleichen Versuchsanordnungen unter sechs Versuchshunden nur bei einem Tier dieser Verknöcherungsprozeß eingetreten ist. Eine Fülle von Fragen besonders stoffwechselchemischer Natur nach weiteren Einzelheiten des ursächlichen Faktoren sind bis heute noch unbeantwortet geblieben. So müssen wir uns der schon 1913 von Gg. B. Gruber geäußerten Ansicht anschließen, daß neben den bekannten ursächlichen Faktoren die Annahme einer besonderen Disposition (Dubach, Gleinitz, Mandl u. a.) solange nicht zu umgehen ist, bis die feineren Probleme der Physiologie und Pathologie des Kalkstoffwechsels usw. restlos geklärt sind.

Literatur.

Abbott u. **Goodwin, N.,** Ref. Z. org. Chir. **60,** 125. — **Altmann,** Z. Anat. **114,** 457 (1949). — **Artus** u. **Cristiani,** Ref. Z. org. Chir. **83,** 69. — **Annersten,** Acta chir. scand. LXXXIV, Suppl. LX (1940). — **Baetzner,** Arch. klin. Chir. **118,** 504 (1921). — **Blenke,** Münch. med. Wschr. **1936,** 1062. — **Böhler,** Chirurg **8,** 877 (1936); Zbl. Chir. **1937,** 2768. — **Bowers,** Ref. Z. org. Chir. **83,** 91. — **Brancati,** Ref. Z. org. Chir. **69,** 219. — **Briga,** Ref. Z. org. Chir. **50,** 313. — **Cavalli,** Ref. Z. org. Chir. **94,** 665. — **Ceccarelli,** Ref. Z. org. Chir. **64,** 629. — **Chovenko,** Ref. Z. org. Chir. **60,** 361. — **Copher,** Ann. Surg. **108,** 934 (1938). — **Delagnière** u. **Cretin,** Ref. Z. org. Chir. **71,** 529. — **Dibbelt,** Beitr. path. Anat. **50,** 422 (1911). — **Dörffel,** Münch. med. Wschr. **1936,** 1468. — **Domrich,** Chirurg **1935,** 817. — **Dubach,** Arch. orthop. Chir. **30,** 586 (1931). — **Edelstein,** Ref. Z. org. Chir. **56,** 787. — **Eden,** Klin. Wschr. 2, 1798 (1923); Arch. klin. Chir. **126,** 418 (1923). — **Egorov,** Ref. Z. org. Chir. **100,** 52. — **Elkisek,** Ref. Z. org. Chir. **64,** 630. — **Estrin,** Ref. Z. org. Chir. **69,** 317. — **Ewald,** Dtsch. Z. Chir. **107,** 310 (1910). — **Fabris,** Ref. Zbl. Path. **1911,** 696. — **Franke,** Ref. Z. org. Chir. **67,** 457. — **Gaglio,** Ref. Z. org. Chir. **59,** 794. — **Geinitz,** Tuberkulose **10,** 229 (1930). — **Geschickter** u. **Maseritz,** Ref. Z. org. Chir. **90,** 718. — **Gianni,** Ref. Z. org. Chir. **68,** 617. — **Giuliani,** Ref. Z. org. Chir. **72,** 389. — **Godoy-Moreira,** Ref. Z. org. Chir. **94,** 548. — **Goldschmidt,** Wien. med. Wschr. **1930,** 11, 99. — **Gosset,** Ref. Z. org. Chir. **71,** 69. — **Goto,** Arch. klin. Chir. **187,** 781 (1937). — **Gruber, Gg. B.,** „Über Histologie u. Pathologie der zirkumskripten Muskelverknöcherung", Jena 1913 (Lit.); Münch. med. Wschr. **1915,** 398 u. **1914,** 609; Mitt. Grenzgeb. **27,** 762 (1914); Zbl. Path. **26,** 193 (1915); Bruns' Beitr. **106,** 384 (1917); Virchows Arch. **260,** 547 (1926); Münch. med. Wschr. **1939,** 22. — **Haga** u. **Fujimura,** Arch. klin. Chir. **72,** 64 (1905). — **Hasche-Klünder,** Virchows Arch. **315,** 226 (1948). — **Hellström,** Ref. Z. org. Chir. **57,** 289. — **Holldack,** Z. Orthop. **67,** 95 (1937). — **Hudack,** Amer. J. Surg. **74,** 579 (1947). — **Huggins,** Arch. Surg. **22,** 377 (1931). — **Hunziker** u. **Pfister,** Dtsch. Z. Chir. **82,** 89 (1906). — **Korompay,** Zbl. Chir. **1941,** 937. — **Krenslehner,** Münch. med. Wschr. **1936,** 1354. — **Kretschmer,** Ref. Z. org. Chir. **48,** 400. — **Küntscher,** Chirurgenkongreß 1950. — **Küttner,** Ergebn. Chir. u. Orthop. **1,** 49 (1910). — **Kuipers,** Ref. Z. org. Chir. **107,** 437. — **Lauber,** Bruns' Beitr. **173,** 601 (1942). — **Lieck,** Arch. klin. Chir. **80,** 279 (1906). — **Leriche,** Ref. Z. org. Chir. **70,** 725. — **Leriche** u. **Policard,** „Les problèmes de l'os". Masson & Cie., Paris 1926. — **Levander,** Acta path. et microbiol. Scand **26,** 113 (1949). — **Levin,** Ref. Z. org. Chir. **61,** 5. — **Ljvraga,** Ref. Z. org. Chir. **72,** 416. — **Lorenzi,** Ref. Z. org. Chir. **108,** 305. — **Lucinesco** u. **Cavalli,** Ref. Z. org. Chir. **78,** 715. — **Makarycostas,** Arch. klin. Chir. **158,** 584 (1930). — **Mandl,** Zbl. Chir. **1936,** 2314; Wien. klin. Wschr. **1936,** 793. — **Marinelli,** Ref. Z. org. Chir. **76,** 611. — **Markwald,** Mschr. Unfallheilk. **49,** 36 (1942). — **Mascosimone,** Ref. Z. org. Chir. **91,** 421. — **Mebius,** Virchows Arch. **248,** 252 (1924). — **Miesch,** Frankf. Z. Path. **44,** 430 (1933). — **Oberdalhoff,** Arch. klin. Chir.

1) Hinsichtlich dieses Phänomens sei auf den Vortrag Küntschers auf der 67. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 3. Juni 1950 in Frankfurt/M. hingewiesen.



u. Dtsch. Z. Chir. **260,** 109 (1947); Dtsch. med. Wschr. **1948,** 291. — **Poscharriski,** Zieglers Beitr. **38,** 135 (1905). — **Paggi,** Ref. Z. org. Chir. **80,** 156. — **Pannewitz,** Dtsch. Z. Chir. **254,** 20 (1940). — **Pochhammer,** Arch. klin. Chir. **94,** 352. — **Remé,** Zbl. Chir. **1935,** 2800. — **Rohde,** Arch. klin. Chir. **128,** 302 u. **129** (1924); Zbl. Chir. **1947,** 27. — **Rolland** u. **Stagnaro,** Ref. Z. org. Chir. **51,** 576. — **Roome** u. **Mc Master,** Ref. Z. org. Chir. **69,** 372. — **Ruggieri,** Ref. Z. org. Chir. **56,** 787. — **Saupe,** Arch. klin. Chir. **203,** 573 (1942). — **Sacedotti** u. **Frattin,** Virchows Arch. **168,** 431 (1902). — **Schaffer,** Zbl. Path. **18,** 721 (1907). — **Scheidegger,** Ref. Z. org. Chir. **96,** 58. — **Schmidt, M. B.,** in: Handb. d. allgem. Path. (Krehl-Marchand) 3, 2. Leipzig 1921. — **Schulze,** Dtsch. Z. Chir. **217,** 33 (1929). — **Schwartz,** Ref. Z. org. Chir. **91,** 362. — **v. Seemen,** Dtsch. Z. Chir. **217,** 60 u. **239,** 160 u. **240,** 403. — **Severi,** Ref. Z. org. Chir. **67,** 155. — **Shands,** Ref. Z. org. Chir. **87,** 91. — **Siebner,** Dtsch. Z. Chir. **239,** 538 (1933). — **Sudeck,** Dtsch. Z. Chir. **108,** 353 (1910). — **Tosatti,** Ref. Z. org. Chir. **94,** 603. — **Thomson,** Ref. Z. Org. Chir. **69,** 465. — **Voss,** Virchows Arch. **258,** 419 (1925). — **Wagner,** Zbl. Chir. **1933,** 30. — **Weidenreich,** Z. Anat. **69** (1923); Verh. Anat. Ges. 1923; Möllendorffs Handb. d. mikroskop. Anat. d. Menschen II, 2. Springer, Berlin 1930. — **Welcker,** Zbl. Chir. **1938,** 27, 80; Arch. klin. Chir. **191,** 372 (1938); Zbl. Chir. **1950,** 765. — **Winski,** Ref. Z. org. Chir. **48,** 317. — **Wurm,** Zbl. Path. **48,** Erg.-H. 191 (1930). — **Wüthrich,** Zbl. Chir. **1941,** 747. — **Zawisch-Ossenitz,** Wien. klin. Wschr. **39,** 1301 (1926). — **Zolondz,** Ref. Z. org. Chir. **87,** 12.

Phasenkontrastmikroskopie und Einschlußmittel histologischer Präparate.

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Friedrich-Schiller-Universität Jena.
Direktor: Prof. Dr. W. Fischer.)

Von **Gerhard E. Voigt** und **Hans-Hermann Wittig.**

Mit 9 Abbildungen im Text.

Das Phasenkontrastmikroskop, dessen Theorie und Konstruktion auf grundlegenden Arbeiten von Zernike (6) beruhen, gestattet uns, eine große Anzahl bisher nicht zur Bildentstehung auswertbarer, im Objekt entstandener Gangunterschiede des durchtretenden Lichtes durch einen minimalen Eingriff in den Strahlengang des Mikroskopes sichtbar zu machen. Sichtbarmachen bedeutet: Intensitätsunterschiede zwischen Lichtstrahlen hervorrufen, welche die verschiedenen Objektbestandteile durchsetzen. Diese das Bild bestimmenden Intensitätsgrößen werden durch die Amplitudengrößen, d. h. die Schwingungshöhen aller der Lichtstrahlen (bei Auffassung des Lichtes als Sinusschwingung) charakterisiert, die vom endgültigen Bild im Mikroskop aus unser Auge erreichen. Zur vereinfachten Darstellung der Verhältnisse hat Zernike (6) das Objekt einmal als „Intensitäts- oder Amplitudengitter" aufgefaßt, welches als Grundlage der Abbeschen Theorie der Bildentstehung im Mikroskop angesehen werden muß und diesem zum anderen das Objekt als reines „Phasengitter" gegenüberstellt. Im Amplitudenpräparat wechselt die Lichtdurchlässigkeit als Folge verschieden starker Absorption an den einzelnen Strukturen des Objektes. Der durchtretende Lichtstrahl wird an den absorbierenden Stellen stets in seiner Amplitude, d. h. Schwingungshöhe, verkleinert. Nach Buchwald (2) kann man sich die Lichtverhältnisse eines Amplitudenpräparates nach Durchgang parallelen Lichtes wie in Abb. 1 vorstellen.

Die Amplitude A (Pfeile *A* in Abb. 1a) soll diejenige geringste Lichtintensität kennzeichnen, die jede Objektstelle bei parallel auffallendem Licht zumindest hindurchtreten läßt. Paralleles Licht vereinigt sich beim Zwischenschalten einer Linse in deren Brennpunkt. Alle Amplituden A müssen sich deshalb im Brennpunkt der Objektivlinsen zum

hohen Mittelmaximum $\Sigma\mathfrak{A}$ (Pfeil $\Sigma\mathfrak{A}$ in Abb. 1b) vereinigen. Die durch die lichtdurchlässigeren Anteile des Präparates (die Gitterlücken) verlaufenden Lichtschwingungen weisen zusätzlich zu den Grundamplituden A (Pfeile A) die Zusatzamplituden Z (Pfeile Z in Abb. 1a) auf. Diese zusätzliche Lichtintensität muß als Lieferant der zu den Beugungsvorgängen am Gitter erforderlichen Lichtintensitäten angesehen werden [Buchwald (2)]. Fixiert man das Beugungsspektrum in der Ebene des hinteren Brennpunktes der Objektivlinsen im sogenannten Zwischenbild, so findet sich jeweils ein Teil der Summe der Intensitäten der Zusatzpfeile Z als sogenanntes Nebenmaximum n-ter Ordnung (Pfeile $\Sigma_1\mathfrak{Z}, \Sigma_2\mathfrak{Z} \ldots \Sigma_n\mathfrak{Z}$ in Abb. 1b) wieder, neben dem Mittelmaximum $\Sigma\mathfrak{A}$, zu dem noch der mittlere Anteil $\Sigma_0\mathfrak{Z}$ des Beugungsspektrum addiert werden muß. Je nach Gittergröße und Apertur des Objektives erscheint eine größere oder kleinere Anzahl Nebenmaxima im Zwischenbild. Durch Interferenz der Lichtintensitäten der Nebenmaxima mit der Intensität des Mittelmaximum entstehen in der endgültigen Bildebene Intensitätsunterschiede, die einem

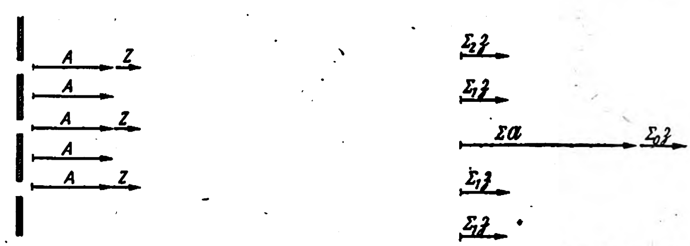


Abb. 1a. Lichtverhältnisse nach Durchtritt parallelen Lichtes durch ein Amplituden- oder Intensitätsgitter.

Abb. 1b. Lichtverhältnisse im Zwischenbild (hintere Brennebene des Objektives) eines Amplitudengitters.

vergrößerten Abbild des betrachteten Präparates entsprechen. Völlige Naturtreue der Wiedergabe ist jedoch nur dann erreichbar, wenn sämtliche das Objekt durchstrahlende Lichtintensitäten zur Bildentstehung verwendet werden konnten, d. h. wenn sämtliche im Objekt abgebeugten Strahlen vom Objektiv eingefangen werden und als Nebenmaxima im Zwischenbild erscheinen.

Unterziehen wir die Interferenzmöglichkeiten in der Bildebene im einzelnen einer Betrachtung, so gewinnt außer der Größe der Pfeile $\Sigma\mathfrak{A}$ und $\Sigma\mathfrak{Z}$ ihre Richtung eine besondere Bedeutung. Pfeil $\Sigma\mathfrak{A} + \Sigma_0\mathfrak{Z}$ und Pfeile $\Sigma_n\mathfrak{Z}$ als gerichtete Größen (Vektoren) kennzeichnen mit ihrer Größe die Intensität und mit der Richtung die Phase der Schwingung. Die Phase ist der Zustand einer Schwingung zu einem bestimmten Zeitpunkt. In Abb. 1b verlaufen alle Pfeile parallel, d. h. die sie kennzeichnenden Schwingungen haben die gleiche Phase. Interferiert an einem Punkt der Bildebene eine Schwingung des Mittelmaximum mit Schwingungen aus den Nebenmaxima, so summieren sich alle Intensitäten. Praktisch würde der Fall vorliegen bei einem Gitter, das aus einer Glasplatte von konstanter Dicke besteht, deren Gitterlücken klar durchscheinend sind, während die Zwischenräume (Gitter) einen Teil des durchfallenden Lichtes absorbieren (Amplitudengitter!).

Wir gehen jetzt über zu dem anderen Fall: zum Phasengitter, das man sich modellmäßig vorstellen kann als eine Glasplatte, die überall das Licht ohne Absorption durchläßt, deren Dicke sich aber in den Gitterlücken von der Dicke der Zwischenräume unterscheidet, so daß ein Phasenunterschied infolge verschiedener physikalischer Lichtwege eintritt.

Interferieren dann zwei Lichtschwingungen gleicher Form, Länge und Amplitude, die jedoch einen Gangunterschied (= Phasenunterschied) von ¼ Wellenlänge aufweisen (s_I und s_{II} in Abb. 2a), so erfolgt keine einfache Summation, sondern Summation in Analogie zum Parallelogramm der Kräfte.

Die resultierende Lichtschwingung aus s_I und s_{II} konstruiert man am besten nach Abb. 2b. Hiernach wird der Ablauf einer Schwingung dem Schlagen eines Kreises gleichgesetzt. Die Amplituden A_1 und A_2 erscheinen als Radius $\mathfrak{A}_1$ und $\mathfrak{A}_2$ des Kreises. $\mathfrak{A}_1$ ist

gegenüber $\mathfrak{A}_2$ um ¼ Wellenlänge, also 90° (wenn Schwingungsgeperiode $\omega T = 2\pi f T = 360°$), verzögert. A_1 und A_2 (als Vektoren) stehen im rechten Winkel zueinander. ($\mathfrak{A}_1$ eilt $\mathfrak{A}_2$ um 90° Phasenunterschied zeitlich voraus, d. h. um T/4.) In Analogie zum Parallelogramm der Kräfte gelingt es leicht, die Diagonale $\mathfrak{A}$ als die aus der Interferenz von s_I und s_{II} resultierende Lichtintensität zu ermitteln.

Mit Hilfe der Vektordarstellung ist es relativ einfach, die Lichtverhältnisse nach Durchtritt parallelen Lichtes durch ein Phasengitter zu klären. Unter einem Phasengitter versteht man, wie schon angedeutet, die modellmäßige Vereinfachung eines Präparates, das aus einem regelmäßigen Wechsel von dünneren und dickeren Stellen eines gleichmäßig durchsichtigen Objektes besteht. Die Amplitudengröße der durchtretenden Lichtschwingungen, also die Helligkeit, ist mangels unterschiedlicher Absorption überall gleich (Größe $\mathfrak{A} = \mathfrak{A} + \mathfrak{Z}$). Nicht gleich sind hingegen infolge der unterschiedlichen Weglängen im optisch dichteren Medium des Objektes die Phasen des aus den Stegen (den dickeren Objektstellen) und aus den Spalten (den dünneren Objektstellen) tretenden Lichtes.

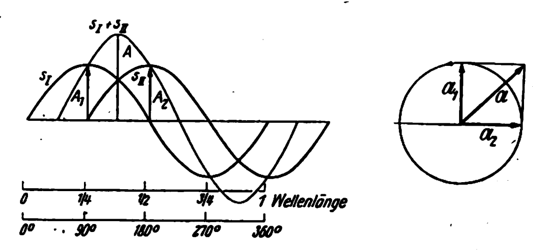


Abb. 2a. Wellenbild zweier interferierender, um 90° phasenverschobener Schwingungen.

Abb. 2b. Vektorielle Darstellung der Abb. 2a.

In der Vektordarstellung der Abb. 3a wird mit dem auftretenden Winkel φ ein kleiner Gangunterschied (= Phasenverzögerung über den Stegen) gekennzeichnet.

In gleicher Weise wie sich zwei oder auch mehrere verschiedene Lichtschwingungen zu einer resultierenden Schwingung zusammensetzen können (Abb. 2), kann man eine Schwingung in zwei oder mehrere zerlegen. Es kann somit vektoriell die dem schrägstehenden Pfeil entsprechende Schwingung in eine dem geradestehenden Pfeil $\mathfrak{A}$ und in eine zweite, dem kleinen Zusatzpfeil $\mathfrak{Z}$ in Amplituden und Phasen entsprechende Schwingung aufgeteilt werden (Abb. 3b). Durch diese Operation erhält der Lichtstrahl über dem Steg einen Zusatzpfeil, der sich lediglich in seiner Richtung (d. i. in der Phase) von den Zusatzpfeilen über den Spalten eines Amplitudenpräparates unterscheidet. Wenn, wie in diesem Falle, die Phasenverschiebung im Objekt sehr klein ist, wird der Zusatzpfeil $\mathfrak{Z}$ nahezu senkrecht auf Pfeil $\mathfrak{A}$ stehen. Da die Existenz von Nebenmaxima als Folge von Phasenverschiebungen im Objekt nicht bezweifelt werden kann, müssen diese Zusatzpfeile als die Ursache des Auftretens von Nebenmaxima im Zwischenbild in analoger Weise wie beim Amplitudenpräparat angesehen werden.

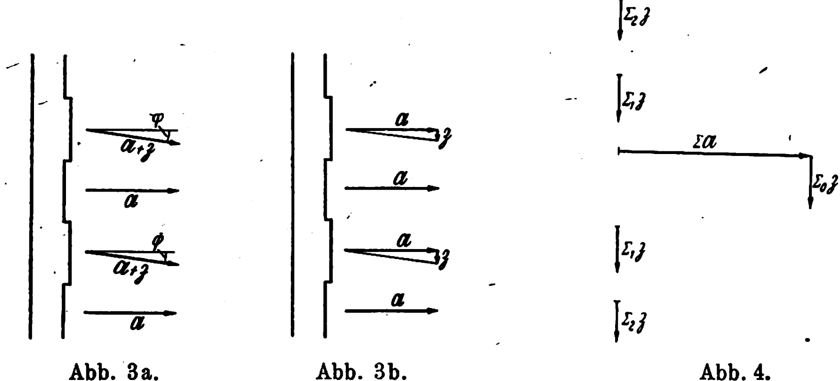


Abb. 3a.

Abb. 3b.

Lichtverhältnisse nach Durchtritt parallelen Lichtes durch ein Phasengitter, das eine kleine Phasenverschiebung hervorruft.

Abb. 4.

Lichtverhältnisse des Zwischenbildes (hintere Brennebene des Objektives) eines Phasengitters mit kleiner Phasenverschiebung.

Bei der Konstruktion des Zwischenbildes in der hinteren Brennebene des Objektives werden sich somit wiederum sämtliche Vektoren $\mathfrak{A}$ (in Abb. 3b) im Mittelmaximum zum großen Vektor $\Sigma\,\mathfrak{A}$ vereinigen, während die Zusatzpfeile $\mathfrak{Z}$ die Nebenmaxima $\Sigma_n\,\mathfrak{Z}$ hervorrufen, die jedoch in ihrer Phase um nahezu 90° gegenüber dem Mittelmaximum (jetzt die Resultierende aus $\Sigma\,\mathfrak{A}$ und $\Sigma_0\,\mathfrak{Z}$) verzögert sind.

Entwickelt man aus diesem Zwischenbild das endgültige Bild, so wird vom Mittelmaximum die gesamte Bildfläche mit einer einheitlichen Lichtintensität gleichmäßig erhellt. Zu diesen überall gleichen Lichtintensitäten des Mittelmaximum kommt von allen Stellen, an denen die Stege zur Abbildung gelangen sollen, die Lichtintensität der Nebenmaxima hinzu. Da letztere, wie aus der Vektordarstellung ersichtlich, in einem Phasenwinkel von etwa 90° zum Mittelmaximum stehen, wird die Resultierende aus beiden ($\Sigma\,\mathfrak{A} + \Sigma\,\mathfrak{Z}$ in Abb. 5a) nur geringfügig größer sein als das Mittelmaximum allein, ein gut sichtbarer Kontrast wird somit nicht auftreten.



Abb. 5. Vektorielles Summieren der Größen $\Sigma\mathfrak{A}$ und zur $\Sigma\mathfrak{Z}$ Resultierenden : $\Sigma\mathfrak{A} + \Sigma\mathfrak{Z}$. a bei einer Phasenverschiebung von 90°; b bei einer Phasenverschiebung von 180°.

Gelingt es, die in diesem ungünstigen Winkel zur Phase des Mittelmaximum stehenden Nebenmaxima um weitere 90° zu verändern, können wesentlich größere Intensitätsunterschiede im Sekundärbild auftreten. Dies erkannt zu haben, ist das Verdienst Z e r n i k e s (6). Wenn durch ein ringförmiges Phasenplättchen in der hinteren Brennebene des Objektives ausschließlich die Lichtschwingungen der Nebenmaxima, die außerhalb des Zentrum

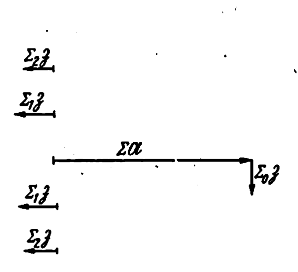


Abb. 6. Lichtverhältnisse des Zwischenbildes eines Phasenpräparates, nachdem durch ein in der hinteren Brennebene des Objektives eingeführtes Phasenplättchen die Phasen der Nebenmaxima um 90° verzögert worden sind.

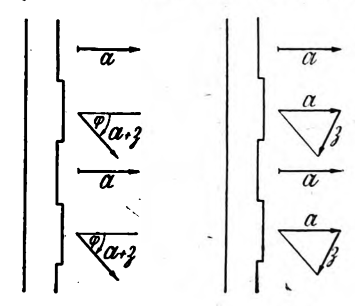


Abb. 7a. Abb. 7b. Lichtverhältnisse nach Durchtritt parallelen Lichtes durch ein Phasengitter, das eine größere Phasenverschiebung hervorruft.

des Strahlenganges sich befinden, beeinflußt und ihre Phasen um eine weitere Viertelwellenlänge = 90° verzögert werden (wie in Abb. 6 gekennzeichnet werden soll), so s u b t r a h i e r e n sich die Amplitudengrößen der Nebenmaxima vom Mittelmaximum (Abb. 5b) mit dem Erfolg, daß die Stege des Phasenpräparates einen deutlicheren Intensitätsunterschied aufweisen und dunkler gegenüber den helleren Spalten sichtbar werden.

Die k o n t r a s t r e i c h s t e Abbildung einer Präparatstruktur kann somit nur dann auftreten, wenn sich die Helligkeit der Lichtstrahlen im Mittelmaximum und die der Nebenmaxima subtrahieren (bzw. addieren) können. Dies ist der Fall, sobald alle zur Abbildung einer Objektstruktur vorhandenen Lichtschwingungen der Nebenmaxima im Zwischenbild in ihrer Phase gegenüber den Lichtschwingungen des Mittelmaximum um 180° verschoben sind (bzw. die gleiche Phase aufweisen). Sobald ein anderer Phasenwinkel zwischen den beiden Faktoren der Bildentstehung — Mittelmaximum und Nebenmaxima — auftritt, wird das Bild kontrastärmer. Unser Bestreben muß somit danach gerichtet werden, sämtliche Pfeile im Zwischenbild möglichst in eine parallele Lage zueinander zu bringen. Das

gelingt bei einer konstanten Phasenverschiebung von 90° im Phasenplättchen um so besser, je kleiner die Gangunterschiede des Lichtes im Präparat sind, denn dann nähert sich der Winkel zwischen $\Sigma \mathfrak{Z}$ und $\Sigma \mathfrak{A}$ im Zwischenbild immer mehr einem rechten Winkel. Allerdings wird gleichzeitig die Länge der Pfeile $\Sigma \mathfrak{Z}$, also die Amplitudengröße der Nebenmaxima ständig kleiner, so daß der Intensitätsunterschied, den die Subtraktion (bzw. Addition) von $\Sigma \mathfrak{Z}$ zu $\Sigma \mathfrak{A} + \Sigma \mathfrak{Z}$ hervorrufen soll, bald so gering wird, daß er unterhalb des Empfindungsvermögens unseres Auges liegt.

Umgekehrte Verhältnisse trifft man beim Größerwerden des Phasenwinkels an, denn mit seinem Wachsen geht ein Längerwerden der Zusatzpfeile einher.

Damit werden zwar im Zwischenbild die Pfeile $\Sigma \mathfrak{Z}$, also die Voraussetzung eines gut sichtbaren Intensitätsunterschiedes, größer, doch bleiben bei einer Phasenverzögerung von 90° im Phasenplättchen die Interferenzbedingungen nicht mehr optimal, sondern die neue Phase der Nebenmaxima bildet wiederum einen Phasenwinkel zum Mittelmaximum, d. h. die Pfeile für Mittelmaximum und Nebenmaxima stehen nicht mehr parallel (vgl. Abb. 8b).

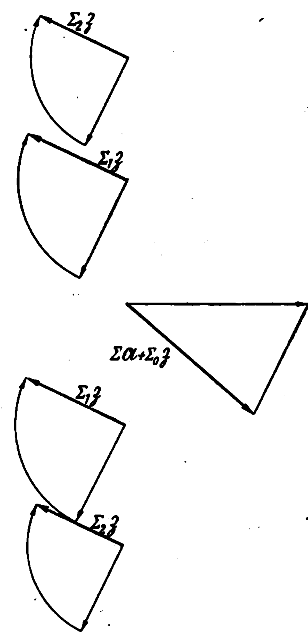


Abb. 8b. Lichtverhältnisse, wie sie in dem Zwischenbild eines zur Abbildung gelangten Phasengitters mit größerer Phasenverschiebung entsprechen können, wenn ein Phasenplättchen die Phase der Nebenmaxima um 90° verzögert hat.

Es kann somit eine Phasenverschiebung von 90° im Phasenplättchen als die zweckmäßigste angesehen werden, da sie einmal die kleinstmöglichen Phasenverschiebungen optimal auswertet und zum anderen die größeren, an sich schon schwach sichtbaren Phasenverschiebungen in ihrem Kontrast verbessert. Phasenverschiebungen, die sich 180° nähern, sind gut im normalen Mikroskop sichtbar, eine weitere Verzögerung durch ein Phasenplättchen würde sich ungünstig auswirken.

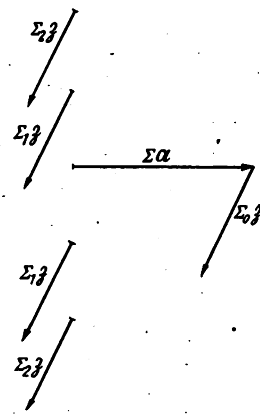


Abb. 8a. Lichtverhältnisse, wie sie in dem Zwischenbild eines zur Abbildung gelangten Phasengitters mit größerer Phasenverschiebung entsprechen können.

Um diese größeren Phasenverschiebungen ebenfalls optimal zur Auswertung zu bringen, müssen mehrere Phasenplättchen mit verschiedenen Phasenverschiebungen zur Anwendung gelangen. Bennett, Jupnick, Osterberg u. Richards (1) haben 56 verschiedene Phasenplättchen verwendet. Eine kontinuierliche Veränderung der Phasenverschiebung ermöglicht außerdem das Drehen eines in den Strahlengang eingebauten Polarisators, wie Versuche von Köhler u. Loos (3) sowie Pride (4) zeigen.

Somit sind die entscheidenden Faktoren zur Entstehung eines guten Phasenkontrastbildes: 1. das Verhältnis der Phase der Lichtschwingung des Mittelmaximum zu der künstlich veränderten Phase der Seitenmaxima, die in den uns zur Verfügung stehenden Mikroskopen konstant 90° beträgt, und 2. die Größe der Amplituden der Nebenmaxima, die allerdings ihrerseits von der Größe der Phasenverschiebungen im Präparat abhängig ist.

Sind uns in bezug auf optimale Auswertung größerer Phasenunterschiede wegen der feststehenden Phasenverschiebung im Phasenplättchen die Hände gebunden, so steht uns doch zur Modifikation der mikroskopischen Abbildung im Sinne einer Kontrastveränderung der im Präparat erzielten Phasenverschiebungen noch ein Weg offen, und zwar der einer willkürlichen Veränderung der Phasenverschiebung im Präparat selbst. Dies gelingt durch geeignete Variation des Einschlußmittels.

Phasenverschiebungen innerhalb eines phasengleichen parallelen Lichtbündels treten dann auf, wenn es bei senkrechtem Einfall durch ein unterschiedlich dickes oder dichteres Medium tritt, dessen optische Dichte außerdem vom umgebenden Medium verschieden ist. Die optische Dichte ist charakterisiert durch die Brechzahl. Durchläuft ein Lichtstrahl eine bestimmte Strecke in einem optisch dichteren Medium, erlangt er eine Phasenverzögerung gegenüber einem zweiten Lichtstrahl, der die gleiche Strecke in einem optisch dünneren Medium zurückgelegt hat.

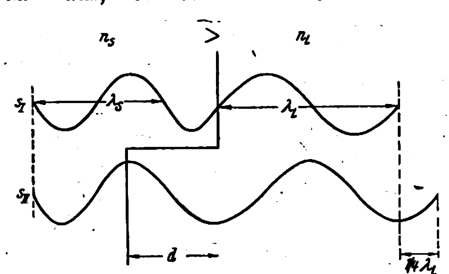


Abb. 9. Die Phase des Lichtstrahls s_I wird durch seinen die Strecke *d* betragenden längeren Verlauf im Medium n_S der um ¼ Wellenlänge = 90° gegenüber s_{II} verzögert.

Eine einfache Berechnung dieses Gangunterschiedes zweier Lichtstrahlen im homogenen Objekt erfolgt nach Köhler und Loos (3) durch Subtraktion der Anzahl der Schwingungen des Lichtstrahles im optisch dichteren Medium von der Anzahl der Schwingungen des Lichtstrahles im optisch dünneren Medium. Wenn die Anzahl der Wellenlängen auf der Strecke *d* im Medium n_S:

$$x_S = \frac{d \cdot n_S}{\lambda_0}$$

und im Medium n_E:

$$x_E = \frac{d \cdot n_E}{\lambda_0}$$

ist, wobei λ_0 die Wellenlänge des Lichtes im Vakuum bedeutet, dann ist:

$$x_S - x_E = \frac{d \cdot n_S}{\lambda_0} - \frac{d \cdot n_E}{\lambda_0} = \frac{d}{\lambda_0}(n_S - n_E).$$

Da eine Wellenlänge 360° Phase umfaßt, ist der Unterschied des Schwingungszustandes, d. h. die Phasenverschiebung dieser beiden Lichtstrahlen:

$$\varphi = 360^0 \frac{d}{\lambda_0}(n_S - n_E).$$

Diese Gleichung besagt, daß die Phasenverschiebung eines mikroskopischen Präparates abhängig ist von dem Unterschied der Brechzahlen von Schnitt und Einschlußmittel sowie den Dicken der einzelnen Strukturen des Schnittes. Als Beispiel sei ein in destilliertes Wasser eingeschlossenes Organschnittpräparat angeführt.

Zwischen der Brechzahl der im wesentlichen aus Eiweißkörpern bestehenden Organschnitte mit einer Brechzahl n = 1,56 und dem alle Strukturen umhüllenden Einschlußmittel Wasser (Brechzahl n = 1,33) besteht der gewöhnlicherweise größtmögliche Brechzahlunterschied, d. h. ein Lichtstrahl, der das optisch dichtere Medium eine längere Strecke (dickere Struktur des Schnittes) durchlaufen muß, wird eine entsprechend größere Phasenverzögerung gegenüber einem Lichtstrahl aufweisen, der eine dünnere Strukturstelle gleicher Brechzahl durchläuft und dieser wiederum einen Gangunterschied gegenüber einem Lichtstrahl haben, der sich nur im Einschlußmittel mit der niederen Brechzahl wie z. B. der des Wassers bewegen kann (s. Abb. 8). So ruft z. B. eine Struktur von 0,55 μ Dicke und der Brechzahl n = 1,56 gegenüber dem Einschlußmittel Wasser eine Phasenverschiebung von 77° hervor. Bettet man zum Unterschied hierzu den gleichen Schnitt in eine Flüssigkeit mit einer Brechzahl nahe der des Eiweißes, wie z. B. Chlorbenzol n = 1,53, so führt die gleiche 0,55 μ dicke Struktur lediglich zu einer Phasenverschiebung von 10°. Daraus geht hervor, daß Wasser oder ein anderes niedrig brechendes Einschlußmittel wesentlich kleinere Strukturunterschiede zur Darstellung bringen kann als ein Einschlußmittel mit einer Brechzahl nahe n = 1,56. Betrachtet man ein mikroskopisches Präparat mit dem Ziel möglichst feine Strukturunterschiede zu sehen, oder ist das Präparat strukturarm, oder aber besteht es nur aus wenigen Zellen, dann ist fraglos das niedrigstbrechende Einschlußmittel das geeignetste. Handelt es sich hingegen um einen normalen Organschnitt,

erhält man eine verwirrende Mannigfaltigkeit von Strukturen. Erschwerend wirkt sich bei der Beurteilung eines solchen Schnittes noch der Umstand aus, daß dickere Strukturen durchaus nicht auch dunkler in Erscheinung zu treten brauchen. Die Abnahme bzw. Steigerung der Lichtintensität mit größer werdendem Phasenwinkel zwischen 0° und 180° verläuft keineswegs gleichmäßig, sondern sie überschreitet infolge des bestimmten Verhältnisses zwischen optimaler Auswertung einer Phasenverschiebung und der Größe der zugehörigen Zusatzpfeile (Nebenmaxima) ein Maximum. Weiterhin ist verständlich, daß Phasenverschiebungen z. B. von 10° und 370° im Präparat den gleichen optischen Effekt im Phasenkontrastmikroskop hervorrufen. Es ist also nicht möglich, auf Grund des Helligkeitsunterschiedes Schlüsse auf die Dicke der abgebildeten Struktur zu ziehen. Am zweckmäßigsten erscheint uns für die Untersuchung ungefärbter histologischer Präparate die Verwendung von Glyzerin oder höherprozentigen Zuckerlösungen sowie allenfalls noch Xylol-Kanadabalsam als Einschlußmittel, da hierbei Bilder entstehen, die den gewohnten histologischen Farbbildern (Hämatoxylin-Eosin) nahe kommen.

Der Einbau eines Phasenplättchens in die hintere Brennebene des Objektives bewirkt eine Verzögerung der Phase aller Nebenmaxima. Damit erfährt die zur Abbildung der Struktur vorhandene Lichtschwingung des Mittelmaximum durch Interferenz mit denen der Nebenmaxima eine Lichtschwächung. Die abgebildete Struktur erscheint damit dunkler als ihre Umgebung. Nach Köhler u. Loos (3) kann dieser den natürlichen Eindruck am besten wiedergebende Effekt als positiver Phasenkontrast bezeichnet werden. Wird stattdessen die Phase der Nebenmaxima durch eine entsprechende, mit Luft gefüllte Aussparung im Linsensystem des Objektives um 90° beschleunigt, werden also die die Nebenmaxima darstellenden Pfeile in Abb. 6 nach oben geklappt, erscheinen die dickeren Objektstrukturen heller gegenüber ihrer Umgebung (sogenannter negativer Phasenkontrast). Natürlich kann man den gleichen Effekt durch Verzögerung des Mittelmaximum um 90° erhalten, genau so wie man durch Beschleunigung des Mittelmaximum einen positiven Phasenkontrast erzielen kann. Sehr viel einfacher erhält man jedoch eine Umkehr des Phasenkontrastes dadurch, daß man an die Stelle des Einschlußmittels mit einer Brechzahl niedriger als die der Struktur ein anderes Einschlußmittel mit einer entsprechend höheren Brechzahl setzt.

Methylenjodid ($n = 1{,}76$) z. B. kommt dem Brechzahlunterschied, der zwischen Eiweiß und Wasser besteht, sehr nahe, so daß sowohl Wasser als auch Methylenjodid etwa die gleichen Strukturbilder eines Organschnittes zeigen, nur einmal als Positiv (Wasser) und das andere Mal als Negativ (Methylenjodid).

Einen optisch leer eingeschlossenen Schnitt [z. B. in Brombenzol-Canadabalsam nach Timm (5)] haben wir im Phasenkontrastmikroskop nicht erreichen können, wenn auch die feinsten Strukturen verschwinden und die gröberen weniger kontrastreich sichtbar sind. Immerhin bedeutet das Phasenkontrastverfahren eine erhebliche Verbesserung zur Orientierung am ungefärbten, während es im gefärbten optisch leer montierten Schnitt nicht zur Wirksamkeit kommt. (Einzelne der hier zur Zeit angebotenen, nicht näher in ihrer Zusammensetzung gekennzeichneten Canadabalsam-Ersatzstoffe sind deshalb für Phasenkontrastmikroskopie nicht verwendbar, weil sie die gleiche Brechzahl wie die Organstrukturen haben.)

Die Vorteile des Phasenkontrastmikroskops sind jedoch nicht auf ungefärbte Präparate beschränkt, sondern die kontraststeigernde Wirkung des Phasenplättchens wirkt sich auch an farbigen Strukturen aus, soweit diese nicht optisch leer eingeschlossen sind, doch sind dabei mitunter merkwürdige Farbänderungen zu beobachten. Wenn auch in gefärbten Präparaten in erster Linie die Abbildungsverhältnisse eines Amplitudenpräparates vorliegen, so treten trotzdem gleichzeitig Phasenverschiebungen innerhalb verschiedenster Strukturen auf, die sich natürlich durch ein Phasenplättchen günstig beeinflussen lassen.

Da das Phasenkontrastverfahren von der Brechzahl sämtlicher Präparatbestandteile abhängt, ist es notwendig, alle störenden Einflüsse auszuschließen, die Artefakte im Bild hervorrufen können. Als solche müssen Lufteinschlüsse angesehen werden, wie sie besonders bei der Fixierung des Materials in Formol auftreten. Ebenso können Fehler durch zurück-

gebliebenes Paraffin oder andere anhaftende Substanzen (Alkoholreihe) auftreten. Man wird die Schnitte genügend lange im Einschlußmedium verweilen lassen müssen.

Es ist also zweckmäßig, sich bei Strukturstudien durch Wahl eines geeigneten Einschlußmittels den Erfordernissen anzupassen. In gleicher Weise, wie bei jeder histologischen Arbeit die Färbungsmethode angegeben wird, muß bei allen exakten Untersuchungen unter Zuhilfenahme des Phasenkontrastmikroskops das Einschlußmittel und seine Brechzahl bekanntgegeben werden. Da letztere je nach Zusammensetzung und Reinheitsgrad der Substanz nicht unerhebliche Schwankungen aufweisen kann, wird die regelmäßige Bestimmung mit dem Refraktometer unentbehrlich. Nur so werden dem Nachuntersucher die gleichen Vorbedingungen in die Hand gegeben.

Bei der Abfassung dieser Arbeit durften wir uns der eingehenden Beratung und Unterstützung durch die Physiker Prof. Buchwald und Prof. Kersten erfreuen, denen an dieser Stelle herzlichst gedankt sei.

Literatur.

1) **Bennet, Jupnick, Osterberg u. Richards,** Trans. amer. Microsc. Soc. **65,** 99 (1946). — 2) **Buchwald,** Das Doppelbild von Licht und Stoff. Berlin 1947. — 3) **A. Köhler** u. **Loos,** Die Naturwiss. **29,** 4, 49 (1941). — 4) **Pride,** zit. Osterberg, J. opt. Soc. Amer. **37,** 726 (1947). — 5) **Timm,** Habil.-Schrift, Leipzig 1932. — 6) **Zernike,** Z. techn. Phys. **16,** 454 (1935).

Die Entwicklung der Tularämie in Europa.

Von Dr. **Hans Walter Schmidt.**

Im Osten Europas kann man ebenso wie in ihrem Ausgangsgebiet Nordamerika die leicht übertragbare Seuche Tularämie als beachtliche Zoonose wohl bezeichnen. Von da hat sie sich nach Westen fortgepflanzt, und auch deutscher Boden ist von ihr nicht verschont geblieben. Wenngleich diese pestartige — daher auch Hasenpest genannt — Krankheit wohl infolge ihres tropischen Charakters in europäischen Staaten verhältnismäßig leicht aufgetreten und rasch wieder abgeklungen ist, so ist doch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß auch in Zukunft Infektionen in die Erscheinung treten können. Die Hauptaufgabe ist nun wohl darin zu erblicken, das Auftreten der Seuche möglichst zeitig zu erkennen und sie zu lokalisieren, um ein Übergreifen in benachbarte Gebiete und dadurch angebahnte Epidemien zu verhindern; damit wäre die Schlagkraft der Tularämie von vornherein gelähmt.

Wenn wir in Europa seit dem Jahre 1928 von Tularämie hören, so lassen sich im allgemeinen die Anfänge dieser Krankheit bis zum Jahre 1906 zurückverfolgen. Als Geburtsstätte der Tularämie sind die Vereinigten Staaten von Nordamerika zu betrachten. Zuerst stellte man im Jahre 1906 eine an Pest erinnernde Seuche an Erdhörnchen in Kalifornien fest, ebenso noch im Jahre 1907. Im nämlichen Jahre entdeckte der Augenarzt Dr. Martin (ohne Zweifel ein Deutscher) im Staate Arizona (USA.) ganz charakteristische und bisher unbekannte Symptome einer Augenerkrankung beim Menschen, die mit der Seuche der Erdhörnchen gewisse Berührungspunkte aufwies. Erst im Jahre 1910 fanden amerikanische Ärzte bei Jägern und Hirten, also Menschen, die in der freien Natur lebten und also auch mit den Tieren der Wildbahn in Berührung kamen, eine pest- oder typhusähnliche Krankheit. Ein tödlicher Ausgang war jedoch niemals zu verzeichnen. Das Abklingen der Krankheit ohne irgendwelche therapeutischen Maßnahmen beweist die Tatsache, daß in der Natur wirksame Kräfte auftreten, die fähig sind, die Erreger der Krankheit erfolgreich zu bekämpfen; diese Kräfte liegen wahrscheinlich im Witterungscharakter begründet. Von da ab forschte man um so ernstlicher nach dem Erreger der neuaufgetretenen Krankheit. Vor allem wurde dies von den Ärzten Mc Coy und Chapin

in den Jahren 1910 und 1911 betrieben, jedoch leider ohne Erfolg. Man schien allerdings feststellen zu können, daß die Seuche unter den Erdhörnchen Kaliforniens mit der pestartigen Erkrankung der Jäger und Hirten identisch sei. Um dies näher nachzuprüfen, übertrug Chapin den Erreger der Krankheit erstmalig auf Meerschweinchen, wobei er sich selbst infizierte, und zwar sekundär durch die Tiere. Die Krankheit war also von Tier zu Tier und von Tier zu Mensch übertragbar.

Erst 14 Jahre nach Entdeckung der ersten Anfänge der Seuche gelang es dem Arzt Dr. Francis durch Forschungen in der Grafschaft Tulare des Staates Kalifornien, den Erreger der Krankheit zu erkennen, und zwar in der gleichen Form bei Tier und Mensch. Nach dem Ort der Entdeckung nannte man ihn Bacterium tularense, und die Krankheit bezeichnete man mit Tularämie.

Das Bact. tularense stellt sich uns in Form eines unbeweglichen, bipolaren Stäbchens von einer Länge zwischen 0,3 und 0,7 μ vor; es ist nach Gram färbbar, gedeiht nicht auf dem üblichen Nährboden, sondern nur auf einem solchen, der eigens aus Menschen- und Pferdeblut bereitet ist. In der Kultur zeigt das Bakterium hohe Virulenz. Innerhalb von 10 Minuten stirbt es bei einem Hitzegrad von 55° C ab.

Die Verbreitung der Seuche schritt mit ziemlicher Schnelligkeit fort. 30 Jahre nach dem ersten Anzeichen und 20—25 Jahre nach der Entdeckung des Erregers in den Jahren 1924—1935, also in einem Zeitraum von 11 Jahren, stellte man in Nordamerika insgesamt 6174 — im Jahre 1928 waren es zuerst 624 — Fälle statistisch einwandfrei fest. Von diesen verliefen rund 5% letal, nämlich 299 Fälle. Von den Vereinigten Staaten Nordamerikas griff die Seuche nach Norden, nach Kanada und auch nach Süden, nach Mexiko über; sie wurde aber auch nach Asien (Japan) und nach Europa verschleppt. Als ersten Fall in Europa darf man wohl die Erkrankung eines Österreichers im Jahre 1917 registrieren, bei dem nach bakteriellen Befunden von Bayer und von Herrenschwand (nach David) Parinaudsche Konjunktivitis in die Erscheinung trat, die mit Tularämie in gewisser Form identisch erklärt werden darf (Oculo-glandulär). Der erste eindeutige Fall der Tularämie in ihrer Grundform, wenn ich mich so ausdrücken darf, trat auf dem europäischen Kontinent 1928 in Rußland auf. Im gleichen Jahre wurde die Seuche auch in Italien festgestellt — doch dürfte dies auf einem Irrtum beruhen, 1929 in Norwegen, 1931 in Schweden, 1935 in Österreich (David: „Über den Verlauf der Tularämie in Österreich", Dtsch. tierärztl. Wschr. **45,** 30 v. 24. Juli 1937, S. 477). In dem Bericht einer Versammlung in Mistelberg vom 5. Mai 1937 (H. W. Schmidt: „Die Tularämie im Osten", Münch. tierärztl. Wschr. **88,** Nr. 30, S. 357, 1937) wurde einwandfrei festgestellt, daß selbst in den eigentlichen österreichischen Herdgebieten der allgemeine Gesundheitszustand der Hasen ein sehr guter sei, und daß keine weiteren Fälle von Tularämie festgestellt werden konnten. Auch hier war ein rasches Abklingen wohl hauptsächlich durch klimatische Faktoren eingeleitet und vollendet worden. Im Jahre 1936 wurde der erste Tularämiefall in der Türkei bekannt. Im Jahre 1938 bemühten sich S. Camil u. S. Bilal (Recherches experimentales sur l'Étiologie de la tularémie en Turquie **16,** S. 530—542) um eine einwandfreie Diagnose auf dem Wege der Intradermoreaktion und der Agglutination; beide verneinen eine Immunität, ebenso die Möglichkeit der Wirksamkeit einer Vakzination und einer Sero- oder Chemotherapie. In der Tschechoslowakei trat Tularämie im Jahre 1937 auf, also am spätesten aller ergriffenen europäischen Länder. Am 21. Mai 1937 fand eine Tagung des Jagdrates der Čs. M. J. statt, in der Kral als Vertreter des Ausschusses für Wildhygiene eine Übersicht des Befalles gab. Tularämie trat hauptsächlich in den Gebieten Skalitz, Senica, Malačzka, ferner in Teilen von Mähren, nämlich Nikolsburg, Göding, Hustopetsch und Gaya auf. Unter tausend Krankheitsfällen an Wild wurden nur 36 Tularämiefälle mit Bestimmtheit festgestellt, also 3,6%. Bis Ende März waren in Böhmen 96 Tularämiefälle bekanntgeworden. Danach wurden nur noch zwei Fälle festgestellt. Nach Kral (Brünn) und Volk (Wien) dämmte die Natur selbst durch wechselnde Witterung und durch die Jahreszeit die Tularämie ein und brachte sie zum Erlöschen (Tropenkrankheit!). Neuerdings wurde im Herbst des Jahres 1949 durch das Landes-Veterinäruntersuchungsamt in Koblenz Tularämiebefall unter den Hasenbeständen Rheinhessens gemeldet; im Februar des Jahres 1950 wurde dem Veterinär-Pathologischen Institut in Gießen aus einem Revier

in der Nähe von Hagen (Westf.) ein Hase eingeliefert, der die Symptome der Tularämie erkennen ließ.

Die grundlegenden Träger des Bact. tularense sind Tiere, vor allem Nager, nämlich Erdhörnchen (eine Zieselart), Eichhörnchen, Mäuse, Ratten, Wasserratten, Hamster, Lemminge, Kaninchen, Hasen, auch Opossums, aber auch Hauskatzen, Schafe und einige Vogelarten. Als Überträger kommen ferner Insekten in Frage: Bremsen, Zecken, Läuse, Flöhe, Wanzen, die das Bact. tul. 50 Tage lang lebend bei sich tragen können.

Die Übertragung des Bact. tularense auf den Menschen kann durch bloße Berührung perkutan perfekt werden, aber auch durch Insektenstiche. Von Mensch zu Mensch ist eine Übertragung nicht beobachtet worden. Folgendes Beispiel aus der alltäglichen Praxis ist typisch in seiner Art: Ein Jäger schoß ein Wildkaninchen, an dem äußerlich noch keine Tularämiesymptome zu erkennen waren. Er schenkte die Beute einem Fischer, der Fleischstücke herausschnitt und als Angelköder benutzte. Mit einem solchen Köder wurde ein Fisch — wohl Hecht — erbeutet, der den Köder verschlang. Der Jäger, der Fischer und die Frau, die den Fisch aß, erkrankten an Tularämie.

Symptome der Tularämie bei Tieren der freien Wildbahn und auch Haustieren kann man augenfällig äußerlich feststellen: Matte, schwerfällige Bewegungen und abgemagerter Zustand. Die nähere Untersuchung ergibt im Anfangsstadium Schwellungen der Lymphdrüsen sowie der Milz, dann stecknadelkopfgroße Knötchen an der Milz, die auch an der Lunge und Niere, weniger an der Leber auftreten können. Eine Übertragung auf den Menschen kann durch Tiere vor sich gehen. Eine solche von Mensch zu Mensch ist bisher noch niemals festgestellt worden. Nach Kerschagl (St. Hubertus 1937) werden vor allem Jäger und Wildprethändler befallen (s. oben: Hirten und Jäger in Kalifornien!). Die Inkubationszeit beträgt 24 Stunden bis 21 Tage, in der Regel 4 Tage. Die Bedeutung solcher Übertragung charakterisiert David (1937): „Die Tularämie ist eine Zoonose, der nicht nur volkshygienische Bedeutung zukommt, sondern die auch große volkswirtschaftliche Bedeutung hat." Die Tularämie tritt beim Menschen (Francis) in mehreren klinisch verschiedenen Typen auf (vgl. Fust, Berichte der Med. Gesellschaft zu Basel in Münch. med. Wschr. 1937, Nr. 40, S. 1597; ferner ebenda 1937, Nr. 37, S. 1471): Der ulzero-glanduläre Typus — wenig häufig — zeigt Schwellungen der regionären Drüsen um die Infektionsstelle; häufig ist Milztumor festzustellen. Die Geschwüre heilen langsam und mit Narbenbildung ab. Der glanduläre Typus entbehrt des Primäreffektes. Der oculoglanduläre Typus (konjunktivaler Typus) — er scheint der gefährlichste zu sein, tritt aber nur selten auf — ist dann festzustellen, wenn der Erreger durch das Auge eindringt; auf der Konjunktiva zeigen sich graue miliare Knötchen; Schwellung der lateralen Lymphdrüsen oder sogar deren Vereiterung ist typisch für das Bild der Perinaudschen Konjunktivitis. Der typhöse Typus, der durch Eindringen des Bakteriums ins Blut hervorgerufen wird, zeigt ein typhusähnliches Krankheitsbild ohne Primäraffekt und Drüsenschwellung. Er ist häufiger zu beobachten. Typisch sind lang dauernde Fieberzustände und starke Remissionen. Die Fieberkurve zeigt bei Beginn 39°, fällt nach 3 Tagen merklich ab und läßt nach drei weiteren Tagen starke Attacken erkennen. Es tritt erhebliche Abmagerung ein; die Rekonvaleszenz ist lang andauernd; die Dauer der Krankheit ist mit 2—3 Wochen zu veranschlagen, eine Zeit, die sich durch Rezidive vielfach verlängert. Die Rekonvaleszenz kann Monate in Anspruch nehmen, die Arbeitsunfähigkeit mehr als ein halbes Jahr andauern. Makro- und mikroskopische Präparate zeigen das Bild des Typus infektiöser Granulome auffällig. Der Nachweis des Bact. turalense wurde als unsicher bezeichnet; dies kann jedoch kaum aufrechterhalten bleiben. Die Diagnose stützt sich ferner serologisch auf den Nachweis spezifischer Agglutinine. Die allergische Hautprobe liefert nach dem 6. Tage einwandfreie Resultate (Kerl). Hier könnte man noch einen fünften Typus annehmen, den pulmonalen. Dabei geschieht die Infektion auf dem Wege der Inhalation; auftretende Pneumonien verschlimmern das Krankheitsbild wesentlich.

Eine Zusammenfassung der allgemeinen Symptome dürfte folgendes erbringen: 1. Trübung des Sensorium, 2. Kopf- und Gliederschmerzen, 3. nächtliche Schweißausbrüche, 4. Schluckbeschwerden, 5. anginaartige Zustände, verbunden mit pulmonaler (pulmon.),

abdominaler (typh.) oder zerebraler (z. B. oculogland.) Lokalisation. Im allgemeinen ist der Krankheitsverlauf ein lang andauernder mit lang andauernden Fiebererscheinungen; dennoch ist die Prognose günstig bei durchschnittlich nur 5% letalen Fällen.

Die Therapie bemüht sich grundsätzlich, eine Abkürzung der Krankheitsdauer zu erwirken, und zwar durch Vakzinetherapie mit möglichst kleinen Dosen und durch Anwendung von Prontosil, Trypaflavin (intravenös), Kausyt. Wirksam erweist sich ein polyvalentes Immunserum oder Rekonvaleszentenserum von 15—20 ccm intramuskulär. Im übrigen beschränkt sich die Therapie auf eine symptomatische Behandlung nach den Regeln der allgemeinen Krankenpflege und der Kreislaufüberwachung.

Grundlegend wichtig ist aber unbedingt die Prophylaxe. Sie beruht auf Maßnahmen in freier Wildbahn und auch in der Häuslichkeit, und zwar in Abwehraktionen allen den Tieren gegenüber, die als Überträger des Bact. turalense in Betracht kommen. In unserer Fauna dürfte wohl das Eichhörnchen am leichtesten inklinieren; dann sind der Hase und das Wildkaninchen zu nennen. Ist irgendwie Tularämieverdacht aufgetreten oder wurde bereits Tularämie festgestellt, so müssen durch Abschuß von Eichhörnchen Stichproben bei diesen Nagern durchgeführt werden, ob Tularämiebakterien vorhanden sind. Hasen und Wildkaninchen sind auf jeden Fall genauestens auf Symptome zu beobachten. Treten schwerfällig laufende, besonders die Hinterhand schwach nachziehende, abgemagerte Stücke auf, so sind sie unbedingt abzuschießen und der amtlichen Untersuchung zuzuführen. Ist in einer Gegend ein Tularämiefall bei Mensch oder Tier festgestellt worden, so hat hier schlagartig der Vorbeugungskampf gegen die Verbreitung der Seuche einzusetzen. Der Hasen- und Kaninchenbestand muß von allen abgemagerten, träge laufenden Stücken raschestens gesäubert werden; Eichhörnchen müssen allenthalben abgeschossen und laufend untersucht werden. Der Jäger darf jedoch alle diese erlegten Tiere nicht mit der Hand berühren, sondern nur mit einer Eisenzange anfassen; in einem dichten Sack, der später verbrannt wird, verpackt, werden diese Tiere der Untersuchungsstelle zugeführt. Ferner hat ein organisierter Generalabschuß der Krähen einzusetzen. Krähen sind Aasfresser; durch sie wird tularämieinfiziertes Wildfleisch gefallener Tiere oft weite Strecken verschleppt. Der Fuchs ist in tularämieverdächtigen Revieren zu schonen, da er die durch Krankheit geschwächten Wildstücke reißt und so gleichsam als Jagdsanitätspolizei nützlich wird. Das nämliche gilt auch für den Hühnerhabicht und den Mäusebussard — besonders die Eichhörnchen werden von diesen starken Raubvögeln mit Vorliebe geschlagen, ebenso durch Krankheit geschwächte Hasen und Wildkaninchen.

Einen Hauptfaktor aber bildet die Vorbeugungsarbeit gegen Tularämie in Form der Bekämpfung von Ratten und Mäusen. Im gesamten tularämiegefährdeten Gebiet muß schlagartig mit einheitlicher Front gegen diese Nager vorgegangen werden. Der Kampf mit technischen (mechanischen) Mitteln, also Fallen aller Art und die Verfolgung mit Hunden und Katzen genügen nicht. Vielmehr muß dieser Kampf auf der ganzen Linie in Forst, Feld, Flur, Garten, Hof, Stall und Gebäuden restlos und gründlich durchgeführt werden. Dies geschieht am besten nach der von dem Stuttgarter Stadtbiologen Dr. Peters ausgearbeiteten biologisch-hygienischen Bekämpfungsmethode. In der ersten Phase werden die Ratten durch Verwitterung, z. B. mit Peka-Rattenfeind von den gefährdeten Orten abgehalten. Zweitens wird Kaltgas — nicht feuergefährlich — in die Rattenlöcher und Gänge eingegossen. Die im Atmen behinderten, halb betäubten Ratten verlassen die Löcher und werden leicht erschlagen. Zur Kontrolle werden drittens sogenannte Rattenfutterkisten aufgestellt, deren Inhalt mit Meerzwiebelpräparaten oder Zinksulfidzubereitungen oder Thioharnstoffpräparaten, wie Rathan, Schacht-Rattentod usw. vergiftet wird, so daß laufend die zuwandernden Ratten zugrunde gehen müssen. In dieser Weise wird ein Ansteckungsfaktor von größter Tragweite und Reichweite ausgemerzt.

Zusammenfassend muß wohl festgestellt werden, daß auch in Europa und in Deutschland die tropische Krankheit Tularämie aufgetreten ist und auch in Zukunft auftreten kann. Doch scheint die Seuche in nichttropischen Ländern weniger lebensgefährlich zu sein. Das Bacterium turalense dürfte durch bestimmte Witterungscharaktere, wohl haupt-

sächlich Kälte, in seiner Lebensfähigkeit behindert und sogar ganz abgetötet werden. Eine allgemeine Schutzimpfung kommt wegen der kaum zu erwartenden Epidemiegefahr bei der höchstens nur vereinzelt auftretenden Zoonose in Deutschland nicht in Frage; in einzelnen Fällen setzt wirksame Therapie ein. Eine ernste Gefahr ist bisher in Europa durch Tularämie nicht entstanden. Bei gewisser biologischer Beachtung und Symptomerkenntnis dürfte dies auch in Zukunft nicht der Fall werden, zumal bei Tularämieverdacht alle die oben aufgeführten praktischen Vorsichtsmaßregeln unter amtlicher Kontrolle gewissenhaft durchgeführt werden würden. Eine Verbreitung der Seuche dürfte dadurch wohl in allen Fällen im Keim erstickt werden können.

Literatur.

David, H., Dtsch. tierärztl. Wschr. 45. Jg., Nr. 39 v. 24. Juli 1938. — **Schmidt, H. W.,** Münch. tierärztl. Wschr. **1937,** 28. Jg., Nr. 29. — **Camil, S., u. Bilal, S.,** Ann. de Parasitol. **1928,** Nr. 16, 530. — **Schmidt, H. W.,** Münch. tierärztl. Wschr. **1937,** 88. Jg., Nr. 30. — Ders., Umschau, 41. Jg., Nr. 30, 8. August 1937. — Ders., Münch. med. Wschr. **1940,** Nr. 44, 1211.

Über die Terbrüggenschen Grundformen der allgemeinen Amyloidose.

Von **K. Brass,** Assistent am Institut.

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. A. Lauche.)

Schon lange ist bekannt, daß bei allgemeiner Amyloidose (A.) die Amyloidablagerungen bald mehr in diesem, bald mehr in jenem Organ auftreten und selbst innerhalb ein und desselben Organs verschiedene Lokalisationen aufweisen. Es braucht in diesem Zusammenhang ja nur an die Milz erinnert zu werden, bei welcher sich Follikel- (Sagomilz) und Pulpaamyloid (Schinkenmilz) gegenüberstehen. Erinnert sei weiter an die Leber, bei der intraazinöses und extraazinöses Amyloid nur selten nebeneinander vorkommen.

Merkwürdigerweise hat sich bis vor kurzem kaum jemand mit der Frage beschäftigt, ob diese verschiedenen Lokalisationen der A. auf Zufälligkeiten oder Gesetzmäßigkeiten beruhen. Erst Terbrüggen ist diesem Problem nachgegangen und kam zu bemerkenswerten Feststellungen, über die er erstmals auf dem Pathologentag 1944 berichtete. Er fand beim Vorliegen einer Sagomilz das Amyloid in anderen Organen hauptsächlich um die Kapillaren angeordnet, beim Vorliegen einer Schinkenmilz dagegen in den Wänden von Arteriolen und kleinsten Arterien. Demgemäß unterschied er 1. einen perikapillären oder Sagomilztyp und 2. einen periarteriellen oder Schinkenmilztyp der allgemeinen A.

Nach Terbrüggen kann beim Sagomilztyp der allgemeinen A. mit folgender Amyloidlokalisation gerechnet werden. Milz: Ablagerung im Retikulum der Follikel (und evtl. in einer schmalen perifollikulären Pulpazone) und möglicherweise in den Wänden der Pinselarterien. Frei bleiben Zentral- und Trabekelarterien. Leber: Intraazinöse perikapilläre Ablagerung bei Freibleiben der Wände periportaler Arterien und Venen. Niere: Geringfügiges bis mäßig starkes Amyloid der Vasa afferentia, efferentia und einzelner Glomerulusschlingen, manchmal rein glomeruläres Amyloid. Nebenniere: Im Höchstfall mäßig starke perikapilläre A. im Rindenbereich bei Freibleiben der Kapselgefäße. Magendarmkanal: Perikapilläre Ablagerungen unter ganz überwiegendem Befall der Schleimhaut und Freibleiben der Submukosa.

Demgegenüber zeigt der Schinkenmilztyp folgendes Verhalten. Milz: Amyloidablagerungen in den Wänden der Sinus der roten Pulpa und im Retikulum der Pulpa, außerdem in den Wänden von Zentral- und Trabekelarterien. Leber: Beschränkung der Ablagerungen auf die Wände periportaler Arterien und Arteriolen. Niere: A. interlobulärer Arterien, schwere A. der Vasa afferentia und efferentia und der Glomeruli sowie außerdem der Arteriolae rectae und freien Markäste. Nebenniere: Nur hier begegnet man schwersten A. unter

Beteiligung der kleinen Kapselarterien. Magendarmkanal: Beschränkung der A. auf die Wände submuköser Arterien und Arteriolen bei fast völligem Freibleiben der Schleimhaut.

Entsprechend dem unterschiedlichen Befall der Nieren beim perikapillären und periarteriellen Typ können zwar beide anatomisch und klinisch mit nephrotischen Erscheinungen einhergehen, jedoch kommt es nach Terbrüggen nur bei letzterem zu Niereninsuffizienz und Amyloidschrumpfniere.

Mischformen zwischen Sago- und Schinkenmilztyp kommen gelegentlich vor.

Da das Beobachtungsgut Terbrüggens insgesamt nur 41 Amyloidfälle (24 mit Sago-, 13 mit Schinkenmilz und 4 Fälle atypischer A.) umfaßt, habe ich gemeinsam mit cand. med. Kaul an einem eigenen, zu einem ähnlichen Zwecke seit 1937 gesammelten Amyloidmaterial eine Nachprüfung der Terbrüggenschen Angaben vorgenommen. In Anlehnung an diese Untersuchungen wurde mein Beobachtungsgut ebenfalls nach dem Verhalten der Milz orientiert, wobei selbstverständlich nur mikroskopisch überprüfte Fälle verwendet wurden. Über die von mir festgestellten lokalisatorischen Beziehungen zwischen Milz-, Leber- und Nierenamyloid unterrichten Tabellen 1 und 2.

Tabelle 1.

Sagomilzfälle	Amyloid in der Leber			
	ausschließlich perikapillär	überwiegend perikapillär + gering periarteriell	gering perikapillär + periarteriell	ausschließlich periarteriell
44	32 davon 16 mit sehr starken perikapillärer Ablagerung	6 davon einer mit sehr starker perikapillärer Ablagerung	3 davon kein Fall mit starker perikapillärer Ablagerung	3

Tabelle 2.

Sagomilzfälle	Amyloid in der Niere			
	starke Ablagerung in Glom. + Vasa aff. und eff.	mäßig starke-schwache Ablagerungen in Glom.	leichte Ablagerungen in Glom. + Vasa aff. und eff.	Ablagerungen nur in Vasa aff. oder eff.
58	3	26	29	0

Hinsichtlich der vorstehenden Nierenamyloidosen ist noch nachzutragen, daß zwei der Fälle mit starken glomerulären Ablagerungen urämisch verstarben. An Harnvergiftung verstarb noch ein dritter, einseitig nephrektomierter Fall; jedoch ist diese Urämie nach der ganzen Lage des Falles sicher reflektorisch bedingt. 42 der 58 Fälle sind klinisch längere Zeit durchuntersucht; 16 derselben boten schwerere, 10 leichte nephrotische Symptome.

Bei insgesamt 60 A. mit Sagomilz wurde mehrfach Amyloid auch in anderen Organen (Nebennieren, Magendarmkanal, Pankreas, Herzmuskel, Schilddrüse) nachgewiesen. Niemals waren diese Ablagerungen jedoch hochgradig, in ihrer Intensität etwa den schweren perikapillären Leberamyloidosen vergleichbar oder denen, die in diesen Organen gelegentlich bei A. vom Schinkenmilztyp zu sehen sind. Hinsichtlich der Lokalisation des Amyloids decken sich meine Feststellungen mit denen von Terbrüggen.

Über die entsprechenden Verhältnisse bei A. mit Schinkenmilz unterrichten Tabelle 3 und 4.

Tabelle 3.

Schinkenmilzfälle	Amyloid in der Leber			
	ausschließlich periarteriell	periarteriell + gering perikapillär	periarteriell + reichlich perikapillär	gering rein perikapillär
37	25	10	1	1

Tabelle 4.

Schinkenmilzfälle	Amyloid in der Niere		
	starke Ablagerungen in Glom. + Vasa aff. und eff.	leichtere Ablagerungen in Glom. + Vasa aff. und eff.	ausschließlich glomerulär
42	33	8	1

Von den 33 Fällen mit schwerem Nierenamyloid starben zehn echt urämisch. Unter 35 klinisch genauer untersuchten Nierenamyloidosen mit Schinkenmilz zeigten 19 nephrotische Erscheinungen, darunter 12 solche erheblicher Art.

Bezüglich der Amyloidablagerungen in anderen Organen beim Schinkenmilztyp konnte folgendes festgestellt werden: Unter den obengenannten 42 Fällen mit Schinkenmilz fanden sich 11 schwere, drei mittelschwere und eine leichte Amyloidose der Nebennieren (die 14 schwereren alle mit A. der Kapselarterien); zwei schwere, acht mittelschwere und vier leichte Herzamyloidosen; zwei schwere bis mittelschwere Lungenamyloidosen; zwei hochgradige und eine mittelschwere Schilddrüsenamyloidose; eine schwere generalisierte Lymphknotenamyloidose und drei mittelschwere Magendarmamylcidosen mit vorzugsweisem Befall der submukösen Gefäße. Die Leber war also nicht ein einziges Mal schwer betroffen.

Die Annahme Terbrüggens vom Vorkommen zweier verschiedener Lokalisationstypen des Amyloids läßt sich somit an meinem wesentlich größeren Material im ganzen bestätigen.

Welche Faktoren bedingen die verschiedene Lokalisation? Hueck hat die Vermutung geäußert, daß im alternden Organismus in den Milzfollikeln die Durchlässigkeit der Kapillaren geringer werde. Da nach den Angaben des Schrifttums (Lubarsch, Higuchi) die Sagomilz im jugendlichen, die Schinkenmilz im späteren Alter häufiger sei, könnte man verstehende Angabe Huecks als Erklärung heranziehen. Terbrüggen hat sein Material nach dieser Richtung überprüft (s. Tabelle 5) und daraus folgende Schlußfolgerungen gezogen: Er sagt, daß „die Sagomilz mehr im jugendlichen Alter und die Schinkenmilz öfter im höheren Lebensalter vorkommt“ und weiter: „das bedeutet also in Übereinstimmung mit den bisherigen Literaturangaben, daß die Häufigkeit der Schinkenmilz mit dem Lebensalter zunimmt“. Er schreibt jedoch weiter: „Jedenfalls kommt das Follikelamyloid auch im höheren Lebensalter vor, ebenso wie die Schinkenmilz im mittleren Lebensalter nicht viel seltener ist als die Sagomilz“.

Auf den ersten Blick erscheint diese Schlußfolgerung auch an Hand meines Materials berechtigt. Bezieht man — was statistisch richtig ist — jedoch die Zahl der Sago- bzw. Schinkenmilzfälle auf die Zahl der Obduzierten jeder Alterssparte, so ergibt sich ein anderes, zweifellos korrekteres Verhältnis. Zwar zeigt sich auch bei dieser Art der Darstellung, daß Sagomilzen gehäuft bei jungen Menschen auftreten, dasselbe ergibt sich entgegen der Meinung des Schrifttums aber auch für Schinkenmilzen. Von einer besonderen Disposition des alternden Organismus zu Amyloidosen vom Schinkenmilztyp kann also keine Rede sein.

Tabelle 5.

Amyloidosen mit	Altersklasse	Terbrüggen	Eigenes Material	Häufigkeit bezogen auf Zahl der Obduzierten (mit m)
Sagomilz	bis 30 Jahre	11 (48%)	25 (40%)	2,08% (± 0,42)
	31—50 Jahre	9 (39%)	21 (35%)	0,59% (± 0,13)
	über 50 Jahre	3 (13%)	15 (25%)	0,16% (± 0,04)
Schinkenmilz	bis 30 Jahre	1 (7%)	9 (20%)	0,75% (± 0,25)
	31—50 Jahre	9 (69%)	18 (40%)	0, 5% (± 0,12)
	über 50 Jahre	3 (23%)	18 (40%)	0,18% (± 0,04)

m = einfacher mittlerer Fehler.

Seit Jahrzehnten wird weiterhin der Art des Grundleidens ein Einfluß auf die Lokalisation der Amyloidablagerung zugesprochen; so soll bei Tuberkulösen die Sagomilz, bei

Nichttuberkulösen die Schinkenmilz überwiegen. Bezüglich der genauen Zahlenverhältnisse sei auf die der Terbrüggenschen Arbeit entnommene Tabelle 6 verwiesen, in die das eigene Material eingereiht ist.

Tabelle 6.

Häufigkeit der	Autor	Bei Tbc	Andere Grundkrankheiten
Sagomilz	Lubarsch	82,85%	17,15%
	Higuchi	83,78%	16,22%
	Terbrüggen (22 Fälle)	77,27%	22,73%
	Eigenes Material (61 Fälle)	65,67%	34,37%
Schinkenmilz	Lubarsch	36,8 %	63,20%
	Higuchi	36,6 %	63,40%
	Terbrüggen (13 Fälle)	38,46%	61,54%
	Eigenes Material (45 Fälle)	33,34%	66,66%

Übereinstimmend ergibt sich für die Tuberkulösen eine ausgesprochene Neigung zum perikapillären Typ der A. Nach Terbrüggen beruht dies jedoch weniger auf einer besonderen Eigenart des Erregers und seiner Toxine als auf dem meist relativ raschen Tempo des Leidens. In der Tat läßt sich statistisch beweisen, daß gerade die progredienten Tuberkulosen mit A. vom Sagomilztyp verlaufen oder eine perikapilläre A. gleichzeitig mit akuter Verschlimmerung einer vorher torpiden Tuberkulose einsetzt Außerdem kommen A vom Sagomilztyp gerade bei rasch aufzehrenden progredienten Krankheitsprozessen vor, während solche vom Schinkenmilztyp sich mehr bei protrahierten entwickeln. Bei 35 Fällen seines Materials konnte Terbrüggen an Hand der Krankenblätter und anatomischen Befunde Alter und Entwicklungstempo der jeweiligen Grundkrankheit ungefähr bestimmen. Es ergab sich, daß die A. vom Sagomilztyp sich sämtlich innerhalb der ersten 5 Jahre nach Ausbruch der Grundkrankheit bzw. einer entscheidenden Verschlimmerung eingestellt hatten, während die vom Schinkenmilztyp frühestens 5 Jahre nach Erwerb der Grundkrankheit aufgetreten waren. Soweit dies möglich war, habe ich mein eigenes Beobachtungsgut nach derselben Richtung hin überprüft; das Resultat ist aus Tabelle 7 zu entnehmen, in die auch Terbrüggens Feststellungen aufgenommen sind.

Tabelle 7.
Die Entwicklung der A. in Abhängigkeit von der Dauer der Grundkrankheit in Jahren.

Terbrüggens Material	1	2	3	4	5	6—10	11—15	16—20	21—30	31—40
Sagomilztyp	11	3	2	—	2	—	—	—	—	—
Schinkenmilztyp	—	—	—	—	—	2	1	3	3	2
Eigenes Material										
Sagomilztyp	25	21	2	—	1	—	—	—	—	—
Schinkenmilztyp	4	3	1	—	1	1	10	5	1	1

Wenn begreiflicherweise gegen die Genauigkeit obiger Tabelle 7 gewichtige Gründe vorgebracht werden können, so zeigt sie doch wohl überzeugend, daß in der Tat die rascher aufbrauchenden Krankheiten mehr zu kapillären A., die schleichenden mehr zu periarteriellen A. neigen. Demgemäß findet man als Grundkrankheiten bei den Sagomilzamyloidosen neben den weitaus die erste Stelle einnehmenden käsigen Tuberkulosen Fälle

von stark nekrotischen oder verjauchten Tumoren (darunter auffallend häufig solche der Nieren), Endocarditis thrombo-ulcerosa, verjauchte Kriegsverletzungen, Osteomyelitiden usw. Grundleiden bei den Schinkenmilzamyloidosen sind dagegen hauptsächlich Bronchiektasen, nicht verkäsende Lungentuberkulosen, Lues latens, chronische nicht eitrige Arthritiden, chronische Ulcera cruris, chronische Eiweißstoffwechselstörungen und schließlich Fälle, bei denen ein eigentliches „Grundleiden" nicht gefunden werden konnte.

Terbrüggen hat versucht, die verschiedene Lokalisation des Amyloids auf zeitliche und mengenmäßige Unterschiede der Antikörperbildung und Antigenwirkung zurückzuführen. Nach seinem Dafürhalten bedingen neben der Art des Grundleidens Antigenresorption und Reaktionslage des Organismus wesentlich die Lokalisation einer evtl. begleitenden A., wobei eine unterschiedliche Durchlässigkeit der terminalen Strombahn von Bedeutung ist. Auf diese Dinge einzugehen, ist nicht Absicht dieser Mitteilung; es sollte lediglich gezeigt werden, daß es in der Tat einen perikapillären und einen periarteriellen Ablagerungstyp des Amyloids gibt.

Literatur.

Higuchi, Virchows Arch. **279,** 538 (1930). — **Hueck, W.,** Verh. dtsch. Path. Ges. **1927,** 238. — **Kaul, M.,** Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1949. — **Lubarsch, O.,** Hdb. spez. path. Anat. u. Histol. I, 2 (1927). — **Terbrüggen, A.,** Verh. dtsch. Path. Ges. Breslau 1944; Virchows Arch. **315,** 250 (1948).

Zystisch-teratoide Mißbildung des Jejunum.

(Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Moabit-Berlin. Leiter: Prof. Dr. med. Max Brandt.)

Von **M. Haberich.**

Mit 5 Abbildungen im Text.

Am 27. 10. 1949 sezierten wir einen 54 Tage alten weiblichen Säugling mit folgenden anamnestischen und klinischen Daten: Die Mutter ist 43 Jahre alt, der Vater 45 Jahre. In der Familie sind keine Erbkrankheiten oder Mißbildungen bekannt. Ein Mädchen, bei dem die Geburt und erste Lebenszeit ohne krankhafte Störungen verlief, verstarb mit 6 Jahren an einer Diphtherie. Die Geburt des zweiten Kindes am 2. 9. 1949 verläuft glatt. Das Kind ist reif und wiegt 3,8 kg. Ohne sonst äußerlich wahrnehmbare Veränderungen besteht ein hühnereigroßer Nabelschnurbruch, der noch am ersten Lebenstage durch den Chirurgen reponiert wird. Die Reposition gelingt mühelos, die Bruchpforte wird durch einige Nähte verschlossen. In der ersten Woche ist der postoperative Verlauf glatt. Am 7. Tage post op. werden die Wundfäden gezogen. Am darauffolgenden Tage ist die Nahrungsaufnahme schwierig. Das Kind erbricht täglich, die stinkend-fauligen Stühle entleert es in kleinen Portionen mehrmals täglich; der Bauch ist aufgetrieben. Am 20. 9. 1949 erfolgt wegen mutmaßlicher Ernährungsstörung die Aufnahme ins Krankenhaus. Es besteht pralle Spannung des Bauches, die nach der Stuhlentleerung nur etwas nachläßt, um nach einigen Stunden wieder zuzunehmen. Bei diesen Subileussymptomen denkt die Klinik an eine eventuelle postoperative Komplikation oder auch an eine intraabdominelle Mißbildung im Zusammenhang mit dem Nabelschnurbruch. Am 19. 10. 1949, 4 Wochen nach der Krankenhausaufnahme, entschließt sich der Chirurg auf Drängen der Eltern zur Laparotomie. Nach Eröffnung des Peritoneums sind keine Verwachsungen, eine Darmdrehung oder Abknickung sichtbar, sondern es findet sich eine sackartige Erweiterung des oberen Dünndarms, die ein Assistent während der Operation zeichnet (Abb. 1). Der Zugang zur sackartigen Erweiterung ist verhältnismäßig weit, während am Übergang in den kleinen Ileumrest eine stärkere Stenose besteht. Der Chirurg reseziert den erweiterten Darmteil und vereinigt durch End-zu-Endanastomose die beiden Dünndarmenden. Die

ersten Tage post op. erholt sich das Kind gut; am 3. Tage tritt jedoch Fieber und erneutes Erbrechen auf. Eine entzündliche Veränderung in der Umgebung der Operationswunde wird bemerkt. Nach vorsichtiger Lockerung eines Fadens der Wunde quillt Dünndarminhalt hervor. Die Lockerungsstelle fistelt; es entleert sich dauernd weiterer Dünndarminhalt. Das Kind verfällt rapide. Am 26. 10. 1949 (7 Tage post op.) verstirbt das 7½ Wochen alte Kind.

Die leider nur erlaubte Teilsektion (Sekt.-Nr. 355/49) ergibt bei dem 23 cm langen, 2520 g schweren, abgemagerten Kind neben einer diffusen eitrigen Peritonitis folgende Organbefunde: Der verhältnismäßig große Magen ist in regelrechter Lage; der Pylorus ist sichtbar. Die Rechtsverlagerung und Schleifenbildung des Duodenum ist vorhanden; eine Flexura duodeno-jejunalis ist nicht deutlich abgrenzbar. Bis zur spiralig verlaufenden End-zu-Endanastomose vom Pylorus mißt man 5,5 cm. Die mittelweite restliche Dünndarmschlinge ist 15 cm lang. Die Appendix, fingerförmig, mit eigenem Mesenteriolum, ist 3,5 cm lang und bis 4 mm im Durchmesser. Das Colon ascendens, 3 cm lang, liegt etwas links von der Medianlinie. Querkolon und Colon descendens sind stärker gebläht. Der gesamte Dickdarm mißt 32 cm. An Leber, Nabelgefäßen, Gallenblase- und -gängen und begleitenden Gefäßen ist nichts Auffälliges feststellbar. An den übrigen Brust- und Bauchorganen keine Anomalien.

Abb. 1. Situs der Bauchorgane bei der Operation nach Eröffnung des Peritoneums.

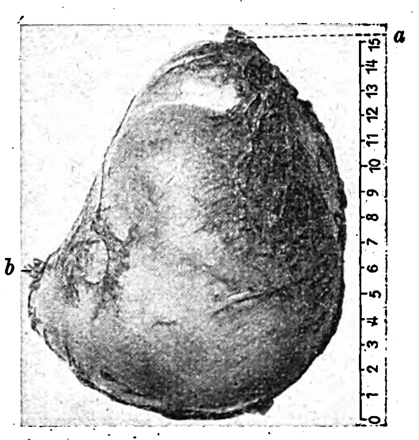


Abb. 2. Zystenartige Erweiterung des Jejunum (unaufgeschnitten). *a* Zugang. *b* Abgang.

Das unaufgeschnitten zugesandte Operationsmaterial stellt ein zystenartiges Gebilde von zirka 15 : 10 : 9 cm Größe mit 2—3 mm dicker Wand dar (Abb. 2). Zugang und Abgang sind kurz und unterbunden. Auf der Oberfläche zeigt sich etwas vorspringende, stark verzweigte Gefäßzeichnung. Als Inhalt findet sich bräunliche, etwas zähe Flüssigkeit. Das Innenrelief ist im unteren Teil fein gekörnt (Abb. 3). Eine im mittleren Teil allgemein vorhandene feine Fältelung geht am Zugang in stärkere keilförmige Falten über. Dort, wo die stärkeren Falten sich verlieren, 8 cm vom Zugang zur Zyste entfernt, sitzt der Innenfläche ein pilzförmiges, 11 : 9 : 9 mm großes Knötchen auf. An der entsprechenden gegenüberliegenden Stelle ist eine kraterförmige Eindellung sichtbar.

Histologisch zeigt die Zystenwand in den oberen Teilen ein jejunum-, in den unteren ein mehr ileumähnliches Bild. Die Schleimhaut allgemein stärker sezernierend, stellenweise mit reichlich eosinophilen Zellen durchsetzt, bildet im oberen Teil der Zyste vereinzelt Zotten, angedeutet Lieberkühnsche Krypten mit Panethschen Zellen. In den faltenreichen Partien finden sich in der Schleimhaut Plattenepithelinseln, stellenweise auch Ulzerationen mit entzündlichen Zellansammlungen (Abb. 4). In der Nähe der Platten-

epithelinseln sieht man ein kardiaähnliches Bild mit Grübchenbildung, Schleimzellen und mukoiden Drüsen. In entfernter liegenden Partien ist das Bild fundusähnlich mit Beleg- und Hauptzellen. Die Submukosa ist in dem unteren Teil der Zyste gering entwickelt, im mittleren Bereich aber von zahlreichen Lymphknötchen durchsetzt. In den faltenreichen Teilen finden sich gewöhnlich unter den Plattenepithelinseln kleine, zystisch erweiterte Drüsenausführungsgänge. Die Muskularis ist überall stärker hypertrophisch, in den unteren

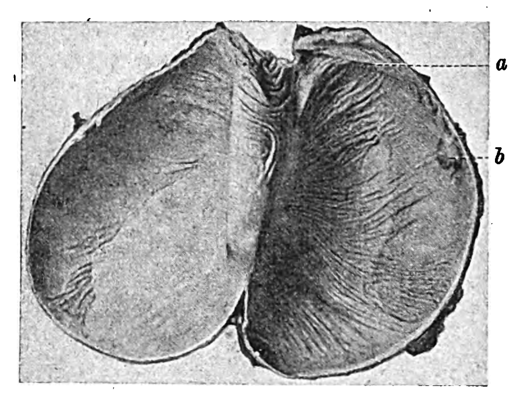


Abb. 3. Zystenartige Erweiterung des Jejunum (aufgeklappt). *a* keilförmige Falten, *b* pilzförmiges Knötchen.



Abb. 4. Drei Plattenepithelinseln.

und mittleren Teilen verlaufen Ring- und Längsmuskulatur deutlich voneinander getrennt, während in den Falten und im keilförmigen Strang Muskelbündel beider Schichten sich miteinander verflechten. Die Muskularis geht hier auch mit in die Falten hinein und reicht stellenweise bis dicht unter das Epithel. An der stenotisch eingeschnürten Stelle, am Übergang der Zyste in den Ileumrest, ist die Muskularis knotig und knospenförmig hypertrophiert. Das pilzförmige Knötchen ist von stellenweise exulzeriertem Pflasterepithel überzogen, abschnittsweise sieht man auch Zylinderzellensaum, am Übergang zur Zystenwand Zylinderepithel (Abb. 5). Unter dem Knötchenepithel findet sich überaus zahlreich lymphatisches Ge-

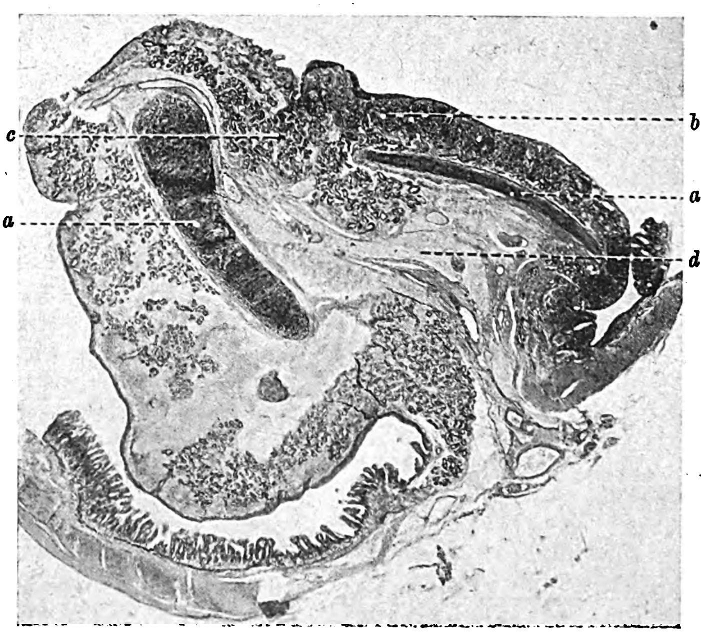


Abb. 5. Pilzförmiges Knötchen, Übersicht. *a* hyaliner Knorpel, *b* tonsillenähnliches Gewebe, *c* Drüsenansammlungen, *d* Fettgewebe.

webe mit Keimzentren und Kryptenbildungen des Epithels, so daß ein tonsillenähnliches Gebilde entsteht. Im Inneren des Knötchens liegen neben zahlreichem Fettgewebe zwei größere hyaline Knorpelspangen, daneben in einem bindegewebigen Knorpelbezirk zwei kleinere hyaline Knorpelstückchen. Neben dem erwähnten lymphatischen Gewebe finden sich noch zahlreiche Drüsen subepithelial, die nach dem Form- und Sekretionstyp an Speicheldrüsen erinnern. Die Endstücke sind vorwiegend mukös, an einigen Stellen aber auch serös mit kappenartigen Halbmondbildungen. Die Drüsenlumina sind meist etwas erweitert und mit netzig geronnenen, in der Hämatoxylin-Eosinfärbung hellblauen Sekretionsprodukten angefüllt. Bei der Färbung nach Mallory und Altmann sind Sekretgranula innerhalb der Drüsenzellen sichtbar, mit Bestscher Karminfärbung sind einzelne mukoide Drüsenzellen zu differenzieren. Um die Endstücke ist eine Membrana propria und blutgefäßhaltiges Bindegewebe deutlich ausgebildet. Die Ausführungsgänge bestehen aus meist kubischem Epithel und münden vereinzelt, etwas erweitert, auf der Oberfläche des Knötchens.

Unsere Diagnose lautet: Zustand nach Resektion einer zystisch-teratoiden Mißbildung des Jejunum. Stenose im unteren Ileum. Zustand nach operiertem, hühnereigroßem Nabelschnurbruch bei der Geburt. Lageanomalie (Linkslage) vom Caecum und Colon ascendens. Diffuse eitrige Peritonitis. Allgemeine Atrophie.

Wir fanden in der Literatur keinen gleichartigen Fall und durch Vergleich der makroskopischen und mikroskopischen Befunde mit ähnlichen bekannten Mißbildungen ist kein eindeutiger Schluß auf die formale und kausale Genese der geschilderten Mißbildung möglich.

So sind Dünndarmstenosen nicht so selten beschrieben (Kaufmann u. Anders). Als Ursache für die Stenose gibt Kuliga an:

1. Mechanische Ursachen:
   a) Achsendrehung des Darmes,
   b) Intussuszeption des Darmes,
   c) Kompression von außen.
2. Entzündliche Ursachen:
   a) fötale Peritonitis,
   b) fötale Enteritis.
3. Entwicklungsgeschichtlich bedingte Ursachen:
   a) durch den Ductus omphalo-entericus,
   b) durch den physiologischen Nabelschnurbruch,
   c) durch die sogenannten „Epithelknospen“ (Tandler),
   d) durch Anomalien der Gefäßversorgung des Darmes.

Die dominierende Ursache für die bisher in der Literatur beschriebenen Stenosen ist die entwicklungsgeschichtlich bedingte Störung. So ist u. a. der Bereich von 15 bis 100 cm oberhalb der Valvula Bauhini ein Prädilektionsort für Stenosen (Einfluß des Ductus omphalo-entericus). Die sogenannten „Epithelknospen“, die sich durch das schnellere Wachstum der Epithelzellen gegenüber den Muskelzellen am 30.—40. Tag der Fruchtentwicklung ausbilden, sind anfänglich nur im Duodenum und oberen Jejunum angenommen (Koch), seit Lauche aber auch für Mißbildungen im übrigen Dünndarmbereich herangezogen worden. Bemerkenswert sind die Befunde an den öfter sekundären zystenartigen Erweiterungen des Dünndarms oberhalb der Stenose. Kuliga stellt 185 Fälle von Dünndarmstenose zusammen und erwähnt meist atrophische, aber auch hypertrophische Wandungen im dilatierten Darmteil. Durchblutungsstörungen, Hyperämien, Hämorrhagien, chronische Entzündungen, Erosionen, Ulzerationen und Perforationen und einmal ein papilläres Schleimhautadenom sind die weiteren angeführten Befunde.

Die Ursachen für die Reposition des physiologischen Nabelschnurbruches während des 2.—3. Monats der embryonalen Entwicklung sind noch nicht genau bekannt (Koch). Für ein Bestehenbleiben des Nabelschnurbruches über diese Zeit hinaus schuldigt man folgende Faktoren an:

1. Ungenügende Abschnürung des Darmes vom Dottergang,
2. zu schnelle Verkleinerung der physiologischen Bruchpforte,
3. mangelhafter Verschluß der Bruchpforte,
4. Störungen in der Bauchwandanlage,
5. Störungen in der Zwerchfell-Leberentwicklung,
6. nicht einsetzende Reposition der extraabdominellen Dünndarmschlingen.

Die Heterotopie im Darmkanal, besonders von Epithelverbänden, ist nicht selten. Formalgenetisch sind viele Kriterien angeführt, um etwas über die kausale Genese der jeweils beschriebenen Heterotopie aussagen zu können. Dabei sind die formalgenetischen Kriterien doch meist mehrdeutig und so kommt es wohl, daß zwei Haupttheorien, neben verlassenen Theorien, über die Ursachen der Heterotopien im Darmkanal existieren. Die Kriterien lassen sich wie folgt angeben (Koch u. Schaetz):

1. Ort der Heterotopie,
2. Die Lage der Heterotopie,
   a) symmetrisch oder asymmetrisch,
   b) geschützte oder ungeschützte Lage,
   c) Lage an engen Stellen,
   d) Verhältnis zur Keimblattgrenze.
3. Histologischer Bau der Heterotopie:
   a) der Typ des Epithels,
   b) das Verhältnis zur Nachbarschaft,
   c) die Variabilität des Aufbaues (Zahl der Keimblätter).
4. Die Vergesellschaftung der Heterotopie mit anderen Mißbildungen.

Die erste Theorie erklärt die Heterotopien durch örtlich gebundene Differenzierungsverschiedenheiten der Entoderm- und Mesodermzellen. Auf frühembryonaler Entwicklungsstufe ist die prospektive Potenz der Entodermzellen größer als ihre prospektive Bedeutung und die erstere kann sich infolge veränderter funktioneller Reize auswirken (Prosoplasie des Epithels). Schridde hat in seiner Heteroplasielehre ähnliche Gedanken ausgedrückt, indem er von einem ortsunterwertigen und ortsbeherrschenden Epithel spricht. Als Beweis für die örtlich stattgehabte verschiedene Differenzierung wird angeführt, daß oft nur ein Keimblatt an der Heterotopiebildung beteiligt ist. Lauche grenzt eine Reihe von angeborenen und erworbenen Heterotopien des ortsgehörigen Epithels ab und leitet sie von den erwähnten Epithelknospen ab. Die zweite Theorie spricht von einer Keimversprengung oder auch mechanischen Verschleppung von Schleimhautkeimen. Wahrscheinlich findet diese in der 2.—5. Woche der Embryonalentwicklung statt. Als Beweise werden die Lage der Heterotopien, öfter an den engsten Stellen des Darmkanals, der histologische Aufbau und die Beziehung der Heterotopie zur Nachbarschaft angegeben. Eine Erklärung für die Bildung z. B. des Meckelschen Divertikels wird versucht, durch den heterotopen, im Divertikel implantierten Keim zu erklären, der die normale Rückbildung des Dotterganges verhindern soll (Schaetz).

Die zystische Erweiterung des Jejunum erlaubt wohl keinen Vergleich mit dem Falle von Torkel, der keinerlei Veränderungen für die mehrfach abgeknickte, hochgradige Erweiterung des Dünndarms in seinem Fall angeben kann. Erwähnenswert wäre allgemein, daß das Meckelsche Divertikel so diffus in die Darmwand übergehend sein kann, daß der Eindruck einer gleichmäßigen Erweiterung des Dünndarms hervorgerufen wird (Koch).

Formalgenetisch wären nach dem Erörterten im vorliegenden Falle folgende Deutungen als wahrscheinlich anzunehmen:

1. Können wir ein anlagemäßig zystisch-hyperplastisches Jejunum vor uns haben, in dem die prosoplastischen Tendenzen des Ento- und Mesoderms bis zur Ausbildung einer teratoiden Geschwulst geführt haben könnten. Die Muskulatur, allgemein hypertrophisch und zu Formveränderungen neigend, hätte am unteren Ende zu einer Stenose geführt durch Knoten- und Knospenbildungen. Die embryonal vorhandenen Epithelknospen weisen bei Persistenz anders gerichtete Differenzierungstendenzen auf, denn Lauche beschreibt solche Bildungen in seiner Abhandlung nicht. Der Nabelschnurbruch wäre dann als eine syngenetische Mißbildung im Sinne Schwalbes aufzufassen. Die physiologische Reposition im 3. Monat der fötalen Entwicklung wäre deshalb ausgeblieben, weil der Inhalt des Bruchsackes das sich abnorm entwickelnde Jejunum war. Ähnlich

hätte auch das zystische Jejunum die endgültige Rechtsdrehung des definitiven Caecum und Colon ascendens verhindert.

2. Wäre eine Versprengung von ekto-mesodermalem Keimmaterial aus den oberen Darmrohrabschnitten zu einer frühen Zeit der embryonalen Entwicklung möglich (eine genaue Zeitangabe ist nach Askanazy nicht möglich, da man aus der Keimzusammensetzung nur andeutungsweise auf die teratogenetische Terminationsperiode schließen kann). Dieser abgesprengte Keim hatte sich zu einem pilzförmigen teratoiden Knötchen im oberen Jejunum entwickelt. Mit Schaetz hätten wir dann eine Ursache für das sich abnorm entwickelnde Jejunum, indem durch die ortsfremden Keime gehemmt, eine normale Schlingenbildung des Dünndarms nicht eintreten konnte. Die Plattenepithelinseln müßten auch durch versprengte Keime erklärt werden, da eine ortsgehörige Differenzierung des Epithels zu Plattenepithel im Jejunum bisher nicht beschrieben worden ist. Inwieweit das fundus- und kardiaähnliche Schleimhautepithel in der Nähe der Plattenepithelinseln durch örtliche, andersverlaufende Differenzierung zu erklären ist, muß dahingestellt bleiben. Die Stenose, der Nabelschnurbruch und die Linkslage von Caecum und Colon ascendens wären wie bei der ersten Deutung zu erklären.

Durch die Lage der Zyste, insbesonders der Stenose am unteren Ende (15 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe), läßt sich ein entwicklungsgeschichtlicher Zusammenhang der Zystenbildung mit dem Dottergang nicht ganz ausschließen. Über die Mesenterialverhältnisse ist zu wenig bekannt. Ein perisistierender Dottergang von einem Teil der Zyste zur Nabelgegend bestand sicher nicht.

Zur Begriffsbestimmung der vorliegenden Mißbildung möchten wir um so eher auf eine grundlegende Arbeit von Roth aus dem Jahre 1881 zurückgreifen, da ja eine eindeutige formale und kausale Genese auch heute nicht möglich ist. Roth behandelt die sogenannten Enterokystome, die meist aus abnormen seitlichen Anhängen des Darmes, am häufigsten dem Meckelschen Divertikel abgeleitet werden; er faßt jedoch in seiner Einteilung den Begriff dieser Gebilde weiter und möchte darunter zusammenfassen „mit Flüssigkeit gefüllte Säcke, deren Wand mehr oder weniger vollkommen die Struktur des Darmkanals besitzt". Unser Fall würde sich dann einreihen in jene Gruppe der Enterokystome, die auf einer „regelwidrigen Entwicklung des Darmrohres mit Zystenbildung" beruht.

Zusammenfassung.

Bei dem 7½ Wochen alt gewordenen weiblichen Säugling mit kongenitalem Nabelschnurbruch wird eine zystenartige Erweiterung des Jejunum mit hyaliner knorpel-, tonsillenähnlicher und speicheldrüsenähnlicher teratoider Einlagerung beschrieben. Im allgemeinen ist der Aufbau der Zystenwand jejunum- und ileumähnlich; aber auch Plattenepithelinseln mit kardia- und fundusähnlicher Schleimhaut sind vorhanden. Die Muskulatur ist stark hypertrophisch, im oberen Abschnitt zu stärkeren Faltenbildungen Anlaß gebend; sie reicht stellenweise bis unter das Epithel und hat am unteren Ende eine Stenose verursacht. Zur Formalgenese sind zwei Deutungen wahrscheinlich: Erklärung als anlagemäßig zystisch-hyperplastisches Jejunum mit prosoplastischen Tendenzen des Ento- und Mesoderms oder als ekto-mesodermale Keimversprengung mit folgender abnormer Entwicklung des Jejunum.

Herrn Prof. E. Gohrbandt möchten wir an dieser Stelle für die freundliche Überlassung des Situsbildes (bei der Operation gezeichnet) und das Operationsmaterial danken.

Literatur.

Anders, H. E., Der Darm. In: Schwalbes Handb. d. Morphologie d. Mißbildungen des Menschen u. d. Tiere. — **Askanazy, M.,** Zbl. Path. **1907.** — **Kaufmann, E.,** Spezielle pathologische Anatomie. — **Koch, W.,** In: Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. — **Kuliga, P.,** Beitr. path. Anat. **33,** 1903. — **Lauche, A.,** Virchows Arch. **252.** — **Roth, M.,** Virchows Arch. **86** (1881). — **Schaetz, G.,** Virchows Arch. **241.** — **Torkel, K.,** Dtsch. med. Wschr. **1905.**

Sitzungsberichte.

Vereinigung der Pathologischen Anatomen Groß-Hamburgs.

Sitzung vom 10. 11. 1950.

Vorsitzer: S. Gräff — Schriftführer: A. Manz.

1. **E. Laas:** Epithelmetaplasie bei Lungeninfarkt.

Am Rande eines hämorrhagischen Lungeninfarktes, der bei einem 63jährigen Mann zwei Monate nach Beginn seiner Beschwerden wegen Geschwulstverdachtes operativ entfernt worden war, fanden sich an vier verschiedenen Stellen Plattenepithelmetaplasien des Bronchialepithels, zum Teil wie bei Wundheilung aussprossend, offenbar als Folge des Infarktes entstanden. (Eigenbericht.)

Aussprache: **Jeckeln.**

2. **S. Gräff:** Fragen des Rechts im Sektionsbetrieb.

a) Einem Rechtsstreit gegen eine Versicherungsgesellschaft lag die Auffassung der Beklagten zugrunde, nur den Betrag für das angeforderte Gutachten, aber nicht für die vor Auftragserteilung erfolgte Sektion, mikroskopische Untersuchung usw. erstatten zu wollen. In zwei Instanzen wurde die Beklagte zur vollen Zahlung verurteilt. In der Begründung der Gerichtsurteile wird ausgeführt, daß der Vergütungsanspruch u. a. auch aus dem Gesichtspunkt der Geschäftsführung ohne Auftrag begründet sei. Der Kläger habe im Hinblick auf den von der Versicherung erwarteten Auftrag eine „gezielte" Sektion vorgenommen. Er habe ein fremdes Geschäft besorgt, wobei die Übernahme der Geschäftsführung auch dem Interesse und dem mutmaßlichen Willen der Beklagten entsprochen habe. Dieses gehe auch daraus hervor, daß die Beklagte den Kläger mit der Erstattung des Gutachtens unter Berufung auf die Tatsache beauftragt habe, daß er die Sektion ausgeführt habe.

b) Eine behördliche Vorschrift, daß die Leichenöffnung von in Krankenanstalten verstorbenen Personen nicht vorgenommen oder fortgesetzt werden soll, wenn ein „krimineller Tatbestand oder der Verdacht eines solchen vorliegt", kann sinngemäß nur so aufgefaßt werden, daß im Einzelfall ein hinreichend begründeter Verdacht bestehen muß. Verdacht im Sinne der Möglichkeit, daß eine strafbare Handlung vorgelegen hat, besteht erfahrungsgemäß in jedem Falle; man denke nur an Fehlhandlungen anläßlich der Narkose, der Dosierung bzw. Verabreichung von Medikamenten usw. Nur ein im Einzelfalle durch besondere Anhaltspunkte hinreichend begründeter Verdacht kann also für die Entscheidung des Prosektors maßgebend sein.

c) In einem Gutachten des Prof. Becker (Mainz): „Der Umfang des Rechts öffentlicher Krankenanstalten zur Obduktion der Leichen" wird die Auffassung vertreten, daß eine Leichenöffnung, ohne daß eine Willensäußerung der Hinterbliebenen vorliegt, zwar keine strafbare, aber vom rechtlichen Standpunkte aus eine unerlaubte Handlung sei. Diese Auffassung unterstellt hiermit einem jeden Prosektor grundsätzlich ein sittenwidriges Verhalten in fortgesetzter Handlung. Auch ohne die Gefahr einer rückwirkenden Gesetzgebung mit Umwandlung der unerlaubten in eine strafbare Handlung — womöglich gar in ein „Verbrechen gegen die Menschlichkeit!" — in Erwägung ziehen zu wollen, besteht vom ethischen Gesichtspunkt aus Anlaß, gegen diese Auffassung mit aller Entschiedenheit Verwahrung einzulegen.

Gegen die Zwangsläufigkeit der juristischen Beweisführung des Gutachtens werden Bedenken von logischen Gesichtspunkten aus geltend gemacht. (Eigenbericht.)

Aussprache: **Heine, Jeckeln, Baniecki, Franz, Krauspe, v. Marchthaler,** Selberg.

3. **E. Jeckeln,** Lübeck (a. G.): Durch Periston bedingte Organveränderungen bei einem Säugling.

Ausgehend von der Beobachtung erheblicher Veränderungen an den Organen einer 4½ Monate alten Frühgeburt, die nach längerer Krankheitsdauer schließlich an einer interstitiellen Pneumonie verstorben war, werden Befunde von drei weiteren Säuglingen, darunter

zwei Frühgeburten, vorgetragen. Es zeigt sich, daß neben den durch tierexperimentelle Arbeiten und durch die Untersuchungen an Säuglingen von Schoen bekannten Speicherungen des Kollidons, die sich freilich nicht auf die Zellen des klassischen retikuloendothelialen Systems beschränken, auch Organveränderungen auftreten, die im Sinne einer starken endothelialen Reizung zu deuten sind. So wurden bei der ersten Beobachtung riesenzellartige Hyperplasien des Endothels von Knochenmarkskapillaren gefunden, ferner endangitische, riesenzellhaltige, granulomatöse Veränderungen kleinerer Lungenarterienäste. Bei diesen endothelialen Wucherungsvorgängen war Kollidonspeicherung nicht nachzuweisen. Der Speicherstoff kann leicht übersehen werden, doch gelingt es bei Präparaten sowohl mit Eisenreaktion wie mit Kernechtrot-Färbung durch die Anfärbung der Hüllenschicht des Speicherstoffes, diesen auch da zur Darstellung zu bringen, wo er bei gewöhnlicher Färbung kaum sichtbar ist.

Die Intensität der Ablagerungen ist nicht allein von der Menge des infundierten Stoffes abhängig; hier spielen offenbar individuelle Momente auch eine Rolle. Diese dürften in der Reaktionsform des Mesenchyms liegen, wobei die geweblichen Veränderungen, eine häufig nicht unbeträchtliche Gewebseosinophilie und die Angabe der in bestimmten zeitlichen Abständen wiederholten Injektionen an einen allergischen Mechanismus denken lassen. Schon der Zerfall der Speicherzellen mit dem Transport des freiwerdenden Materials in die Lungen könnte zu einer Wirkung auf einen sensibilisierten Organismus führen. Die Angabe Fresens, das Kollidon habe keine Antigennatur, scheint für den menschlichen Organismus nicht ohne weiteres zuzutreffen. Das Kollidon ist durch seinen Haptencharakter zweifellos geeignet, im Serum Antigennatur zu gewinnen.

Auf die Möglichkeit der allmählichen Ausscheidung des Kollidons durch die Lungen wird an Hand von Mikrophotogrammen ebenfalls hingewiesen.

Ungeklärt sind noch die Beziehungen der Kollidonwirkung zur interstitiellen Pneumonie. Es ist zu erwägen, ob — ähnlich wie bei Bluttransfusionen bei Säuglingen (Löhr) — auch durch die Peristonzufuhr Änderungen der Kapillardurchlässigkeit zu dieser besonderen Reaktionsform bei einem Infekt der tieferen Atemwege führen oder ob nicht darüber hinaus die Lunge als Schockorgan auf infektiöse Einflüsse reagiert. (Eigenbericht.)

Aussprache: **Gräff, Krauspe, Humpert.**

4. **E. Kirsch:** Histoplasmose.

Demonstration von makro- und mikroskopischen Präparaten eines Falles von Histoplasmose, des zweiten in Deutschland und auf dem Kontinent, bei dem Nebennieren (Gewicht 280/260 g!), Nieren und Milz befallen waren. Infektion so gut wie sicher in Indonesien. Kurzes Eingehen auf Kasuistik (bisher 113 Fälle berichtet), Parasitologie und Epidemiologie. (Eigenbericht.)

Aussprache: **Heine.**

Mitteilung.

Auf Anregung von Herrn Prof. Scholz, München, wurde auf einem Treffen der Deutschen Neuropathologen im Edinger-Institut in Frankfurt a. M. vom 6.—8. Oktober die Vereinigung Deutscher Neuropathologen gegründet (Vorsitzender Prof. Dr. Hallervorden, Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Gießen), als Sektion der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater. Es ist beabsichtigt, jährlich ein ein- bis zweitägiges Treffen zu veranstalten, eventuell auch im Anschluß an die Deutsche Gesellschaft für Pathologie.

1951 wird die Vereinigung einen Tag vor der Hauptversammlung Deutscher Neurologen und Psychiater in Stuttgart ihre wissenschaftliche Sitzung in Tübingen abhalten. Da die Versammlung hauptsächlich der Aussprache dienen soll, sind nur ein Referatthema und wenige Vorträge vorgesehen. Anmeldungen dazu sollen mit kurzem Inhaltsverzeichnis versehen werden. Das Programm wird rechtzeitig an die Mitglieder versandt werden. Anmeldungen zur Mitgliedschaft sind an den Schriftführer Prof. Dr. G. Peters, Bonn, Arndtstr. 21, zu richten. Der Jahresbeitrag beträgt für Mitglieder in selbständiger Stellung DM 5.—, für Mitglieder in Assistentenstellen DM 2.—. Übersendung des Beitrages wird auf das Postscheckkonto 472 56 Amt Köln (Prof. Dr. Friedrich Wilhelm Gerd Peters) erbeten.

Bücherbesprechungen.

Büchner, Franz, Allgemeine Pathologie. Pathologie als Biologie und als Beitrag zur Lehre vom Menschen. 528 Seiten mit 424 Abbildungen. Verlag Urban & Schwarzenberg, München und Berlin 1950. Preis: Ganzleinen DM 32.80.

Wennschon wir in der Pathologie eine ganze Anzahl trefflicher Lehrbücher besitzen, so ist dieses von dem Freiburger Pathologen Büchner herausgegebene Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie eigentlich etwas ganz Neues. Man könnte dies vielleicht am deutlichsten dadurch zum Ausdruck bringen, wenn man sagt: es handelt sich um ein Lehrbuch der pathologischen Physiologie vom Standpunkt des Morphologen aus gesehen. Denn es ist das Bestreben des Verfassers, „die Störungen der Strukturen, des Stoffwechsels und der Funktionen gleichzeitig in den Blick zu nehmen und zueinander in Beziehung zu setzen". Die schönen Lehrbücher der „Pathologischen Physiologie" sind im Grunde genommen doch etwas zu einseitig vom Standpunkt des Klinikers und physiologischen Chemikers geschrieben und vernachlässigen das Morphologische doch vielfach allzusehr. So ist es ganz besonders zu begrüßen, daß nun einmal ein ganz modernes Lehrbuch die pathologische Physiologie vom Standpunkt des Morphologen aus abhandelt. Damit kommt auch die Absicht zur Wirkung, Pathologie als Biologie und als Beitrag zur Lehre vom Menschen darzustellen.

Es sei ganz kurz ein Überblick über die Einstellung des behandelten Stoffes gegeben. Zunächst wird in einer Einleitung das Problem des Lebendigen, Gesundheit und Krankheit und die Stellung des Menschen in der Welt des Lebendigen abgehandelt. Gerade solche Ausführungen werden in den bisher vorliegenden Lehrbüchern der Pathologie und Physiologie meistens recht stiefmütterlich behandelt. Es folgt dann eine allgemeine Pathologie der Elementarstrukturen (Veränderungen am Protoplasma, Kern und den Fasersubstanzen) und dann das große Kapitel: Allgemeine Pathologie der Lebensäußerungen. Dies gliedert sich in die Pathologie des Stoffwechsels (Kohlehydrat-, Eiweißstoffwechsel, Pigmente usw.), dann die Pathologie der Hilfsmechanismen des Stoffwechsels, wobei die allgemeine Pathologie der Verdauung, der Atmung, die Störungen der Sauerstoffwirkung im Gewebe und die allgemeine Pathologie des Kreislaufs, der Herzinsuffizienz, der peripheren Durchblutungsstörungen, des Kollapses usw. abgehandelt werden. Es folgt ein Abschnitt über die allgemeine Pathologie des Wachstums und der Gestaltung, wobei natürlich die Geschwülste, aber auch die Pathologie der Mißbildungen und auch die entzündlichen Reaktionen abgehandelt werden. Ein weiterer Abschnitt behandelt die allgemeine Pathologie der inkretorischen Regulationen. Ein weiterer großer Abschnitt befaßt sich mit der allgemeinen Pathologie des Erbgefüges und der Umwelt, wobei dann in Unterabschnitten u. a. auch die allgemeine Pathologie der erregerbedingten Erkrankungen abgezeichnet und auch die technisch-zivilisatorische Umwelt in ihrer Bedeutung für die menschliche Pathologie abgehandelt wird. Ein kurzer Abschnitt über die pathogenetische Bedeutung geistig-seelischer Faktoren, ein kurzer Rückblick und ein Literaturverzeichnis, Autorenverzeichnis und Sachverzeichnis schließen das ausgezeichnet ausgestattete Buch.

Nach der Lektüre des Buches wird man gestehen müssen, daß es dem Verfasser ausgezeichnet geglückt ist, seine Absichten zu verwirklichen. Es kommen in dem Buche eben auch sehr zum Ausdruck die großen Kenntnisse und das Verständnis des Verfassers für die Nachbarwissenschaften in Forschung und Lehre. Daß das Buch demgemäß ganz auf dem derzeitigen Stand der Wissenschaft basiert, braucht kaum eigens erwähnt zu werden. Aber es soll erwähnt werden, daß der Verfasser einen großen Wert auf die Darstellung der im Fluß befindlichen Problematik wie auch auf die der Phänomene legt, mit der Absicht, „in dem Leser das Behagen im erworbenen Besitz gründlich zu erschüttern und die Lust am unermüdlichen Fragen zu wecken". Und diese Wirkung hat die Lektüre des Buches ganz sicher. Ich darf wohl gestehen, daß ich ungemeine Anregung aus der Lektüre dieses Buches gezogen habe. Aber das Buch setzt doch ein ganz erkleckliches Maß von Kenntnissen und Verständnis voraus, und man wird wohl da und dort (mindestens in meinem Wirkungsbereich) sich fragen müssen, ob die Studierenden das für das volle Verständnis des Buches erforderliche Wissen und die Grundlagen der Naturwissenschaften tatsächlich auch besitzen. Aber ich glaube, man wird es nur begrüßen können, daß einmal in einem Lehrbuch auch ordentlich von dem Leser etwas verlangt wird. Nur ist vielleicht die rein didaktische Wirkung des Buches nicht so groß, wie sie bei anderen Lehrbüchern

herkömmlichen Stils im großen ganzen doch besteht. Gerade weil der Verfasser sich sehr mit den Problemen und dem nicht so ganz Feststehenden besonders befaßt, ist natürlich die rein didaktische, ich möchte sagen: schulmeisterliche Darstellung des Ganzen nicht so ganz zu erreichen. Es wäre vielleicht trotzdem die Wirkung noch zu vermehren und zu verbessern, wenn da und dort etwas mehr Gebrauch von schematischen Darstellungen gemacht würde. Es ist ja dabei nicht nötig, daß soviel Abteilungen und Unterabteilungen gemacht werden, wie es früher vielfach üblich war (ich darf hier als alter Schüler von Aschoff verraten, daß wir ihm einmal an Fastnacht ein hebräisches Alphabet schenkten, weil er mit dem deutschen, römischen und griechischen für die Unterabteilungen seines Buches nicht ganz auskam).

Nun ein Wort über die Abbildungen, die ja für ein Lehrbuch von so entscheidender Bedeutung sind. Hier kann nur gesagt werden, daß sie eigentlich alle, sowohl die makroskopischen Abbildungen wie auch die Mikrophotogramme sehr gut sind und sehr gut reproduziert sind. Daß der Verfasser speziell auf seine eigenen Untersuchungen und die seiner Schüler Rücksicht nimmt und dabei die Abbildungen aus diesen einschlägigen Arbeiten verwendet, ist sehr zu begrüßen. Nur möchte wohl da und dort des Guten etwas zu viel getan sein und eine ganze Reihe der Mikrophotogramme könnten füglich wegbleiben, zumal solche, wo es sich um Darstellungen mit recht starker Vergrößerung, also im wesentlichen um rein zytologische Befunde handelt. Denn aus Mikrophotographien dieser Art, obschon sie so objektiv wie möglich sind, lernt der Studierende doch im allgemeinen nicht sehr viel; da sind die schematisierenden Darstellungen, wie früher üblich — ich denke da besonders an die etwas karikierenden Zeichnungen von Ribbert — für den Studierenden sehr viel eindringlicher. Wenn aber die Abbildungen alle beibehalten werden, so würde sich gerade mit Rücksicht auf den Anfänger empfehlen, daß da und dort die Legenden zu den Abbildungen etwas ausführlicher gestaltet werden oder durch Verweisungsstriche auf die wichtigsten Stellen im Präparat hingewiesen wird. Im einzelnen wird vielleicht an einem oder dem anderen Punkt in dem Buche der Leser und Rezensent etwas anderer Ansicht sein als der Verfasser, was ja wirklich kein Vorwurf für den Verfasser sein soll. Einige ganz wenige Druckfehler werden sich in einer neuen Auflage leicht beseitigen lassen. Von speziellen Wünschen wäre vielleicht zu sagen, daß die Abbildungen für Lymphogranulomatose durch etwas typischere ersetzt werden möchten. Durch die oben angegebene Einteilung des Stoffes haben sich für ein Kapitel etwas Schwierigkeiten ergeben, nämlich für die Entzündung und die Pathologie der erregerbedingten Erkrankungen. Dadurch sind manche Dinge, wie z. B. Tuberkulose, Syphilis, Lymphogranulomatose an zwei Stellen abgehandelt, was didaktisch sich etwas ungünstig auswirkt. Aber dies läßt sich sicher sehr leicht in einer Neuauflage ändern. Dann wird auch, wie der Verfasser in seinem Vorwort in Aussicht stellt, die außerordentlich erwünschte und dringend notwendige Auseinandersetzung mit den Ansichten Speranskys gebracht werden können und vielleicht auch auf die Höringschen Ansichten über die Pathologie der Infektionskrankheiten kurz eingegangen werden können. Ferner wird auch in Aussicht gestellt, daß die in dem vorliegenden Buch noch nicht behandelten Kapitel über die Pathologie der Ausscheidung gebracht werden.

Man wird diesem schönen neuen Lehrbuch eine ganz ausgezeichnete Prognose stellen dürfen und kann nur hoffen, daß es eine möglichst große Verbreitung auch bei den Studierenden finden möge. Für die Ärzte und Biologen wird das ganz sicher zutreffen,

Walther Fischer (Jena).

Oebike, Bodo, Wesen und Herkunft endogener Pigmente. Veröffentlichungen aus der morphologischen Pathologie. VIII, 92 Seiten. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage GmbH. / Verlag von Gustav Fischer, Jena 1950. Preis: brosch. DM 7.50.

Auf Grund der Untersuchungen von drei Fällen mit ausgesprochener Hämochromatose wurden sehr eingehende Untersuchungen über Wesen und Herkunft der endogenen Pigmente, besonders der bei der Hämochromatose anzutreffenden Pigmente vorgenommen. Entgegen der bisherigen Ansicht, daß bei Hämochromatose drei verschiedenartige Pigmente vorhanden seien, kommt der Verfasser zu dem Ergebnis, daß man vier verschiedene Pigmente unterscheiden muß. Nur ist die Herkunft dieser Pigmente vielfach umstritten. Die hier vorliegenden Bilanzuntersuchungen ergeben aber, daß offenbar alle diese Pigmente vom Blutfarbstoff abgeleitet werden können, auch das Lipofuszin und Melanin. Es kommt lediglich auf eine verschiedenartige Verarbeitungsweise dieser Grundsubstanzen in den funktionell verschiedenen Zellarten an, was für eine Form von Pigment dann entsteht. Genauere Untersuchungen ergeben, daß die Resorption für Eisen bei Hämochromatose sich im Bereich der Norm hält, die Ausscheidungswerte aber an der unteren Grenze oder unter der Norm liegen müssen. Somit läge also eine Speicherung eisenhaltiger Substanzen auf Grund einer Ausscheidungsstörung vor. Die besondere Lokalisation und Organverteilung der Pigmente ist ebenfalls im wesentlichen auf eine Zellfunktionsstörung der blutabbauenden Gewebe oder der ausscheidenden Organe zurückzuführen. Die bei Hämochromatose fast regelmäßig eintretende Leberzirrhose und Pankreasinduration ist offenbar sekundär und Folge der der Pigmentierung zugrunde liegenden Zellfunktionsstörung. Die Arbeit ist ein sehr wertvoller Beitrag zu unserer Kenntnis nicht nur der Hämochromatose, sondern überhaupt der Pigmententstehung und der Pigmentablagerung.

Walther Fischer (Jena).



Meyer-Steineg, Th., u. Sudhoff, Karl, Geschichte der Medizin im Überblick mit Abbildungen. 4. Aufl., herausgegeben von Benno v. Hagen. 460 S. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage / Verlag von Gustav Fischer, Jena 1950. Preis: geb. DM. 18.—.

Die letzte Auflage des schönen Lehrbuches der Geschichte der Medizin im Überblick von Meyer-Steineg und Sudhoff war im Jahre 1927 erschienen. Nach dem Tode der beiden Verfasser in den Jahren 1936 und 1938 trat an den Verlag die Anforderung heran, eine neue Auflage des Buches herauszugeben; aber es ist begreiflich, daß durch die Zeitereignisse dieser Wunsch nicht so bald erfüllt werden konnte.

Es hat nun der durch manche medizingeschichtliche Arbeiten aus dem Altertum bekannte Jenaer Philologe Benno v. Hagen das Lehrbuch einigermaßen überarbeitet und mancherlei Änderungen und Verbesserungen zugefügt. Es erwies sich nun natürlich auch als notwendig, besonders die Abschnitte aus der Neuzeit nicht unwesentlich zu überarbeiten, und so ist dann in einem besonderen Abschnitt durch Lemke, Jena, die Psychiatrie der neuesten Zeit, von Ibrahim, Jena, die Kinderheilkunde und von dem Dozenten Dr. v. Keiser das wesentlichste über Röntgenologie dem Buche zugesteuert worden. Auch die Frage des Ärztewesens der neuesten Zeit wurde wesentlich umgearbeitet. Es wird sich bald ergeben, daß eine neue Auflage dieses Buches notwendig werden wird, und es ist aus dem Vorwort zu dieser 4. Auflage zu entnehmen, in welchem Sinne die Ergänzungen in dieser Auflage geplant sind, daß nämlich insbesondere auch den Leistungen auf dem Gebiet der Medizin in der Sowjetunion und auch in den Vereinigten Staaten von Amerika Rechnung getragen wird. Es wird sich dabei übrigens auch empfehlen, bei der Darstellung des Ärztewesens der neuesten Zeit über die in der Sowjetunion und neuestens in England gemachten Erfahrungen über die Sozialisierung des Ärztestandes zu berichten, was um so wichtiger erscheint, als ja auch bei uns in Deutschland sicher nicht unwesentliche Änderungen im sozialen Gefüge des Ärztewesens auch weiterhin eintreten werden.

Es sind in der neuen Auflage auch eine ganze Anzahl von guten Bildern hinzugekommen, was nur begrüßt werden kann. Das Buch wird sich auch künftig einer verdienten Beliebtheit erfreuen und vielleicht noch um so mehr, als der Preis für das Werk ganz ungemein niedrig erscheint. *Walther Fischer (Jena).*

Enser, Karl, Grundlagen der medizinischen Zoologie. Mit 197 Abbildungen, 567 Seiten. Verlag Wilhelm Maudrich, Wien. Preis: Leinen geb. DM 40.—.

Das Buch von Enser betitelt sich „Grundlagen der medizinischen Zoologie". Es will eine Darstellung der allgemeinen Zoologie bringen und die wichtigsten Ergebnisse „auf dem Teilgebiet der medizinischen Zoologie, welches durch jene tierischen Formen umgrenzt wird, die mit anderen derart in Beziehung treten, daß sie im Aufkommen abnormaler, krankhafter Zustände eine auslösende oder vermittelnde Rolle spielen". Im wesentlichen behandelt das Buch etwa das, was früher in den Lehrbüchern der Parasitologie dargestellt wurde, also die allgemeine und spezielle Zoologie der für Mensch (und Tier) wichtigen oder in Frage kommenden Parasiten des gesamten Tierreichs. Nur ist in diesem neuen Werk auch noch, wenn auch etwas mehr andeutungsweise, das wichtigste Zoologische über alle diejenigen Tiere gegeben, die irgendwie für Erkrankungen des Menschen in Frage kommen können. Die Darstellung ist recht übersichtlich und ziemlich ausführlich, wenn auch nicht ganz so, wie etwa in dem Standardwerk von Braun-Seifert. Gerade die medizinisch wichtigen Feststellungen sind in dem neuen Buch von Enser etwas weniger eingehend behandelt, wennschon an vielen Stellen sehr wichtige und ganz neue, vielfach kaum bekannte oder sogar noch unbekannte Mitteilungen sich finden. Die zahlreichen Abbildungen sind durchweg recht instruktiv und gut gelungen. Therapeutische Hinweise sind in dem Werke nicht vorhanden, auch finden sich praktisch keine Bestimmungstabellen. Das beeinträchtigt allerdings nicht den Wert des vorliegenden Buches, das sicher der vom Verfasser gestellten Aufgabe voll gerecht wird. *Walther Fischer (Jena).*

Rimpau, W. (München-Solln), Die Leptospirose. (Monographie der „Medizinischen Klinik" Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1950.) Preis: kart. DM 10.—.

Rimpaus Werk, von ihm nur eine „kurze Darstellung für Ärzte und Tierärzte und Gesundheitsbehörden" benannt, füllt eine ganz wesentliche Lücke im deutschen Fachschrifttum auf einem Arbeitsgebiet aus, auf dem deutsche Forscher wie Uhlenhuth, Fromme, Kathe und der Autor selbst Bahnbrechendes geleistet haben. Es gibt eine Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse der Erforschung der früher im ärztlichen und tierärztlichen Denken etwas vernachlässigten Leptospirenerkrankungen („Wasserfieber, Schlammfieber, Erntefieber, Schweinehüterkrankheit"), wobei Rimpau die Auffassung vertritt, daß es nur eine Leptospirose der Menschen und eine der Tiere gibt, wenn auch die Erreger verschiedenen Arten der Gattung Leptospira angehören. Die Kapitel des Buches behandeln der Reihe nach: Geschichte der Leptospirose, Morphologie und Biologie der Leptospiren einschließlich der Kulturverfahren, Immunitätsreaktionen (Rieckenberg-Phänomen, Agglutinations-Lysis-Versuch, Komplementbindung), den Nachweis durch Tierversuch, Schutzversuch und die Untersuchung von Muriden, Art und Artbestimmung, globale Verbreitung der Leptospirose, ihre Klinik (ebenfalls eingehendst behandelt), pathologische Anatomie, Epidemiologie sowie Verhütung und Bekämpfung. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist beigefügt.

Das Werk gibt in gleicher Weise die für die ärztliche, tierärztliche und hygienische Praxis notwendigen Hinweise, wie es auch die noch zahlreichen offenen Probleme auf diesem noch ausgiebig zu bearbeitenden Forschungsgebiet aufzeigt. Es wird nicht nur im Sinne des Autors dazu beitragen, daß „nachdem auch bei uns in Deutschland jetzt die Leptospirose-Forschung einen solchen Stand erreicht hat, die ärztliche und tierärztliche Praxis sich tatsächlich mehr als bisher mit dieser Seuche beschäftigt und sie in ihr Denken bei der Diagnose und der Differentialdiagnose einschaltet", sondern es dürfte sich ebenso fruchtbar für die weiteren wissenschaftlichen Arbeiten auf diesem Gebiet erweisen. Das Buch erscheint gerade zur rechten Zeit, da bei dem erfreulicherweise endlich stark zunehmenden Interesse aller in Frage kommenden Kreise an dem Leptospirenproblem das Bedürfnis nach einer derartigen, aus berufener Feder stammenden zusammenfassenden Darstellung des Gesamtproblems besonders akut war. *Kröger* (*Göttingen*).

Eppinger, Hans (Wien), Die Permeabilitätspathologie als die Lehre vom Krankheitsbeginn. Mit 145 großenteils mehrfarbigen Abbildungen. VI, 755 Seiten. Springer-Verlag, Wien 1949. Preis: DM 95.—.

Dies Buch ist die letzte Gabe eines emsigen und reichen wissenschaftlichen Lebens und Strebens. Seine Fragestellungen rühren an die Grundlagen der biopathologischen Betrachtungsweise und die Durchführung der Untersuchungen sowie die logische Beleuchtung ihrer Ergebnisse bereichern das Wissen um die Pathologie unzweifelhaft. Es handelt sich um eine allgemeinpathologische Darstellung mit Mitteln des Experiments und in Anwendung auf mannigfache speziell-pathologische und auch pathologisch-anatomische Einzelheiten. Fragen des „*inneren Kreislaufes*" sind es, die Eppinger bewegt haben, d. h. jener Flüssigkeitsbewegung, die von den Kapillaren nach den interstitiellen Räumen, den Parenchymzellen zu den Lymphspalten sich vollzieht, die anderseits auch vom Parenchym her zu den Interstitien ins Kapillarsystem zurückflutet. Es sind dabei genug Schranken zu passieren und diese Passage zu klären, sind Fragen der Physik, der physikalischen Chemie und bestimmter biologischer Fähigkeiten zu beleuchten und einer Klärung nahezubringen. Es zeigt sich, daß die Austauschvorgänge der ganzen Zellen nicht wahllos erfolgen. Sie fügen sich den Bedürfnissen des lebenden Gebildes, also einer „*gerichteten Permeabilität*". Gilt dieses für die ganze Zelle, so muß das Prinzip der gerichteten Permeabilität auch für jedes einzelne Teilgebiet (Plastom) Geltung haben; denn auch deren Grenzflächen sind weitgehend an das Leben gebunden (Pars pro toto).

Es ist ganz ausgeschlossen, den reichen und spannenden Inhalt solchen Buches, das als Bilanz einer ganzen Lebensarbeit dargeboten wird, in einem gedrängten Referat darzubieten und kritisch zu beleuchten. Doch läßt sich andeuten, welche Fragen der Verfasser in Hauptstücken behandelte. Er nennt das histologische System „Blut-Kapillarwand-Interstitium-Zelle-Lymphbahn" eine Betriebsgemeinschaft, deren inneres Kreislaufgeschehen, Betriebskräfte, Gewebsflüssigkeit und Zellstoffwechsel interessieren. An Muskulatur, Haut, Magen-Darm, Serosadeckzellen, Lunge, Blut-Liquor-Schranke, Auge und Plazenta geht er auf die einschlägigen Fragen ein. Die elektrischen Erscheinungen im Grenzgebiet der Zelle, die Pathogenese des Ödems werden besprochen. So kommt Verfasser zur Feststellung einer *Albuminurie ins Gewebe*. Es ist fesselnd, wie er bei all diesen Untersuchungen die Methodik meistert, nicht zuletzt auch die Technik der feinen und feinsten Morphologie. Namentlich bedient er sich auch mit rechtem Erfolg der Fluoreszenz-Mikroskopie. Haitinger ist ihm dabei an die Hand gegangen und hat ihm eine methodische Zusammenstellung speziell derjenigen Vorkehrungen geliefert, die für permeabilitäts-pathologische Untersuchungen, speziell für die Analyse einer Albuminurie ins Gewebe zweckmäßig erscheinen. Eppinger entwuchs der histopathologischen Arbeitsstube. Und so weiß er deren Möglichkeiten ebenso zu nützen, als ihm ihre Grenzen bekannt sind. Mannigfache bunte und einfarbige Abbildungen seines Werkes beweisen, wie wichtig und dienlich bei derartigen Untersuchungen auch die morphologische Kritik ist. Weiterhin wendet er die gemachten Überlegungen auf Feststellungen bei *Histamin-Vergiftung*, *Nahrungsmittel-Vergiftung, akuter und chronischer Allylamin- und Allylformiat-Vergiftung* an. Ein Kapitel über *Humoralpathologie* benennt die alte humorale Medizin als eine Sammlung von Hypothesen, unbeschwert von Tatsachen; damit habe man nach Belieben theoretisiert; die moderne Humoralmedizin sei eine Sammlung von Tatsachen, unbeschwert von Hypothesen. Eppinger neigt nun nicht dazu, eine reine Humoralpathologie zu proklamieren, aber er betont das prinzipiell Wichtige und Auslösende der Säfteveränderung im Gewebe, die durch eine Albuminurie ins Gewebe zustande kommt. Er suchte die Toxine ihrer Wirkung auf biologischem Wege in den unterschiedlichen Säften kranker Menschen nachzuweisen und kam dabei auf die Spuren permeabilitätsändernder Stoffe im Tierversuch. So ließ sich feststellen, daß Gifte, die das Gefüge der Kapillarmembranen lockern und die Erscheinungen einer „Albuminurie ins Gewebe" vorbereiten, auch eine deletäre Wirkung auf die gerichtete Permeabilität der Zellen ausüben können. Ungefähr gleichzeitig mit den ersten Zeichen einer kapillären Durchlässigkeitssteigerung kommt es auch zu einem Nachlassen der Potentialdifferenz zwischen Blut und dem erkrankten Gewebe. In dem Maße, als die gerichtete Permeabilität abfällt oder gar zu wirken aufhört, kann rücksichtlos Diffusion bzw. Osmose einsetzen, so daß jetzt Angleichung der Kationen und Anionen zwischen der im Interstitium befindlichen Gewebsflüssigkeit und dem Zellinhalt erfolgt; dieses zunächst nur funktionelle Geschehnis braucht sich histologisch noch nicht bemerkbar zu machen. Hat aber einmal eine völlige Angleichung stattgefunden, dann hat die

Zelle ihre Lebenstätigkeit eingestellt; sie ist schwer krank, wenn nicht sogar dem Tode verfallen; ist aber die Zelle nicht mehr lebensfähig, so verfällt sie entweder der Autolyse oder wird von der noch gesunden Umgebung als Fremdkörper behandelt. Alles, was sich an Permeabilitätsstörungen zwischen Gesundheit und Tod innerhalb der Zelle abspielt, müßte sich funktionell als Krankheit auswirken, tut es aber nur dann, wenn von diesem Zellschaden entweder das ganze Organ oder zum mindesten ein Großteil des Gewebes in Mitleidenschaft gezogen wird; lokale Schädigungen machen sich funktionell nur dann bemerkbar, wenn davon besonders exponierte und lebenswichtige Partien erfaßt werden.

Die Anfänge solcher Geschehnisse dürften sich wohl dem Morphologen entziehen; auch Störungen der gerichteten Permeabilität brauchen sich histologisch, selbst wenn sie besonders intensive Grade erreichen, nicht unbedingt bemerkbar zu machen; vielleicht wird es einmal dem Haitinger-Verfahren gelingen, eine entsprechende Klärung anzubahnen. Sauerstoffversorgung der Gewebe, Muskelermüdung und -erholung, das anaphylaktische Geschehen, die Einwirkung der vegetativen Nerventätigkeit auf die Permeabilität, das toxische Problem bei Verbrannten, Eiweißzerfallvergiftungen, Einfluß von Vitaminen und Hormonen auf die Permeabilität, Permeabilität und retikulo-endotheliales System, Permeabilität in Schwangerschaft und Säuglingsalter, Altern — Agonie — Tod, all diese Fragen sind Gegenstand der Untersuchung. Mitten in deren Duktus erhebt sich dann mitunter der Verfasser zu erkenntnistiefen Sätzen allgemeinster Bedeutung. So liest man (S. 390): „Leben bedeutet Intaktsein der Permeabilität im Kapillarbereiche und an den Zellgrenzen, Tod Erlöschen dieser vitalsten Funktionen und dadurch bedingter Ausgleich zwischen Zellinhalt und Blut, Krankheit Störung bald der gerichteten Permeabilität der Zellen, bald der Permeabilität der Kapillaren.“ Zumeist treten beide Permeabilitätsstörungen gleichzeitig in Erscheinung, was zur Folge hat, daß der Kaliumgehalt der Zelle sinkt und das Natrium bzw. der Wassergehalt ansteigt — um nur eine Möglichkeit der vielen Permeabilitätsstörungen herauszugreifen. „Der lokale Tod bedeutet nicht nur eine Zerstörung der gerichteten Permeabilität der Hauptgrenzschicht, worunter man vielleicht, um beim histologischen Bilde zu bleiben, die äußere Umgrenzung der Zelle versteht, sondern die Zerstörung richtet sich auch gegen die Membranen der einzelnen intrazellulären Zellkammern“... „Autolyse ist restloser Verlust jeglicher trennender Membranen sowie aller Grenzschichten und somit brutaler Triumph der bis dahin in den Zellkammern eingeschlossenen Fermente über den von der gerichteten Permeabilität entblößten Zellinhalt.“ — Auch den *Abwehrvorgängen gegenüber der Albuminurie ins Gewebe* ist ein Kapitel gewidmet, ein Abschnitt, der auch die Bedeutung der morphologischen Methodik klar erkennen läßt. Vom allgemein speziell therapeutischen Standpunkt sind die Permeabilitätsstörungen ebenfalls beleuchtet. Nachdem Eppinger noch die klinischen Zeichen der „Albuminurie ins Gewebe“ geschildert hat, wendet er sich in einem speziellen Teil des Werkes der Anwendung seiner Ergebnisse auf die *Nierenkrankheiten*, die *Leberkrankheiten*, die *Erkrankungen des Kreislaufs* und der *Erkrankungen des Magen-Darmkanals* zu. Er schließt mit einer *Zusammenfassung*, die in historischer Übersicht eine Entwicklung der Pathologie in markanten Strichen enthält und dieses neue Eppingersche Prinzip des „*Dreikammersystems*“ (Zellprotoplasma, Interstitium, Blutplasma) mit den Scheidewänden der Kapillarmembran und der Zellmembran, mit ihren physiko-chemischen Verschiedenheiten und mit dem Vermögen einer gerichteten Permeabilität der Zellmembran mit einschließt. Wichtigste Tatsachen und daraus gezogene Schlüsse veranlaßten den Verfasser, die Permeabilität in den Vordergrund einer logischen Krankenbetrachtung zu stellen. Im speziellen Teil hat er die obengenannten vier bzw. fünf Krankheitsgruppen einer solchen Betrachtung unterstellt; auf Schritt und Tritt stößt man bei diesen Krankheiten auf Erscheinungen, die sich im Rahmen einer Permeabilitätspathologie verwerten lassen. Dabei war Eppinger bemüht, um nicht einseitig zu werden, Morphologie und Biologie nebeneinanderzustellen. Er meint, es wäre ein leichtes gewesen, noch andere Krankheitskomplexe im Sinne einer Permeabilitätspathologie zur Sprache zu bringen, doch wollte er zunächst nur auf Geschehnisse eingehen, die seine besondere Aufmerksamkeit erweckt haben. „Das gesunde Leben hängt“, nach seinen Worten, „weitgehend von der gegenseitigen Beziehung der im Organismus kreisenden Säfte ab; weder ein gesundes noch ein krankes Geschehen ist ohne Berücksichtigung der gegenseitigen Beziehungen des Blutes zur Gewebsflüssigkeit und in weiterer Folge auch zur Beschaffenheit des intrazellulären Fluidums zu verstehen. Der normale Zustand wird durch die Leistungsfähigkeit der die einzelnen Säfte trennenden Membranen garantiert; erfolgt aber in dieser Wechselbeziehung eine Störung, so ist das gleichbedeutend mit einer funktionellen Beeinträchtigung des Zusammenspieles der in unserem Organismus kreisenden Säfte und damit beginnt eine Krankheit. Die alten Humoralpathologen haben hier von einer ‚Dyskrasie‘ gesprochen und so vieles richtig vorausgeahnt, was sich jetzt als gesicherte Tatsache herausstellt.“ Am Krankenbett habe man immer das physiologische Ganze, das geschlossen und untrennbar zusammenhängende Tätigkeitssystem des Organismus im Auge zu behalten, denn der Mensch trete uns nur so gegenüber, daß Teile zum Zweck des Ganzen geordnet erscheinen. Das Einzelorgan müsse, um fortzubestehen und zu funktionieren, in Zusammenhang mit dem Ganzen bleiben; die abnorme Tätigkeit eines einzigen Organs führe sonst nur zu leicht den ganzen Lebensprozeß in abweichende Bahnen. Eine solche Zurückkehr zur Vorstellung, daß die Krankheit etwas Allgemeines sei, schaffe durchaus nicht etwa den anatomischen Gedanken aus der Medizin. Die physiologische Verkehrsweise des Gesamtorganismus mit der Außenwelt bringe es ja notwendig mit sich, daß alle Störungen des Lebensvorganges von einem an der äußeren oder inneren

Körperperipherie gelegenen Organ ausgehen und in einem oder vielen Teilen unterhalten werden. Die Lokalisation der Atria morbi und ihrer Krankheitsherde werde immerdar eines der höchsten Ziele des diagnostischen Strebens und ärztlichen Könnens bleiben. Aber das anatomische Denken solle immer nur an die vitale Funktion anknüpfen; in diesem Sinne enthalten auch die sogenannten dynamischen Prozesse, für welche Messer und Mikroskop sichtbare Veränderungen nicht nachzuweisen vermögen, eine anatomische Grundlage. Wenn wir uns demnach von der untrennbaren Einheit des Organismus leiten ließen, fiele es auch nicht schwer, im Streite zwischen den begründeten Tatsachen der Anatomie bzw. der Zellularpathologie einerseits und einer modernen Humoralpathologie andererseits zu vermitteln.

Wir nehmen dies leidenschaftslos und abgeklärt geschriebene Buch als das letzte Vermächtnis des Verfassers entgegen und glauben, daß der Strom von Anregungen, der ihm entspringt, viel vermögen wird für eine weitere Blüte der allgemeinen Pathologie.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Arzt, L., Dritte Österreichische Ärztetagung in Salzburg. 5.—7. Sept. 1949. Mit 47 Textabbildungen. VII, 361 Seiten. Springer-Verlag, Wien 1950. Preis: DM 13.40.

Diese Tagung war zugleich eine Kundgebung der neuerrichteten „Van Swieten-Gesellschaft", einer zentralen Vereinigung der Ärzte Österreichs. Dabei nahm Wittek, der rühmlich bekannte Grazer Orthopäde, Anlaß, einige Notwendigkeiten herauszustellen, die auch unseren Kreisen als bemerkenswert erscheinen dürften. Wittek erzählte vom Besuch eines aus österreichischer und deutscher Schule hervorgegangenen, heute in Amerika tätigen Pathologen, von dem er hörte, daß er allwöchentlich mit dem Chirurgen und Röntgenfachmann auf der Tumorklinik sogenannte „bedside-Visite" mache. Dieser sicher zum Vorteil der Kranken und des wissenschaftlichen Fortschrittes gereichende Vorgang erscheine unbedingt nachahmenswert. Und es sei möglich, ihn nachzuahmen, da er nicht an den Besitz von Geld gebunden sei und nur Zeit in Anspruch nehme. Wir wissen alle, daß der Begriff „Zeit" im ärztlichen Leben keine Rolle spielen dürfe. Und wenn die Zeit zu einer besonders wichtigen Arbeit fehle, so müsse sie auf einer anderen Seite eingespart werden. Wenn der Pathologe bei diesem „team-work" mit dem Kliniker am Krankenbett zusammentreffe, werde das zur Vermehrung des gegenseitigen Verständnisses beitragen, was nicht immer am Seziertisch der Fall sei. Der Pathologe werde damit wieder mehr dem Arzttum genähert, was bei seiner ausschließlichen Beschäftigung mit dem toten „Material" mehr und mehr verlorengehe.

Die Tagesordnung sah eine Reihe von Vorträgen über die *Kropffrage* vor. Breitner (*Konservative und operative Therapie beim euthyreoten Kropf*), Lorenz (*Indikationsstellung und Therapie beim kindlichen Kropf*), Huber, P. (*Rezidivkropf und seine Verhütung*), Fellinger, K. (*Ausgewählte Fragen aus Pathologie und Klinik der Hyperthyreosen*), Fröschels, E. (*Konservative Behandlung der Rekurrens-Paresen*) und Siedek (*Dinitro-ortho-kresol und Thiourazil*) haben sich um das Kropfthema bemüht.

Am zweiten Tag sprachen Hamperl, H. über die *pathologische Anatomie der Lungentumoren*, A. Leb über ihre *Röntgendiagnostik*, R. Pape über *Geschwulstkavernen der Lunge*, W. Denk über *Klinik und Therapie der Lungengeschwülste*. — Am dritten Tag kamen ganz verschiedene Themen zur Sprache, von denen hier genannt seien: M. Ratzenhofer, *Über konstante Gefäßveränderungen in Knotenkröpfen*, H. Steiner, *Die Lebensaussichten der malignen Struma*, F. Mandl, *Zur Haut-Homotransplantation*, V. Grünberger, *Auflicht-Untersuchungen an der Portio vaginalis uteri*, E. H. Majer, *Streptomyzin-Einwirkungen auf das Gehörorgan und den Gleichgewichtsapparat.* *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Schinz, H. R., Baensch, W. E., Friedl, E., u. Uehlinger, E., Lehrbuch der Röntgendiagnostik nebst Beiträgen von E. Brandenberger, A. Brunner, U. Cocchi, N. P. G. Edling, J. Eggert, K. F. Fleischer, M. Holzmann, H. Krayenbühl, A. Lindbom, E. Lindgren, G. A. Preiss, S. Welin, A. Zuppinger. 5. Auflage. 2. Lieferung: Skelett. VI, S. 427—878; 764 teils farbige Textabbildungen. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1950. Preis: DM 70.—.

Die Fortsetzung dieses bewährten Werkes, dessen 1. Lieferung im Heft 11 des 86. Bandes unseres Zentralblattes gewürdigt worden ist, entlockt dem Rezensenten aufs neue Worte reiner Anerkennung über die Vollständigkeit und Klarheit der dargestellten Dinge, die nicht in enger Begrenzung das röntgenologische Erscheinungsbild allein betreffen, sondern so dargeboten werden, daß die Pathologie des Gegenstandes heraustritt. Wie vorteilhaft ist es z. B. im Kapitel der aseptischen Nekrosen in Epiphysen, Apophysen und kleinen Knochen jenes Schema der häufigsten spontanen Epiphysen- und Osteonekrosen zur Hand zu haben, das in knapper Art die Altersdisposition für derlei Schäden und ihr Verhältnis zum Kommen der Knochenkerne bis zum Termin ihrer Synostosierung überblicken läßt! Derlei praktischer Belehrung begegnet man vielfach und kann sie nur als wünschenswert bezeichnen. — Auf einen Abschnitt über die Osteochondrosis dissecans folgen Darlegungen über toxische Osteopathien, die exogen an P-, Sr-, Pl-, Bi- und F-Wirkung gebunden, endogen als Osteopathia hypertrophicans im Sinn der von Bamberger und Pierre Marie angegebenen Begleiterscheinung bei Erkrankungen der Lungen oder des Mediastinums auftreten können. Im Kapitel über die Osteomyelitis begegnen wir dem auch als Osteoid-Osteom bezeichneten Corticalisosteoid, der deformierenden



Knochenkrankheit von Paget, dem eosinophilen Knochengranulom, der Caffeyschen Verdickung und Verdichtung gewisser Knochen im Kindesalter, während die Tuberkulose der Knochen und der Gelenke eine sehr umfangreiche Behandlung erfuhr. Die allgemeinen Gesichtspunkte der hämatogenen Tuberkulose, ihr Entwicklungstempo, ihre Lokalisation, die Geschlechtsanfälligkeit, Alter und anatomischer Befund sind berücksichtigt, ehe die Röntgensymptomatologie in vielfachem Vergleich mit Bildern der pathologisch-anatomischen Befunde niedergelegt wurde. Im Anschluß daran fanden die Ostitis tbc multiplex cystoides (Boeck), die Knochenlymphogranulomatose und die Knochensyphilis ihren Platz. Ungemein belehrend wirkt ein Schema, das die Entwicklung der Osteochondritis luica der Föten demonstriert und die scheinbare Vielgestalt ihres pathologisch-anatomischen Ausdrucks ohne weiteres verständlich macht. Echinokokkus, Blastomykosen, Sporotrichosen, Madurafuß, Lepra und chronischer Rotz der Knochen folgen weiterhin. Selten sind die primär medullären Osteopathien, welche die angeborene, diffuse generalisierte Hyperostose und die Osteomyeloretikulose umfaßt, die auch unter anderen Namen (Megakaryozytenleukämie, aleukämische ossifizierende Myelose, splenomegale Myelophthise, leuko-erythroblastische Anämie und Myelosklerose (Vaughan), myeloide megakaryozytäre Hepatosplenomegalie (Downey u. Nordland), beschrieben worden ist.

Den Abschnitt „Erbschäden mit Knochenveränderungen" hat U. Cocchi verfaßt. Vorbemerkungen dazu, die unter der Autorschaft von Cocchi, Gloor u. Schinz auch in der Dtsch. med. Wschr. 1950, 15 u. 16 als „Kurze Einführung in die Humangenetik" zu lesen sind, behandeln auf 16 Seiten die Mannigfaltigkeit des Erbgutes beim Menschen, ihre Entstehung, die Bestandsaufnahme des Genotypus, Gen und Merkmal und die Analyse des Erbgutes. Daran schließen sich in 49 Abschnitten jene vielfachen Entwicklungsstörungen des Skelettes, die als kongenital verzeichnet werden, von denen die typischsten, wie die multiplen kartilaginären Exostosen, die Knochenchondromatosis, die Chondrodystrophie mit verwandten Abarten, die Marmorknochenerkrankungen, die verschiedenen Knochenbrüchigkeiten vorne anstehen. Das Kapitel der Erbmißbildungen des Skelettes ist außerordentlich groß. Es enthält alle jene Besonderheiten der Gliedmaßengestaltung wie Brachy- und Hyperphalangie, Syndaktylie, Polydaktylie, Oligodaktylie, Perodaktylie, Spalthand und Spaltfuß, Madelungsche Deformität usw. Mit den Besonderheiten des Skelettes bei erblichen Bluterkrankungen und bei den Speicherkrankheiten sowie mit einer Betrachtung der Neurofibromatose schließt der von Cocchi verfaßte Abschnitt und gibt dem letzten Kapitel über primäre Knochengeschwülste Raum, das nach allgemeinen Ausführungen über Geschlechts- und Altersanfälligkeit sowie über die topographischen Besonderheiten einiges zur Nomenklatur und Klassifizierung besagt. Als gutartige Knochengeschwülste sind behandelt die solitären, primären Knochenzysten im normalen Skelett, das Knochenfibrom, das Osteom und das Knochenhämatom, während als semimaligne Knochengewächse das solitäre Osteoklastom (Riesenzellgeschwulst, schaliges myelogenes Sarkom, Ostitis fibrosa localisata) und das solitäre Chondrom bzw. Osteochondrom, wie auch das epiphysäre Chondroblastom Geschickter u. Copelands gewürdigt worden sind.

Es genügt nun aber nicht, in einer schriftlichen Rezension solchen Buches auf die Weite und Tiefe seines Gegenstandes und dessen meisterhafte Behandlung hinzuweisen. Man müßte diese und jene Abbildung feiner und feinster Strukturstörungen in Röntgenlichtaufnahme zugleich bringen können, gewissermaßen als herausgegriffenen Beleg für die Schönheit und Sorgfalt der ganzen Bebilderung, man müßte die dazu gegebenen topographisch betonten Schwarzweißzeichnungen zeigen, müßte auch die sehr gut ausgewählten und wiedergegebenen Mikrophotogramme histologischer Vergleichsobjekte im ein und anderen Beispiel der Rezension beigeben, um das didaktische Geschick der Verfasser genügend zu dokumentieren und der vortrefflichen graphischen Wiedergabe im Druck gerecht zu werden. Man kann nur jedem, der an der Röntgendiagnose aus klinischen oder pathologischen Gründen Anteil nimmt, empfehlen, sich dieses Werk zu sichern, das den Autoren, wie dem Verlag das beste Zeugnis vorbildlicher Leistung gibt. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

•

Schoen, Rudolf, u. Tischendorf, Walter, Klinische Pathologie der Blutkrankheiten. 522 Seiten, 101 zum Teil mehrfarbige Abbildungen. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1950. Preis: Ganzleinen DM 57.—.

Dieses umfangreiche Werk ist dem Andenken an den Kliniker Paul Morawitz gewidmet. Es stellt eine Bearbeitung der Hämatologie für die Klinik dar. Die beiden Verfasser suchten, wie sie im Vorwort betonten, die gemeinsamen Grundlagen herauszuarbeiten, um auf Grund charakteristischer Merkmale eine mehr klare Sichtung und Gruppierung der Blutkrankheiten zu gewinnen. Sie wollen damit die Hämatologie vermehrt der Klinik dienstbar machen, die nach ihrer Überzeugung eine zentrale Stellung im Betrachtungskreis der inneren Medizin derartig einnimmt, daß Diagnose und Therapie das alles verbindende Blut in hohem Maß berücksichtigen müssen. So sind in diesem Buch die gestörte Funktion, die gemeinsamen Ursachen dieser Störungen, die allgemeinen Voraussetzungen, die Pathogenese und die sich daraus ergebenden Grundlagen der Therapie als sichtendes Prinzip der Darstellung unter Rücksichtnahme auf eigene Erfahrung und die Weltliteratur zugrunde gelegt. Rezensent darf hier eine persönliche Erinnerung einflechten: Als er vor mehr als 40 Jahren in der Doktorprüfung saß, fragte ihn der Physiologe Otto Frank nach dem Wesen seiner Dissertation. Ich antwortete, es sei eine hämatologische Arbeit. Da meinte Frank skeptisch: „Ach wieder eine neue Logie! Was will die denn?"

Meine Antwort, daß es sich um Erkundung des Blutes vorzüglich mit morphologischen, aber weiterhin mit allen Methoden der Physiologie handelte, wird durch Schoen u. Tischendorf gerechtfertigt; denn sie findet sich dem Sinn nach in Übereinstimmung mit der Tendenz der Verfasser, die im Vorwort ihres Buches ergänzend anfügen, diese Aufgabe falle weiterhin neben der Serologie und physikalischen Chemie zumeist der Klinik zu. Aus solcher programmatischen Stellungnahme ergibt sich der Inhalt der Buchanordnung und seiner Einzeldarstellungen. Einer morphologischen genetischen Schilderung der blutbildenden Gewebe und der Blutzellen, die auch der hämatischen Phylogenese gedenkt, folgen die physiologischen Grundlagen, soweit sie für das Verständnis der allgemeinen Pathologie der Blutkrankheiten wichtig sind; es handelt sich dabei um die allgemeine Physiologie und Pathologie der Blutbildung und des Blutabbaus im Lebenslauf. Dann folgen Bemerkungen zur Methodik der intravitalen Blut- und Blutgewebsuntersuchung sowie ihrer Fehlerquellen. Dieses Kapitel erstreckt sich bis auf die Phasenmikroskopie, die zur Analyse punktierten Organmaterials (Knochenmark, Milz, Leber, Lymphknoten), ebenso wie das Ausstrichverfahren mit Färbung verwendet werden kann. Die Angabe, es seien im phasenoptischen Bild des Nativpräparates „Tumorzellen ebenso sicher zu erkennen, wie im gefärbten Ausstrich", kann irreführen; gemeint sind natürlich nicht Einzelzellen, sondern Zellen im Verband, die nach wie vor trotz hoffnungsbegeisterter gegenteiliger Angaben moderner Untersucher allein sicher solch Kriterium zulassen. Das gewaltige Kapitel der Anämie nimmt 136 Seiten in Anspruch. Ihre Darstellung holt so weit aus, daß auch die Störungen besprochen werden, die als Transfusionsfolgen mitunter beobachtet worden sind. Myeloische Insuffizienz, Panmyelophthise und splenopathische Knochenmarkshemmung, sodann ein Kapitel über Blutungskrankheiten gehen einer Darstellung der blastomatösen Erkrankungen der blutbildenden Gewebe voraus, einer Darstellung, die den Pathologen besonders interessiert, weil darin die Auffassung der Lymphadenosen, der Myelosen und Myeloblastosen, wie der Retikulosen, der Lymphgranulombildungen, der Lymphadenopathie von Brill-Symmers und der unter Ewings Namen vereinten Knochengeschwülste als echter Blastome vertreten wird. Daneben ist mit leukämoiden Reaktionen bei allerlei anderen Krankheitszuständen zu rechnen, z. B. bei der Marmorknochenveränderung, bei der Lipoidgranulomatose usw. Das letzte Kapitel handelt von erblichen und familiären Vorkommen gewisser Blutkrankheiten, soweit solcher Zusammenhang gesichert ist oder noch in Frage steht. — Den einzelnen Abschnitten ist jeweils ein reichhaltiges Literaturverzeichnis beigegeben. Ein Schlagwortregister und ein Namensverzeichnis erleichtern den Gebrauch des ungemein reichhaltigen Werkes, von dem viel Anregung ausgehen dürfte. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Grosser, O., Vorlesung über topographische Anatomie. Mit 113 teils farbigen Abbildungen. VI, 345 Seiten. Springer-Verlag, Wien 1950. Preis: DM 27.—.

Otto Grosser hat in seinem Tusculum zu Thumersbach bei Zell a. See eine sehr handliche und übersichtliche Darstellung der topographischen Anatomie geschrieben und sie mit klaren Abbildungen versehen, die er sorgsam auswählend anderen anerkannten Werken entnahm. Wenn er dies Buch auch den Anfängern in Dingen der anatomischen Lokalisation zugedacht hat, so wird es doch auch der Arzt, der Lehrer in Dingen der Klinik und der Pathologie gerne und mit Gewinn in die Hand nehmen. Die Heranziehung von Röntgenbildern in solchem Zusammenhang ist sehr zu begrüßen; sie entspricht einem absoluten Bedürfnis. So ist dem Buch, das mit reichem Sachverzeichnis ausgestattet ist, eine vielfache Verwendung zu wünschen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Willstätter, Richard, Aus meinem Leben. Von Arbeit, Muße und Freunden. Mit einem farbigen Titelbild und 49 Bildern. 454 Seiten. Verlag Chemie in Weinheim a. d. Bergstraße. Preis: Geb. DM 28.—.

Im Vorwort meint der Verfasser, er habe ein Stück Lebensbeschreibung gegeben, das zu einem Ausschnitt der Wissenschaftsgeschichte, sogar der Zeit- und Kulturgeschichte beizutragen suche. Aber mir scheint, Willstätter gab doch mehr; denn aus seinen Zeilen spricht Menschlichkeit in einer schlichten, aber doch so lebensnahen Art, daß sie die Seele des Lesers ergreift und darin fortwirkt. Es wäre schlimm um die Nachfahren bestellt, wenn das Schicksal dieses bedeutenden Mannes nicht ein bleibendes Echo weckte und ernste, nachwirkende Gedanken bei gut gewillten Lesern auslöste. — Das vorzüglich gestaltete Buch mit sehr schönen Abbildungen auf Kunstdruckpapier ist in 12 Kapitel eingeteilt, die dem Zeitenlauf von Willstätters Leben angepaßt sind. Die Ergographie des chemischen Meisters ist darein geflochten. Wir wissen, was diese Arbeit für den Fortschritt der Biologie bedeutet. Willstätter hat unseren Blick in viele Geheimnisse der Physiologie geschärft und erweitert. Das wird offenbar, wenn wir uns etwa der Themen erinnern, welche die Chemie der Alkaloide, der katalytischen Hydrierung, der Fermente und Enzyme, des glykogenolytischen Systems der Leber, der Proteinbindung chemisch wichtiger Stoffe, die Chlorophyllforschung, die Kohlensäureassimilation usw. umfassen. Darüber hinaus ist in dies persönliche Buch eine umfängliche Darstellung in memoriam des großen Chemikers Adolf von Bayer und eine zweite zum Gedächtnis von Fritz Haber eingewoben. Willstätters eigene Person hebt sich in der schlichten, oft freundlich witzigen Darstellungsweise des Verfassers scharf von dem Hintergrund der mehr und mehr bedenklichen

Zeitumstände ab, die er nüchtern und mit stählernem Griffel skizziert. Viel Kluges vernimmt man aus dem Mund des großen Lehrers über Fragen der Erziehung, der Hochschultätigkeit in Lehre und Forschung, über die Wechselbeziehung von Forschungsmöglichkeiten, Industrie und staatlicher Autorität. Er war ein Mann besten Geistes und tiefer Herzensbildung, großzügig in all seinem Wesen und von unbedingter sittlicher Größe. — Arthur Stoll, der die Herausgabe dieses würdigen Werkes besorgte, schrieb noch ein Nachwort, in dem bibliographische Einzelheiten und dann recht ausführlich Willstätters Leben und Tätigkeit in seinem Refugium über dem Lago Maggiore geschildert ist. Dort schrieb er seine letzte Arbeit über Enzymsysteme im Muskel und dort ist er nahezu 70jährig einem Koronarleiden erlegen. — Wer dieses Buch liest, wird es ergriffen aus der Hand legen, um noch oft zu ihm zurückzukehren.

Gg. B. Gruber (*Göttingen*).

Müller, Rainer, Medizinische Mikrobiologie, Parasiten, Bakterien, Immunität. 4. Auflage. XI, 542 Seiten. Verlag Urban & Schwarzenberg. München-Berlin 1950. Preis: Geb. DM 26.—.

Wenn ein Buch in den unruhigen und belastenden Jahren seit 1939 in 4. Auflage erscheinen kann, muß dies für den Wert seines Inhaltes und die Aufgeschlossenheit seiner Darstellung sprechen. In knappester Form ist, wie in einem Nachschlagewerk, eine Fülle von Erkenntnis über Geschichte, Art und Wesen, Wirken und Schäden der tierischen Parasiten, der Bakterien und Pilze sowie unter dem Titel „Immunitätslehre“ über Pocken und Pockenschutzimpfung, über Resistenz und Immunität, über Antikörper und Immunstoffe niedergelegt. Ebenso sind im großen Abschnitt über die Bakterien Ausführungen historischer Art zu finden, welche die Urzeugung und das Mikroskop, das Wesen der Färbungen usw. beleuchten. Auch den Desinfektionsmethoden ist ein eingehender Abschnitt gewidmet. Und wo krankmachende Keime geschildert werden, kommen auch die durch sie ausgelösten Krankheiten, wie die Infektionsbekämpfung zu Wort. Allen Begriffen und Termini im Gesamtgebiet der Infektionslehre versuchte der Verfasser gerecht zu werden. 12500 Stichwörter sind in mehr als 8000 Abschnitten berücksichtigt. All diesen Kapiteln geht ein höchst belehrendes Hauptstück über Seuchenverhütung im allgemeinen voraus. Ihre Geschichte, die Einteilung der übertragbaren Krankheiten, die Epidemiologie und die Aufgaben der Seuchenverhütung im öffentlichen Gesundheitsdienst finden in knapper Art eine klare Darstellung. Das Buch wird sich bestimmt auch weiterhin bewähren. Vielleicht nimmt der Verfasser bei neuer Auflage darauf Rücksicht, daß „Infektion“ in der Wissenschaftssprache früher nicht auf das Eindringen lebender Giftträger bezogen worden ist, sondern eine stoffliche Vermischung mit einer Fremdsubstanz bedeutet hat; erst das 19. Jahrhundert brachte die Differenzierung der heutigen Bedeutung von „Infektion“ und „Infektionskrankheiten“. Ein sorgsam angelegtes Sachverzeichnis macht das Buch zu einem bequem ansprechbaren Ratgeber. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Friedemann, Martin, Das Magen-Zwölffingerdarmgeschwür und seine Behandlung. Hrsg. von H. Schloeßmann. 218 Seiten mit 24 Abbild. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage GmbH. / Verlag von Gustav Fischer, Jena 1950. Preis: geb. DM 16.50.

In diesem Buch, das nach dem Tode des Verfassers von Schloeßmann fertiggestellt wurde, wird über das riesige Material von 2610 Fällen von Magen- und Duodenalgeschwür berichtet. Es handelt sich um 1670 Männer und 131 Frauen mit Duodenalgeschwür und 687 Männer und 122 Frauen mit Magengeschwür. Insgesamt wurden fast genau 3000 Operationen durchgeführt, ganz überwiegend vom Verfasser selbst. Etwas über 2% der Fälle betreffen das 1. und 2. Lebensjahrzehnt, die meisten Fälle liegen im 3.—5. Jahrzehnt, im 6. sind es noch 280, im 7. 85, im 8. nur noch 9. Es wird den Pathologen auch wesentlich interessieren, daß insgesamt 152mal nach den ausgeführten Operationen Rückfälle auftraten, und zwar etwas über ein Drittel, sofern ein ausgesprochenes Geschwür übernäht worden war. Rückfälle traten nur dann auf, wenn es durch die Operation nicht gelingt, die Salzsäureproduktion völlig aufzuheben. Nach Billroth I traten ungefähr 1% Rückfälle auf und 120mal war eine Nachoperation wegen Ulcus pepticum jejuni erforderlich. Der Inhalt des Buches ist sicher für den Chirurgen, aber auch für den Internisten von allergrößter Bedeutung. Rein pathologisch-anatomisch sind allerdings keine wesentlichen neueren Feststellungen darin zu finden.

Walther Fischer (*Jena*).

Bieling, Richard, Die Balkangrippe. Das Q-Fieber der alten Welt. (Beiträge zur Hygiene und Epidemiologie.) 37 Seiten. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H. / Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1950. Preis: kart. DM 5.70.

Es ist sehr erfreulich, daß ein so guter Kenner der Dinge, wie es Richard Bieling ist, nun auf Grund umfangreicher persönlicher Erfahrungen und auf Grund seiner Kenntnis der zum Teil für uns sehr schwer zugänglichen, besonders außerdeutschen Literatur hier in einer 37 Seiten langen Darstellung unsere Kenntnisse von der Balkan-Grippe, dem Q-Fieber der alten Welt, mitteilt. Es wird die begriffliche Abgrenzung, das Verbreitungsgebiet, erörtert, die Art und Bezeichnung des Erregers (Rickettisa Burneti) und Ausbruch und Ausbreitung der Krankheit. Die pathologische Anatomie ist nur ziemlich kurz berücksichtigt, einfach aus dem

Grunde, da offenbar nur drei genügend untersuchte einschlägige Todesfälle bis jetzt im Schrifttum mitgeteilt sind. Von diesen wird ein Fall von Benecke ausführlicher wiedergegeben, leider mit nicht ganz ausreichend guten Abbildungen. Es ist ferner noch zu beachten, daß in diesem Falle noch eine sekundäre Streptokokkeninfektion vorlag. Die übrigen Abschnitte handeln von der Inkubation, dem Verlauf der Krankheit, der Differentialdiagnose, der Übertragung des Erregers, der Immunität; endlich werden biologisch Differentialdiagnose, ferner das Verhältnis von Balkan-Grippe und Virus-Grippe und schließlich die spezifische Therapie, Diagnose und Prophylaxe erörtert. Das Schrifttumsverzeichnis führt 67 einschlägige Arbeiten an. Diese zusammenfassende, klar geschriebene, kritische Darstellung des Problems wird jedem hochwillkommen sein. *Walther Fischer (Jena).*

Creutz-Steudel, Einführung in die Geschichte der Medizin. Silva Verlag, Iserlohn 1948. Preis: DM 9.80.

Das vorliegende Werk, von den beiden Medizinhistorikern R. Creutz u. Steudel verfaßt, ist nicht eigentlich ein Lehrbuch der Geschichte der Medizin, vielmehr sind hier eine Reihe von medizingeschichtlichen Aufsätzen zusammengestellt, die in einer zumeist sehr eingehenden und lesenswerten Weise Einzeldarstellungen aus der Geschichte der Medizin bringen. So sind z. B. die Uranfänge der Medizin der Ägypter, der Inder und die griechische Medizin des vorhippokratischen Zeitalters behandelt. Auf die Medizin des fernen Ostens wird nicht eingegangen. Es folgen dann Abschnitte über Griechen-Medizin im allgemeinen, über die Verpflanzung der Medizin nach Rom, dann einige Darstellungen der wichtigsten Mediziner der Galenischen Zeit, die arabische Medizin und die Medizin von Salerno sowie die Medizin an den frühesten medizinischen Fakultäten in Italien und Frankreich werden dargestellt. Aus der deutschen Medizingeschichte findet sich ein Abschnitt über Ergotismus sowie über Hildegard von Bingen, über die Pest in Westdeutschland und über Paracelsus. Dann folgen Einzeldarstellungen von Vesal u. Harvey, ferner ein Abschnitt über Morgagni über den tierischen Magnetismus, sodann über den Wert der physikalischen Diagnostik, über die Überwindung des Operationsschmerzes, über Semmelweis und das Kindbettfieber, über Hermann von Helmholtz, Robert Koch und ein Abschnitt zur Geschichte der ärztlichen Ethik. Ein Namen- und Sachregister sind angeschlossen. Natürlich müssen bei dieser auswählenden Darstellung sehr viele wichtige Erscheinungen aus dem Gebiet der Geschichte der Medizin entweder ganz unberücksichtigt bleiben oder nur nebenbei behandelt werden. So wirkt es etwas störend, daß auf dem Gebiet der Pathologie eigentlich nur über Morgagni gesprochen wird, während auf Virchow fast nur nebenbei im Zusammenhang mit Robert Koch hingewiesen wird. Ebenso ist z. B. die Geschichte der inneren Klinik und der Psychiatrie in neuerer Zeit so gut wie unberücksichtigt.

Aber das soll keine Ausstellung sein. Denn es war nicht die Absicht der Verfasser, ein Lehrbuch zusammenzustellen, sondern es sollten wichtige Marksteine aus der Geschichte der Heilkunde hervorgehoben werden und insofern wird dieses Buch seiner Absicht, eine Einführung in die Geschichte der Medizin zu geben, durchaus gerecht. Man könnte vielleicht sagen, es sei so anzusehen wie die Apokryphen im Vergleich zu den übrigen biblischen Büchern „auch nützlich und gut" zu lesen. *W. Fischer (Jena).*

Deutsch, Erwin, Die Hemmkörper-Hämophilie. VIII, 112 Seiten, 8 Abb., 23 Tafeln. Springer-Verlag, Wien 1950. Preis: DM 16.—.

Monographie über eine eigenartige hämophile Blutgerinnungsstörung bei einem 60jährigen Mann, die 6 Monate nach einer aus anderen Gründen erfolgten Bluttransfusion (150 ccm) mit diffusen, traumatisch bedingten (?) Unterhaut- und Schleimhautsuffusionen sowie intramuskulären Hämatomen auftrat (s. auch Klin. Wschr. 1950, 326, Ref.). Exitus let. nach Abszedierung eines Hämatoms in der linken Hüfte, Sepsis und Bronchiektasie, 18 Monate nach der Bluttransfusion. An abweichenden Blutbefunden verlängerte Gerinnungs- und Rekalzifikationszeit sowie herabgesetzter Prothrombinverbrauch (20%), dagegen im Plasmatauschversuch Gerinnungshemmung eines Normalblutes durch geringe Mengen des Patientenblutes (1—10%). (Einzige differential-diagnostische Unterscheidung von der typischen Hämophilie.)

Erstaunlich exakte, genau beschriebene Untersuchungen der einzelnen Gerinnungsfaktoren ergaben als Ursache der Blutungen eine Blockade der aktiven Thrombozyten-Thrombokinase durch einen der vermehrten γ-Globulinfraktion angehörenden Hemmkörper, der in der Vorphase der Gerinnung angriff. Nachweis von 14 annähernd gleichartigen Fällen (12 ♂) aus der Literatur (1940—1949), von denen 6 ♂ gleichzeitig eine familiäre Hämophilie hatten und Zusammenfassung aller Fälle unter dem Begriff der Hemmkörper-Hämophilie (3 Untergruppen: Hemmkörper gegen antihämophiles Globulin, Thrombozyten-Thrombokinase und Gewebs-Thrombokinase). Ätiologisch wird Sensibilisierung durch Bluttransfusionen (7) und Schwangerschaft (2) angenommen. (Eine diaplazentare Sensibilisierung der Mutter durch Thrombokinase des Kindes scheint erwiesen, während bei Bluttransfusionen Thrombokinase und antihämophiles Globulin, letzteres besonders bei typischen Blutern, als Antigene wirken sollen.)

Folgende hämorrhagische Diathesen lassen sich gerinnungsanalytisch (u. a. Plasmatauschversuch) von der Hemmkörper-Hämophilie abgrenzen: familiäre und sporadische Hämophilie, Parahämophilie (Faktor V), hämophilieartige Erkrankung der Frau (Quick), Hyperheparinämie bei ionisierenden Strahlungen, Schock, N-Lost-Medikation und Gerinnungsstörungen bei

Plasmozytom. Pseudohämophilie, Thrombasthenie und Thrombopenie sind zumeist schon klinisch von der Hemmkörper-Hämophilie zu unterscheiden. Es ist verständlich, daß bei Hemmkörper-Hämophilie als Antigen-Antikörperreaktion eine therapeutische Bluttransfusion kontraindiziert ist, außerdem häufige Bluttransfusionen als spezifische Therapie bei typischen Blutern die Gefahr der Sensibilisierung, d. h. der Hemmkörper-Hämophilie, bedingen.

Übrigens enthält die Monographie eine lesenswerte Einführung in die Theorien der Blutgerinnung — besonders die zweistufige Vorphase — nach der neuesten Literatur (300), die allerdings nicht vollständig erfaßt worden ist (s. Schulze, Klin. Wschr. 1950, 241, Ref.).

Für den Referenten war es interessant, daß die jüngsten Arbeiten von Lenggenhager bezüglich der Existenz einer Plasmaprothrombokinase bereits von Brinkhous (Proc. Soc. exper. Biol. a Med. **66**, 117, 1947) widerlegt worden sind.

Ein gutes Buch, gerade für den in dieser Spezialforschung weniger orientierten pathologischen Anatomen. *Bruns* (*Jena*).

Bradford, F. Keith, u. Spurling, R. Glen, Die Bandscheibe (Discus intervertebralis) unter besonderer Berücksichtigung der Ruptur des Anulus fibrosus mit Prolaps des Nucleus pulposus. Nach der 2. amerikanischen Auflage ins Deutsche übertragen von Dr. Carl Victor Brunngraber. Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart. Mit 70 Abbildungen. 204 S., 8°. 1950. Preis: geb. etwa DM 20.—, Leinen etwa DM 22.50.

Das aus dem Amerikanischen ins Deutsche übertragene Buch von Bradford u. Spurling behandelt vor allem die Bandscheibenruptur. Es wird eine ziemlich eingehende Embryologie, Anatomie und Physiologie der Bandscheibe gegeben, sodann die Pathologie der Bandscheibe besprochen, wobei ganz wesentlich die Untersuchungen von Schmorl und seiner Schüler zugrunde gelegt sind. Der Hauptteil des Buches befaßt sich nur mit den klinischen Befunden bei Bandscheibenruptur und den Hernien des Nucleus pulposus, mit ihrer Behandlung und dem Ergebnis der Behandlung. Insbesondere sind dann auch die neuerdings wesentlich besser studierten zervikalen Hernien des Nucleus pulposus besprochen. Eine ganze Reihe von Fällen sind auch im einzelnen genau beschrieben. Das Buch ist reichlich an Abbildungen, die speziell für die klinische Diagnostik recht instruktiv sind. Wenn auch der pathologische Anatom besonders Neues auf dem Gebiet der Pathologie der Bandscheibe nicht finden wird, so bietet es doch im ganzen eine ausgezeichnete Belehrung.

Das Verzeichnis der Arbeiten führt nicht weniger als 307 Nummern an.

W. Fischer (*Jena*).

Doerr, R. (Basel), Die Immunitätsforschung. Ergebnisse und Probleme in Einzeldarstellungen, Bd. I, Antikörper: Erster Teil. Springer-Verlag, Wien 1947. X, 259 Seiten, 19 Textabbildungen. Preis: DM 18.—.

Doerr eröffnet mit diesem Halbband eine Folge von Einzeldarstellungen, die an sich selbständig, in ihrer Gesamtheit das ganze Gebiet der Immunitätsforschung behandeln sollen einschließlich des Zusammenhanges mit den Phänomenen der Infektion und anderer Formen der Gast-Wirt-Beziehungen. Der enorme Umfang der Immunitätswissenschaft hat zu mannigfachen Spezialisierungen geführt, wie weiterhin sich nach Auffassung des Verfassers eine literarische Überproduktion in der Immunitätsforschung wie kaum in einer anderen Wissenschaft fühlbar macht, die nachgerade eine Entlastung von nebensächlichen oder gänzlich entwertetem Material verlangt. Doerr hält daher die Konzentration auf bestimmte in sich bis zu einem gewissen Grade abgeschlossenen Themata für zweckmäßig, wobei weniger Gewicht auf restlose Vollständigkeit des Schrifttums zu legen sei, als darauf, den Leser durch kritische Analyse der wesentlichen experimentellen Resultate und erkenntnistheoretische Betrachtungen zu gedanklicher Mitarbeit anzuregen.

Der erste Halbband der Sammlung befaßt sich mit dem Fragenkomplex der Antikörper; der zweite Teil dieses Bandes, der speziell die natürlichen Antikörper behandelt, ist bereits in diesem Zentralblatt referiert. Der hier zu besprechende erste Teil des ersten Bandes behandelt in erster Linie die Immun-Antikörper, dabei erfolgt zunächst die Definition des Begriffes Antikörper, sodann die Besprechung der Argumente, die für den zellularen Ursprung der Antikörper geltend gemacht werden können. Diese werden nach Ansicht des Verfassers auch nicht durch die dann besprochenen Experimente von Pauling u. Campbell, von Loiseleur sowie Seemüller in Frage gestellt, d. h. durch deren Versuche, antikörperartig wirkende Stoffe in vitro zu erzeugen. Zum zellularen Ursprung der Antikörper wird dann jedoch der Hypothese von Ehrlich, daß die Antikörper in den Zellen bereits präformiert und mithin normale Produkte des Zellstoffwechsels seien, die Auffassung von der Absonderung der Antikörper nach Art einer inneren Sekretion als Reizerfolg auf den Antigenreiz entgegengestellt (R. Pfeiffer, Bieling, Sahli u. a.).

Die folgenden Kapitel besprechen eingehend die Beziehungen der Antikörper zu den Serumproteinen. Es werden dabei abgehandelt: Das Verhalten der Antikörper bei der Eiweißfraktionierung einschließlich der Elektrophorese nach Tiselius; dabei die Sonderstellung der Immunoglobuline sowie deren Molekulargewicht; das quantitative Verhalten der Serumproteine bei der Immunisierung mit unbelebten Antigenen; die aus elektrophoretischen Analysen abgeleiteten Beziehungen zwischen den antikörperhaltigen Immunsera und pathologischen Sera

anderer Ätiologie; Einwände gegen die Theorie, daß die Antikörper modifizierte Serumglobuline sind; das von Northop im kristallisierten Zustand dargestellte Diphtherieantitoxin; der Versuch von Sabin, die Entstehung der Immunglobuline optisch zu verfolgen; die Versuche zur Bestimmung der Lebensdauer der Antikörper und das Verhalten passiv zugeführter Antikörper gegen isotope Aminosäuren, die mit der Nahrung aufgenommen wurden; der Unterschied zwischen Immun- und Normalglobulinen; die genetischen Beziehungen zwischen Antigen und Antikörper; schließlich die Versuche, die Natur der Antikörper durch chemische Eingriffe an den antikörperhaltigen Immunsera zu erfassen.

Die weiteren Kapitel wenden sich dann dem Antikörperproblem vom Blickpunkt des Antigens aus zu. Es wird die Artspezifität sowie die künstlich induzierte Chemospezifität behandelt und dabei auf folgende Fragen eingegangen: Die Differenzierung der Antigene nahe verwandter Arten; natürliche Spezifität höherer Ordnung; Sonderspezifitäten im Rahmen der Artspezifität; Horror autotoxicus-Antikörper gegen artgleiche Antigene; die Grundlagen der immunologischen Spezifität der natürlichen Proteine. Bei der künstlich induzierten Chemospezifität werden an experimentellen Grundlagen das Substitutionsverfahren (Obermayer u. Pick) sowie die Kuppelung chemisch bekannter Verbindungen an Eiweißantigene (Azoproteine nach Landsteiner) angeführt. Es folgt die Kombinationsimmunisierung, der sich die Besprechung der Antikörper gegen die künstlich hergestellten Antigene anschließt. Hierzu wird der Einfluß der chemisch bekannten Komponenten der gekuppelten Antigene auf die Spezifität der Antikörper ausführlich behandelt. Der Abschnitt schließt mit den Antikörpern in den Verwandtschaftsreaktionen und einer Kritik der serologischen Beziehungen von Antigen und Antikörper als Quelle der Erkenntnis der Eigenschaften des Antikörpers.

Die abschließenden Kapitel des ersten Halbbandes beschäftigen sich dann mit den Antigen-Antikörperreaktionen in vitro. Sie behandeln die Präzipitation und die Agglutination mit ihren Reaktionskomponenten und -produkten, und zwar sowohl bezüglich ihrer quantitativen Beziehungen zueinander einschließlich des Einflusses veränderter Teilchengröße des Antigens, wie auch ihrer qualitativen Beschaffenheit. Es wird weiterhin die Theorie von Merrill erörtert und auf die bisherigen elektronenoptischen Befunde von Antigen und Immunproteinbindung hingewiesen. Es folgt die Bestimmung der Dicke von Antikörperfilmen, welche von monomolekularen Antigenschichten spezifisch gebunden werden, dann das Verhältnis der Antigenelemente zu den Molekülen der Immunglobuline. Den Schluß bilden Erörterungen über die Mono- oder Polyvalenz der Antikörper, deren Einheit oder Vielheit sowie die in ihrem Wesen noch nicht geklärte Entdeckung von Hirst (Hühnererythrozytenagglutination durch Influenzavirus).

Die Fülle der aufgeführten Themen dürfte zeigen, in welchem Umfange das vorliegende Material kritisch gesichtet und bearbeitet wurde. Für deutsche Untersucher wird diese umfassende Schau des Antikörperproblems von besonderer Bedeutung sein, da hierdurch wesentliche Lücken in der Kenntnis der während des Krieges und den ersten Nachkriegsjahren im Auslande erreichten Forschungsergebnisse geschlossen werden. *Kröger* (*Göttingen*).

Geisthövel, Werner, u. Kirchhoff, Altfrid, Die postoperative Anurie unter besonderer Berücksichtigung der extrarenal bedingten Form. Verlag August Lax, Hildesheim 1950. 4°, 112 Seiten mit 2 Abbildungen. 2. verbesserte u. ergänzte Aufl. Preis: brosch. DM 4.—.

An Hand von 16 zum größten Teil selbst beobachteten Fällen nehmen die Verfasser in ausführlicher Weise zu allen Fragen der Anurie als postoperativer Komplikation Stellung. Unter Berücksichtigung der einschlägigen deutschen und der wichtigsten ausländischen Literatur werden vor allem die Möglichkeiten ihrer Entstehung und Behandlung besprochen. — In einem kurzen einleitenden Kapitel wird der Begriff der echten postoperativen Anurie näher definiert und die relative Seltenheit dieses Krankheitsbildes in Deutschland im Gegensatz zu den zahlreichen Berichten aus den anglo-amerikanischen Kliniken hervorgehoben. Der folgende Abschnitt befaßt sich dann ausführlich mit der Nierenphysiologie unter normalen und pathologischen Bedingungen, wobei auch die Erkenntnisse der letzten Jahre Erwähnung finden. Von besonderem Interesse für den Pathologen ist das Kapitel über die morphologischen Veränderungen an den Nieren beim Vorliegen einer postoperativen Anurie. Sehr ausführlich werden schließlich die verschiedenen Formen und Entstehungsursachen der Urämie besprochen, wobei besonders der Kochsalzmangelurämie und dem Begriff des hepatorenalen Syndroms Nonnenbruchs breiterer Raum gewidmet wird. Es folgt nun an Hand von ausführlichen Krankengeschichten und den zugehörigen pathologisch-anatomischen Befunden die Besprechung der einzelnen Fälle. Auffallend ist der hohe Prozentsatz, in dem die Verfasser die postoperative Anurie bei ihrem eigenen Krankengut erlebten (12 Fälle unter 1500 Eingriffen!), auffallend aber auch die Tatsache, daß diese Komplikation nur in den Jahren 1946 und 1947 von ihnen beobachtet wurde und seither nicht mehr aufgetreten ist. Auf Grund der meist nur relativ geringfügigen mikroskopischen Veränderungen an den Nieren und nach eingehender selbstkritischer Erörterung aller Möglichkeiten kommen die Verfasser zu dem Schluß, daß für die überwiegende Zahl ihrer Fälle der Mechanismus des extrarenalen Nierensyndroms, eine Diuresestörung durch übergeordnete Stoffwechselstörungen, verantwortlich zu machen ist. Der Abschnitt über die Therapie bringt keine wesentlichen neuen Erkenntnisse. Die Tatsache, daß von den insgesamt 16 besprochenen Fällen 13 an

ihrer Anurie zugrunde gingen, zeigt deutlich genug, in welch geringem Maße dieses Krankheitsbild zur Zeit noch therapeutisch beeinflußt werden kann. Den Abschluß bildet ein außerordentlich reichhaltiges Literaturverzeichnis, das allein schon beweist, mit welchem Fleiß das Material zusammengetragen wurde. Wenn auch das noch etwas kriegsmäßig ausgestattete Buch in erster Linie für den Chirurgen und Gynäkologen gedacht ist, so stellt es doch auch für den Pathologen eine wertvolle Bereicherung auf diesem Gebiete dar. Mit seiner Hilfe läßt sich schnell und ohne zeitraubendes Literaturstudium ein umfassender Überblick über das Problem der postoperativen Anurie gewinnen. *v. Allesch (Göttingen).*

v. Studnitz, G., Einführung in die Zoologie. Band I, Zellenlehre-Stoffwechsel und Energiewechsel. Verlag H. Bouvier u. Co., Bonn. Preis: Hln. DM 15.80.

Der frühere Hallenser Zoologe v. Studnitz legt hier den 1. Band eines größeren Werkes vor, das sich nennt: Einführung in die Zoologie. In diesem 1. Band wird im wesentlichen behandelt die funktionelle Anatomie und vergleichende Physiologie der nicht reproduktiven Organe. Es wird im einzelnen abgehandelt: Die Zelle als Lebensträger; sodann die Zelle und ihre Leistungen, nämlich der Stoffwechsel (Ernährung, Kreislauf, Exkretion, Atmung, Wärmehaushalt und Stoffproduktionen) und sodann der Energiewechsel, nämlich die Bildung der Bewegungsenergie, Erzeugung von Elektrizität, von Licht, ferner die Erregungsbildung und Erregungslenkung. Anhangsweise wird gegeben eine kurze Übersicht über die Stämme, Kreise und wichtigsten Klassen des Tierreiches und eine Übersicht mikroskopischer Präparate, die für den im 1. Band behandelten Stoff in Frage kommen und von dem Laboratorium für Mikroskopie Walter Dobberthien (Eutin) bezogen werden können. Somit ist also in diesem Band im wesentlichen behandelt die Physiologie und Funktion, wie sie vom Bau der Organe und Gewebe abhängig ist und es ist natürlich sehr instruktiv zu verfolgen, wie in den verschiedenen Klassen des Tierreiches die verschiedenen Funktionen durch den Bau besonderer Apparate und Einrichtungen gewährleistet wird. Es sind auch zahlreiche Abbildungen, über 100, vorhanden, teils aus Originalzeichnungen, teils aus anderen zoologischen Werken entlehnte, und diese Abbildungen sind durchweg als recht instruktiv zu bezeichnen. Ich glaube, daß das Werk für den Unterricht der Mediziner in Biologie, gerade weil es die funktionellen Leistungen so besonders berücksichtigt, sehr anregend sein wird und man wird dem weiteren Band des Werkes, der den Formwechsel und die Abstammungslehre der Tiere behandeln wird, mit einiger Spannung entgegensehen. *W. Fischer (Jena).*

Wiener, A. S. (Brooklyn), u. **Wexler, I. B.,** Erythroblastosis foetalis und Blutaustausch. Ins Deutsche übertragen von A. Grumbach, Zürich. 56 Seiten, 15 Abbildungen, holzfreies Papier. Preis: Kart. DM 4.20.

Kurze Übersicht der Pathogenese der fötalen Erythroblastose an Hand der Theorie von Wiener. Danach fällt den Glutinen (monovalente Antikörper) die entscheidende Rolle im Krankheitsgeschehen zu. Darstellung der Technik des Blutaustausches bei vorzeitig entwickelten Kindern sensibilisierter Mütter (spätestens 2 Wochen vor dem Termin) durch die Vena-saphena-Arteria-radialis-Methode. Transfusion von 1000 ccm Zitratblut (0 rh mit niedrigen α-β-Agglutinationstitern) und Entnahme von 900 ccm innerhalb von 90 Minuten. Durchschnittliche Letalität von 18,2% nach dem Blutaustausch gegenüber 70,8% nach einfacher Transfusion. Weitere technische Details über den Rh-Test und die Bestimmung der Rh-Anti-Körper-Titer mit Agglutinations- und Konglutinationsreaktionen (Blocking-Test) sowie tabellarische Übersicht der Rh-Hr-Typen. Wiener führt die pathologisch-anatomischen Organbefunde bei fötaler Erythroblastose auf Konglutinationsthrombosen zurück (?). Endlich besitzen wir eine kurze Zusammenfassung über den Rh-Faktor aus erster Hand. *Bruns (Jena).*

Wiener, A. S., Rh-Syllabus. Aus dem Amerikanischen von A. Grumbach. 28 Seiten, 7 Tabellen und 3 Figuren. Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1949. Preis: kart. DM 2.40.

Revidierte Auflage des vor 4 Jahren erschienenen kurzen Leitfadens über die Rh-Faktoren nach der Originalnomenklatur von Wiener. Theoretische und technische Einzelheiten in Form eines Stichwortverzeichnisses (u. a. Rh-Blocking-Test, Hr-Faktor, Rh-Hr-Typen), das zum besseren Verständnis des voranstehenden Buches dienen soll. *Bruns (Jena).*

Schumann, Heinrich, Der Muskelstoffwechsel des Herzens. VIII, 144 Seiten. 17 Abb. Verlag von Dr. Dietrich Steinkopff, Darmstadt 1950. Preis: brosch. DM 14.50, geb. DM 16.50.

Das vorliegende Buch über den „Muskelstoffwechsel der Herzens“ ist eine außerordentlich gründliche Darstellung der physiologischen, pathologischen und klinischen Daten zu diesem Thema, in bewußt leicht verständlicher Form, gestützt auf das Schrifttum und auf eigene Forschungen.

Der besondere Wert des Buches liegt in der Verarbeitung der sehr umfangreichen Literatur, so daß es dem Leser ermöglicht wird, sich über Einzelfragen des Muskelstoffwechsels des Herzens schnell zu unterrichten. Da die Darstellung von praktisch-klinischen Gesichtspunkten geleitet ist, kann man sie als gute Orientierungsquelle dem Internisten durchaus empfehlen.

Bednow (Jena).



Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
Bd. 87 Ausgegeben am 23. April 1951 Heft 6

Originalmitteilungen.

Ein Beitrag zum Bild der oral-basalen Großhirnspongioblastome.

Aus der Neuropathologischen Abteilung (Prof. Dr. B. Ostertag) der Universitäts-nervenklinik Tübingen (Prof. Dr. Dr. h. c. Kretschmer).

Von **Otto Härter**, Marburg.

Mit 4 Abbildungen im Text.

Im Rahmen der systematischen Bearbeitung der Spongioblastome des Großhirnmantels — niedergelegt in den Arbeiten Ostertag-Stochdorph-Schmidt (1 u. 2), Stochdorph, Grill sowie Schmidt — war bezüglich des Gewebsaufbaus selbst innerhalb der Spongioblastomgruppe dem lokalisatorischen Moment eine erhebliche Bedeutung beizumessen. Während in den erstgenannten Mitteilungen das oral-dorsale Gebiet des Allocortex[1]) betroffen war, war in der Beobachtung Grills die basale Kommissurenplatte miteinbezogen. Unsere nachstehend wiedergegebene Beobachtung kann als ein relativ reiner Fall der oral-basalen Spongioblastomatosen unter Miteinbeziehung der embryonalen Riechhirnausladung angesehen werden, wenngleich — wie inzwischen für die dorsalen Spongioblastome erwiesen — auch der Fornix in die spongioblastische Wucherung mit betroffen ist.

Ein 17jähriges Mädchen ohne besondere Familien- und Eigenanamnese brach abends beim Frisieren zusammen, sei einige Zeit bewußtlos gewesen, habe um sich geschlagen. Nachdem sie wieder zu sich gekommen war, habe sie erbrochen, die Umgebung verkannt, nach der Mutter gerufen und fortgedrängt. Innerhalb der nächsten 4 Stunden traten zwei weitere Anfälle auf, zwischendurch erbrach sie. Am Tag darauf war sie bei klarem Bewußtsein, hatte aber starke Kopfschmerzen und erbrach wiederholt. Über eine Nervenklinik wurde sie auf die neurochirurgische Abteilung des Städt. Krankenhauses Cannstatt (Chefarzt Dr. C. M. Behrend, dem wir für die Überlassung der Krankengeschichte danken) eingewiesen. Damals war der N. occipitalis maior links leicht druckschmerzhaft, die Hirnnerven waren o. B. Die Reflexe waren außer einem links lebhafteren Bizeps-Sehnenreflex und links oben leichter erschöpfbaren Bauchdeckenreflexen normal. Die Koordination war nicht gestört, der Muskeltonus normal. 1½ Stunden nach einer am 11. 10. 1948 durchgeführten subokzipitalen Enzephalographie (Liquorentnahme 30 ccm) trat ein epileptischer Anfall auf, ¾ Stunden später ein erneuter Anfall. Die Patientin war anschließend benommen, ließ unter sich. Auf Traubenzucker und Cylotropin jeweils für kürzere Zeit ansprechbar, trat nach geringer Besserung des Zustandsbilds etwa 14 Tage später eine Verschlimmerung ein, die den Tod der Patientin am 27. 10. 1948 zur Folge hatte.

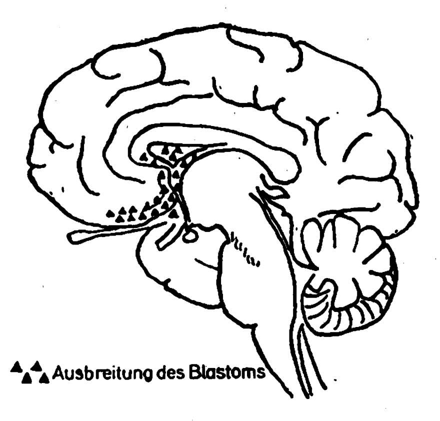
Das Enzephalogramm ergab ein gut dargestelltes Ventrikelsystem. Das Septum pellucidum ist bis auf etwa Daumendicke verbreitert, die Vorderhörner sind entsprechend auseinandergedrängt. Der rechte Ventrikel ist weniger intensiv mit Luft gefüllt als der linke. Auf

---

1) Unter Allocortex verstehen wir die Rinde, die keine Schichtung zeigt, sie wird nach Brodmann in einen Cortex primitivus, rudimentarius und striatus eingeteilt. O. Vogt rechnet zum Allocortex rudimentäre Rindenformationen, in welchen die Markfasern bis zur I. Schicht hinaufziehen (Typus supraradiatus). Ausbreitung: Siehe Schema Nr. 2.

der Hinterhornaufnahme normal dargestelltes linkes Hinterhorn und dritter Ventrikel. Rechtes Hinterhorn nicht dargestellt. Seitenaufnahme o. B. Sella o. B. Felsenbeinprofile o. B. Dickes Schädeldach.

Das Gehirn zeigte makroskopisch als Drucksymptom ein Vordringen des oralen Kleinhirnwurms gegen die Zisterna ambiens, eine leichte Vergrößerung der Kleinhirntonsillen, eine Abplattung der Okzipitalwindungen; ferner ist der rechte Gyrus rectus vollständig durch ein bräunlich aussehendes Gewebe ersetzt, das deutlich in die Tiefe dringt und sich nach dorsal über die Area olfactoria und die Crura olfactoria fast bis zum Chiasma opt. erstreckt (s. Schema Nr. 1).



Schema 1.

Schema 2.

Durch mehrere Frontalschnitte läßt sich die Ausbreitung des Gewächses verfolgen. Es dringt in die Tiefe, breitet sich der Lamina terminalis entlang aus, und zwar zunächst noch einseitig. Es greift von hier auf beide Blätter des Septum pellucidum über. Das Ventrikelsystem ist etwa achsengerecht, nur ist das rechte Vorderhorn in seiner unteren Partie durch den Tumor nach lateral oben gedrängt.

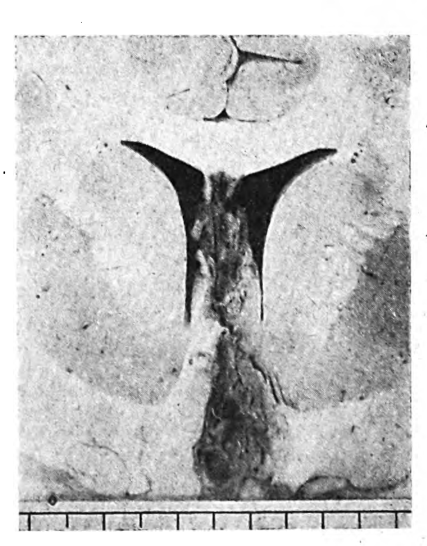


Abb. 1. Frontalschnitt durch das orale Striatum: Spongioblastom der Lamina terminalis und Gyrus rectus mit Blutung.

Auf mikroskopischen Schnitten durch den Gyrus rectus zeigen sich die oberflächlichen Partien nekrotisch; in das nekrotische Gewebe hinein hat es geblutet. Das vorliegende Blutpigment ist teilweise phagozytiert. In der Tiefe schließt sich an die Nekrose ein Streifen proliferierender Gefäße mit daran entlang wuchernder primitiver Glia an, die teils aus Spongioblasten, teils aus plasmatischen Rundzellen besteht. In den oberen Bezirken des Balkens findet man

perivaskuläre Rundzellinfiltrate, wobei die präexistente Glia vermehrt ist. Das Ependym ist teilweise mehrreihig, darunter liegt eine subependymäre Matrix mit vermehrten Gefäßen, die teils erweitert sind, teils verdickte Wände aufweisen. Im Balkenknie besteht ebenfalls eine deutliche Vermehrung der Gefäße aller Kaliber mit Zellkomplexen von Spongioblastencharakter, unter ihnen ependymale Spongioblasten mit großem Plasmaleib. Das Septum pellucidum zeigt besonders rechts außer vermehrten Gefäßen und einer stark ausgeprägten subependymären Keimschicht eingewucherte größere ependymo-spongioblastenähnliche Zellen mit stark färbbarem Plasmaleib. Im Fornix findet sich neben einer Gefäßwucherung besonders basal primitive Glia, vorwiegend plasmareiche großkernige ependymäre, daneben auch spindelförmige Zellen, die teilweise regressiv verändert sind. In den dorsaleren Partien des Fornix, der übrigens oral ein Cavum vergae aufweist, zeigt sich eine mäßige symmetrische Gliose, daneben Gefäßkomplexe mit proliferierten Wandschichten, in deren Umgebung primitive embryonale Glia von vorwiegend Spongioblastentyp liegt. Am Boden der basalen Umschlagstelle der Seitenventrikel findet man, links deutlicher als rechts, eine persistierende Nahtstelle.

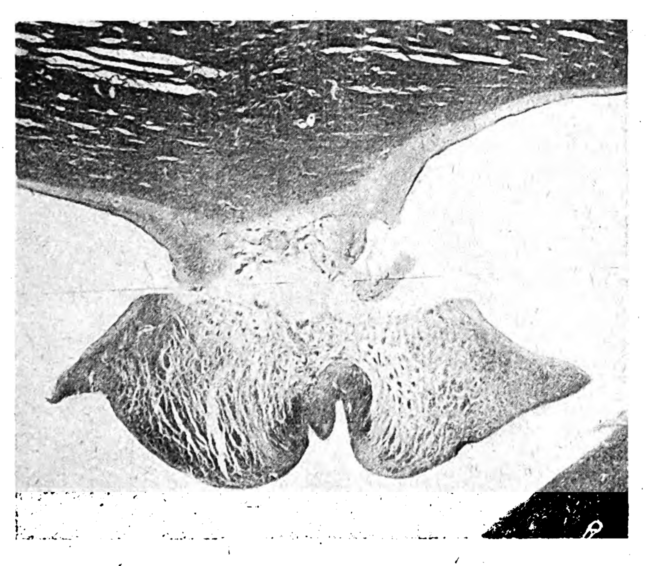


Abb. 2. Markscheidenbild des Fornix mit Faserausfall und angedeutetem Cavum vergae.

Zum besseren Verständnis sei kurz auf die Embryonalentwicklung dieser Regionen, vor allem der Riechhirnausladung eingegangen:

Eine deutlich vom Endhirnbläschen abgesetzte Riechhirnausladung findet man erst bei Embryonen mit einer Scheitel-Steißlänge (SSL) von etwa 10 mm. Erst im Laufe der weiteren Entwicklung (SSL 20 mm) ist die Riechhirnausladung ausgeprägt, jedoch ist sie im Wachstum schon wesentlich hinter dem Stirnpol zurückgeblieben, dabei steht, worauf wir ausdrücklich hinweisen möchten, der Hohlraum der Riechhirnausladung mit dem Hemisphärenhohlraum in einer trichterförmigen Verbindung. Diese Verbindung verschwindet normalerweise spurlos etwa im dritten Embryonalmonat. Die Hippocampusanlage liegt zu dieser Zeit noch eng an der Medialseite des Hemisphärenbläschens.

Über die Entwicklung des Kommissurengebiets gehen die Ansichten noch auseinander. Hochstetter beschreibt eine Verdickung der Wand medio-basal am Endhirnbläschen als Kommissurenplatte (SSL 5 mm). Aus deren dorsalem Teil soll sich der Balken entwickeln. Nach His bildet sich das ganze Kommissurengebiet durch Verwachsung der beiden Trapezplatten, was Hochstetter bestreitet. Nach ihm entstehen Balken, Fornix und Hippocampus aus einer Doppelung der Hemisphärenwand. Dazwischen bleibt — und darauf möchten wir besonders aufmerksam machen — ein dünnes Bindegewebsblatt liegen, ähnlich wie es auch His an der Verwachsungsstelle seiner Trapezplatten beschreibt. Dieses

Mesenchym bildet sich normalerweise weitgehend zurück, kann in einzelnen Fällen aber auch vermehrt liegen bleiben. (Vgl. auch Ostertag: Raumfordernde Prozesse in: Die Spezielle Chirurgie der Gehirnkrankheiten, Seite 426.)

Histogenetisch entspricht die Entwicklung des Gehirns der des Markrohrs. Man unterscheidet also auch je eine dünne Boden- und Deckplatte und dicke Seitenplatten (Grund- und Flügelplatte). Kingsbury hat nun im Gegensatz zu His nachgewiesen, daß die



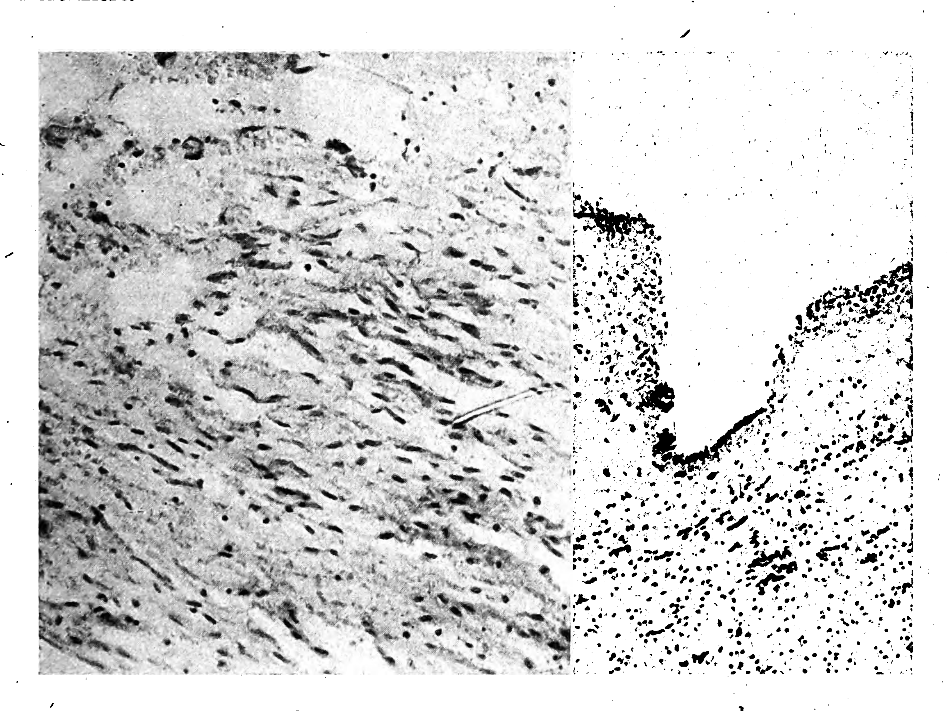
Abb. 3. Unvollkommener Schluß der basalen Vorderhornrinne. (Vergr. 89×.)

Bodenplatte auf Höhe des vorderen Endes der Chorda dorsalis endigt, während Grund- und Flügelplatten sich zum Endhirnbläschen vereinigen, wobei das von der Grundplatte versorgte Gebiet in Höhe des Recessus mamillaris unmittelbar prächordal endigt; das gesamte übrige orale Gebiet prächordal, also von den Flügelplatten geliefert wird. (Näheres bei Stochdorph, Frankf. Z. Path. **61,** H. 1, S. 154.)

In unserem Fall sind vorwiegend Teile der embryonalen Riechhirnausladung befallen, ferner Septum pellucidum, Fornix und Balken, also Teile, die auch funktionell in enger Beziehung miteinander stehen. Das Befallensein einer embryogenetischen und funktionellen Einheit legt eine Störung in der Embryonalentwicklung nahe. Sucht man nach weiteren dysontogenetischen Zeichen, so findet man symmetrisch angeordnet: Einen unvollkommenen Schluß der basalen Vorderhornrinne, Ventrikelependymverwerfungen, eine Hypergliose und Fehlmesenchymation in Fornix und Balken. Damit gelingt es den Zeitpunkt zu be-

stimmen, in dem die Veränderungen manifest wurden. Der Schluß der basalen Vorderhornrinne erfolgt im 3.—5. Monat (in Ausnahmefällen erst im 8.—9. Monat). Die Rückbildung des bei der Hemisphärenwanddoppelung liegen gebliebenen Mesenchyms erfolgt ebenfalls im 3.—5. Monat. Die Keimmaterialerschöpfung erfolgt im basalen Flügelplattengebiet, aus der das Endhirnbläschen gebildet wird, im 3.—4. Monat. Die Störung wäre also in den 3.—4.(—5.) Monat zu verlegen.

Das vorstehend beschriebene Gewächs ist für uns insofern bedeutsam, als die verschiedenen als koordiniert aufzufassenden Verbildungen die dysontogenetische Anlage sicherstellen, vorzüglich aber weil hier ein gut übersehbarer Komplex phylo- und ontogenetisch eng verwandter Hirnteile (basales prächordales Hirnstammgebiet mit Übergreifen auf Kommissurensystem und Allocortex mit Einbeziehung der embryonalen Riechhirnausladung) befallen ist, wobei selbst das Gewächs in seinen Einzelteilen ortsgebunden differenziert.



a b

Abb. 4. a Gliomatose im Fornix. (Vergr. 180×.) b Ependymdoppelung (a) mit subependymärer Matrix (b). (Vergr. 190×.)

Somit wäre für ziemlich undifferenzierte Spongioblastome, deren Vorkommen im medio-basalen Hirnstammgebiet schon länger bekannt ist, eine Prädilektionsstelle gefunden, die hinsichtlich der Diagnostik, Prognose und entsprechender Beurteilung der therapeutischen Aussichten und Maßnahmen bedeutsam erscheint.

Neben den Prädilektionsstellen für die basalen Flügelplattenabkömmlinge, deren Keimmaterial sich früher erschöpft, wurde für die dorsalen Flügelplattenabkömmlinge, deren Keimmaterial erst später ausgeschaltet wird und daher ausgereiftere Spongioblastome liefert, von Ostertag weitere Prädilektionsstellen gefunden, nämlich am Balkenknie, Induseum griseum, Gyrus cinguli und am Splenium, wobei sie den Fornix mit einbeziehen können. Dabei ist auch eine enge Verwandtschaft mit den embryonalen Astrozytomen sowie mit den astrozytären Gewächsen der agranulären Frontalregion vermerkt worden.

Unter Würdigung der einzelnen Fakten konnte Ostertag das nachfolgende Schema aufstellen (Verh. d. dtsch. Ges. f. Path. 33. Tagg., Kiel 7.—10. 6. 1949).

		Unpaares Neuralrohr				Allocortex (Ur- und Althirn)				Neopallium
		Rükkenmark	Hinterhirn	Mittelhirn	Zwischenhirn	Lamina terminalis	Riechhirnausladung	Gyrus cinguli, Induseum, Fornix (+ Balkenknie)	Gyrus cinguli (Splenium), Fornix, Hippocampus	
Hirnstamm	Dorsales Flügelplattengebiet	Spongioblastome bzw. embryonale Astrozytome RM. Kleinhirn, Vierhügelplatte, Thalamus				∅	∅	∅	∅	∅
Hirnstamm	Basaler prächordaler Hirnstamm	∅	Pons-Hypothalamus-Opticus			∅	∅	∅	∅	∅
Hirnstamm / Hirnmantel	Zwischenform	∅	∅	∅	Spongioblastome vorwiegend vom subependymalen Typ			∅	∅	∅
Hirnmantel	Frontomediobasal	∅	∅	∅	∅	∅	Charakteristische Glioblastome	∅	∅	
Hirnmantel	Frontobasal	∅	∅	∅	Oraler Hypothalamus	dieselben gelegentlich mitbefallen		Spongioblastome, vom Balken diffus das Stirnhirn durchsetzend	∅	Embryonale Rindenschicht Diffuse Trabant-Zellwucherung bzw. Myelinisationsgliose
Hirnmantel	Frontodorsal	∅	∅	∅	Oraler Thalamus	∅	∅		∅	
Hirnmantel	Caudal	∅	∅	∅	Thalamus	∅	∅	∅	Splenium und Okzipitalhirn durchwachsend, oft den Fornix entlang in den Schläfenlappen	
	Histologisch	Meist Spongioblastosen- bzw. Blastome, selten spongioblastische Glioblastome					Stets Glioblastome	Meist spongiobl. Glioblastome, selten Spongioblastosen		Gliöse Hyperplasie

Übersicht über die Spongioblastome des Hirnstammes und des Allocortex nach Lokalisation und Ontogenese.

Unser exquisit auf das Großhirn beschränkter Fall würde eine Form der fronto-basalen bzw. fronto-mediobasalen Großhirnspongioblastome darstellen, bei der der orale Hypothalamus allerdings nicht mitbefallen ist.

Literatur.

Bailey-Cushing, Die Gewebsverschiedenheit der Hirngliome und ihre Bedeutung für die Prognose. Fischer, Jena 1930. — **Elze-Braus,** Anatomie des Menschen, 3. Band, Zentrales Nervensystem. Springer, Berlin 1932. — **Grill,** Arch. f. Psych. **182** (1949). — **His,** Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Hirzel, Leipzig 1904. — **Hochstetter,** Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns I u. II. Franz Deuticke, Wien u. Leipzig. — **Ostertag,** Einteilung und Charakteristik der Hirngewächse. Fischer, Jena 1936.— Ders., Verh. d. Dtsch. Ges. f. Path. 33. Tagg., Kiel 1949. — **Ostertag-Stochdorph-Schmidt I u. II.,** Arch. f. Psych. **182** (1949); **185** (1950). — **Stochdorph,** Frankf. Z. Path. **62** (1949). — **Zülch,** Zbl. Neurochir. **4** (1939).

Eine einfache und übersichtliche Methode zur Aufbewahrung mikroskopischer Präparate.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Münster i. W.
Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. Siegmund.)

Mitteilung von Dr. **Günther Schallock,** Münster i. W.

Mit 1 Abbildung im Text.

In einer Reihe ausländischer Institute wird eine Methode zur Aufbewahrung mikroskopischer Präparate benutzt, die weiteren Kreisen in Deutschland wahrscheinlich nicht bekannt ist, wenn auch die Möglichkeit besteht, daß diese Methode in Deutschland an einigen Instituten in Gebrauch ist. Da es sich um ein ungewöhnlich praktisches und billiges Verfahren handelt, sei eine kurze Beschreibung gegeben. Es handelt sich um eine karteimäßige Aufbewahrung der Präparate. Eine gewöhnliche Karteikarte (Din A 5 = 148 × 210 mm oder Din A 6 = 105 × 148 mm) wird an ihrem unteren Rande etwa in einer Breite von 2—2,5 cm umgebogen und der umgebogene Rand mit Drahtklammern je nach der

Lymphknoten Chronisch unspezifische Entzündung Nr. 3133/50 62 J.

Befund: Chronisch entzündlicher Umbau des Lymphknotens mit Hyperplasie des Reticulums, sehr grosse Reaktionszentren, vereinzelte hyaline Herde, Verschwielung der Kapsel.

Technik: Paraffinschnitte, H.E., van Gieson, Gomori.

3133/50 3133/50 3133/50 3133/50 3133/50 3133/50

Abb. 1.

Anzahl der Präparate an drei oder vier Stellen wie aus der Abbildung ersichtlich, angeheftet. Die Vorder- und Rückseite der Karteikarte dient für Notizen (Personalien, Krankengeschichte, Befunde). Damit sind Befund und Personalien mit dem Präparat vereinigt und das zeitraubende und mühselige Suchen von Präparaten und Befunden wird vermieden. Durch entsprechende einfache Markierungen an den Karteikarten oder durch „Reiterchen" sind Möglichkeiten vorhanden, nach bestimmten Gesichtspunkten die Präparate zu ordnen und auf übersichtliche und billige Art zusammengehörige Krankheiten oder Besonderheiten zu kennzeichnen. Da die Karteikarten auch als Durchschrift von Befunden, die verschickt werden, benutzbar sind, ist bei der Anlegung einer derartigen Kartei keine Zeitversäumnis zu verzeichnen. Die Methode erscheint besonders zur Aufbewahrung von hämatologischen, zytologischen und histologischen Präparaten geeignet, allerdings muß man bei zytologischen und histologischen Präparaten die Trocknung der Eindeckungsflüssigkeit abwarten, um ein Verschmieren zu vermeiden.

Über das solitäre gestielte Leberzelladenom.

Von Prof. Dr. **Ferdinand Roth**, Oberassistent.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn/Rh.
(Direktor: Prof. Dr. W. Ceelen.)

Mit 2 Abbildungen im Text.

Abweichungen der Embryo- und Organogenese sind nicht selten geeignet, Rückschlüsse auf den normalen Entwicklungsgang zu gestatten. Andererseits stellt die genaue Kenntnis und Berücksichtigung der Morphogenese das Rüstzeug zur Deutung geweblicher Anomalien dar. Dies gilt besonders, wenn es sich um die Klärung und Differenzierung von Gewebsmißbildungen im Zusammenhang mit geschwulstartigen Neubildungen, um die Formalgenese von Hamartoblastomen handelt. Gärtner zeigte die innigen Zusammenhänge dieser Art jüngst am Beispiel einer Zystenmilz, die in unserem Institut zur Beobachtung kam. Im Gegensatz zu der Mehrzahl der Autoren fand diese nicht ihre Deutung als zystisches Lymphangiom, sondern als eine aus dem Blutgefäßsystem der Milz entstandene Hamartoblastose.

Wir beobachteten kürzlich ein gestieltes solitäres Leberzelladenom, das bei einer Uterusamputation wegen multipler Myome entdeckt und mit exstirpiert wurde. Die Patientin kam durch einen paralytischen Ileus zum Exitus. Hierdurch war es uns möglich, die Ansatzstelle des als abnormen Leberlappen imponierenden, reichlich mannsfaustgroßen Gebildes im Bereich des Gallenblasenfundus bzw. dem vorderen Leberrand einer genauen Untersuchung zu unterziehen. Entsprechende Erhebungen sind in Vergleichsfällen bisher nicht durchgeführt worden. Unsere Befunde erlauben es, zu dem umstrittenen Fragenkomplex der Histiogenese des intrahepatischen Gallengangssystems Stellung zu nehmen. Sie entbehren dadurch keines geringen theoretischen Interesses, wie auch die Seltenheit der Beobachtung eine kurze Mitteilung rechtfertigt.

H. Schmidt hat 1944 über ein annähernd kleinkindskopfgroßes solitäres, gestieltes Leberzelladenom bei einer 66jährigen Frau berichtet, das durch erhebliche Beschwerden (Schmerzen im Oberbauch, Blähungen, hartnäckige Obstipation) zur Operation zwang und sich histologisch als Adenom mit karzinomatösen Entartungserscheinungen erwies. Der Autor gibt in seiner Veröffentlichung eine knappe Zusammenstellung der bislang beobachteten operierten Leberadenome. Danach handelt es sich um die bescheidene Zahl von insgesamt 10 Fällen, die sich mit dem Beispiel von Schmidt und durch unser Objekt auf 12 erhöht.

Es handelt sich um eine 35jährige Frau, die wegen unklarer epileptiformer Anfälle und Absencen in der Universitäts-Nervenklinik Bonn in Behandlung stand. Eine in der Frauenklinik durchgeführte gynäkologische Untersuchung führte zur Annahme einer malignen Geschwulst der linken Adnexe. Bei der Operation fand sich ein überfaustgroßer „Leberlappen", der bis drei Querfinger unterhalb des Nabels herabreichte. Das Gebilde stand durch eine drei querfingerbreite und fingerdicke Gewebsbrücke im Bereich der Gallenblase mit der Leber in unmittelbarer Verbindung. Der Lappen wurde von der Gallenblase stumpf abgetrennt. Der Uterus wurde wegen multipler Myome entfernt. Das Operationsgut wurde dem Pathologischen Institut zur Begutachtung übersandt (B 262/49). Die Untersuchung der Gebärmutter ergab unverdächtige intramurale Fibromyome und eine polypöse Schleimhauthyperplasie.

Die von der Leber abgesetzte Geschwulst hatte eine Größe von 11,5 : 10 : 5 cm, war von einer glatten, milchig-trüben, leicht abziehbaren Kapsel überzogen, an der Oberfläche etwas

unregelmäßig gewölbt, an der Unterseite leicht eingebuchtet. Auf dem Schnitt war neben einer graugelblichen bis gelbgrünlichen Farbe mit brauner Fleckung eine deutliche Felderung und Septierung durch Bindegewebszüge auffallend. Die Konsistenz war fest, fast zirrhoseähnlich (Abb. 1).

Histologisch fanden sich teils balkenartig angeordnete, teils in soliden Haufen zusammengelagerte, große polygonale Zellen mit chromatinreichem, rundem Kern. Zwischen den leberzellähnlichen epithelialen Verbänden breitete sich ein zartes Kapillarnetz aus. Ganz vereinzelt traf man auf eine radiäre Formierung der Zellbalken mit einem zentral gelegenen, meist weitlumigen venösen Gefäß. In solchen Abschnitten lag läppchenartiger Aufbau vor (Abb. 2), ohne daß in einem der sechs verschiedenen untersuchten Gewebsstücke interlobuläres Bindegewebe mit Gallengängen, Pfortaderästen und Arterien vorhanden waren. Umfangreiche Partien zeichneten sich durch eine vorwiegend großtropfige Verfettung der Zellen aus mit Übergang in kernlose, fettig zerfallene Zellen. In wechselnder Stärke und Verteilung war im Protoplasma der Zellen, besonders in Kernnähe, eine starke Anhäufung feinkörnigen Pigmentes auffallend. Bevorzugt waren subkapsuläre Regionen und solche im Bereich stärkerer Parenchymverfettung. Das Pigment war sudanophil, eisenfrei, von goldgelber bis bräunlicher Farbe. Gallezylinder waren zwischen den Zellbalken nicht nachweisbar. Die Kapsel bestand aus einem hyalinfibrösen Bindegewebe, das in mehr oder weniger feinen Zügen das Innere der Geschwulst durchsetzte. Vereinzelte Abschnitte wiesen eine starke Kapillarektasie und Blutfülle auf. Andere Bezirke von geringem Umfang erinnerten durch vorherrschende großkalibrige feinseptierte Bluträume an kavernomartige Strukturen, ohne daß sie mit einem Leberkavernom identisch waren.

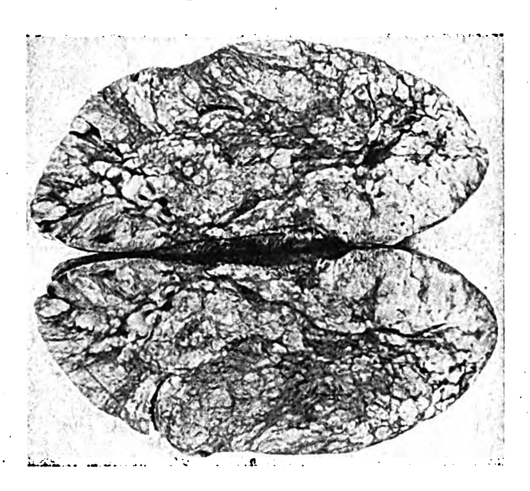


Abb. 1. Operativ entferntes, gestieltes, solitäres Leberzelladenom mit zirrhoseartiger Septierung des Geschwulstparenchyms.

Auf Grund dieser Befunde kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die gestielte Lebergeschwulst einem **reinen Leberzelladenom** entspricht, während die Diagnose auf eine akzessorische Nebenleber oder abnorme Lappenbildung entfällt. Anhaltspunkte für Malignität erbrachte die Durchmusterung zahlreicher Präparate nicht.

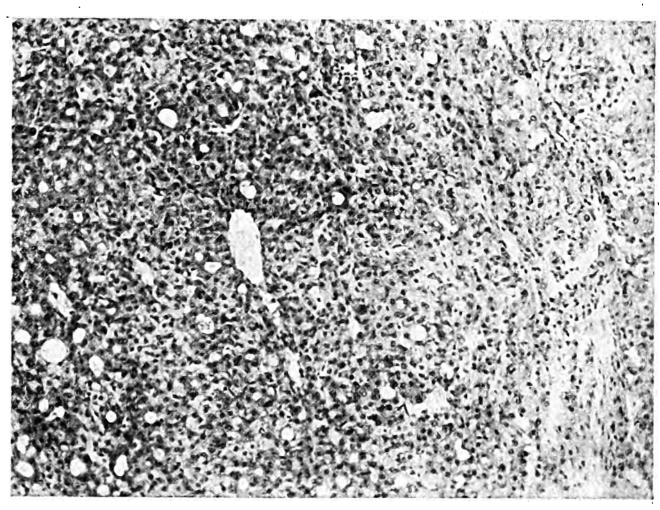


Abb. 2. Leberzelladenom, links läppchenartiger Aufbau, rechts trabekuläre Anordnung der Geschwulstzellen (Häm.-Eosin, schwache Vergr.).

Die Patientin kam 3 Tage nach der Operation zum Exitus. Die von mir durchgeführte Obduktion (S. 120/49) ergab folgenden **anatomischen Befund:**

Operierter Uterus myomatosus. — Paralytischer Ileus.

Zustand nach Exstirpation des Uterus wegen multipler Myome (völlig intaktes Operationsfeld) und operativer Entfernung eines gestielten solitären Leberadenoms. — Umschriebenes Hämatom am Fundus der Gallenblase im Operationsbereich. — Braune Leber. — Geringe fibrinöse Peritonitis. — Hochgradiger Meteorismus, paralytischer Ileus. — Umschriebene Pachymeningitis haemorrhagica pigmentosa im Bereich des Clivus und des Foramen occipitale magnum. — Schlaffes Herz. — Aorta angustior mit Intimalipoid. — Anämie der Nieren mit multiplen

gröberen Schrumpfherden beiderseits. — Kollaps der Milz. — Ödem und Hypostase in den Unterlappen beider Lungen, beginnende Pneumomalacia acida. — Traktionsdivertikel des Ösophagus bei verkalkten Lymphknoten an der Bifurkation. — Saure Erweichung des Magens.

Die histologische Bearbeitung der Ansatzstelle der Geschwulst ergab folgendes:

Die intakte Gallenblasenwand zeigte den Außenschichten aufgelagert eine ausgedehnte Blutung und hämorrhagisch durchsetztes Fettgewebe (operativ herangezogenes Netz). Der Leberrand war von schwieligen hyalin-fibrösen Strängen und Bändern durchzogen, die von einem lockeren Bindegewebe mit entzündlich-zelligen Infiltraten umgeben waren. Beherrscht wurde die Region von einer Anhäufung größerer und einer Massierung kleinerer Gallengangseinheiten. Der Befund erinnerte stellenweise an ein Gallengangsadenom. Daneben fanden sich entsprechend viele arterielle und venöse Gefäße wechselnder Größe. Eine Zusammenordnung der verschiedenen Strukturelemente im Sinne Glissonscher Dreiecke lag nicht vor. Einzelne Venenäste waren durch frische Gerinnungsthromben verschlossen und ließen beginnende Organisationserscheinungen erkennen. Das angrenzende Leberparenchym ragte mit unregelmäßigen Ausläufern in das Ansatzgebiet hinein.

Teile aus dem rechten und linken Leberlappen zeigten bei regelrechtem Aufbau eine starke Ablagerung von braunem Abnutzungspigment in den zentralen Läppchenabschnitten sowie eine gringgradige unregelmäßig verteilte mittel- bis großtropfige Verfettung der Leberzellen. Zirrhotische Prozesse lagen entsprechend dem makroskopischen Verhalten der Leber an keiner Stelle vor.

Die äußere und innere Beschaffenheit des operativ gewonnenen Tumors steht in Analogie zu jenen operierten Leberadenomen, wie sie von Anschütz, E. Fischer, Gasparian, Hochenegg, Kausch, Lius-Escher, Morpugo, Oehlecker, Salvia, H. Schmidt und Tricomi beschrieben worden sind. Auf feinere Abweichungen soll hier nicht eingegangen werden. Von einzelnen Autoren, wie H. Schmidt, konnte in den Tumorzellen hellgrünes, eisenfreies Pigment in Körner- und Tropfenform nachgewiesen werden, was als Gallepigment angesprochen wird. Dementsprechend wird für das Geschwulstparenchym eine gewisse Sekretionsfähigkeit gefolgert. Analog der reichlichen Ablagerung von braunem Abnutzungspigment in der Leber unseres Falles möchten wir das vorzugsweise sudanophile körnige Pigment in den Zellen des Geschwulstgewebes als sogenanntes Lipofuscin werten. Die Produktion von Galle kann nicht völlig in Abrede gestellt werden, da die Geschwulst bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge gelbgrünliche Partien aufwies. Eine sichere Differenzierung der gelbbraunen körnigen Massen als Gallepigment war mikroskopisch nicht möglich. Eine Ausscheidung in die kapillären Zwischenräume des trabekulär geordneten Zellgewebes lag jedenfalls nicht vor. Gallezylinder wurden nicht gefunden. Eine cholotoxische Wirkung war ebensowenig erkennbar wie eine entzündliche Reaktion auf retinierte Galle: Befunde, die man im Falle einer stärkeren Galleproduktion zweifellos erwarten könnte, zumal ein abführendes Gangsystem vermißt wurde.

In den Fällen von Gasparian und H. Schmidt konnte die feingewebliche Untersuchung eine karzinomatöse Entartung der Geschwulst aufdecken, eine Veränderung, die in unserem Beispiel sicher nicht gegeben ist. Abgesehen von vereinzelten mehrkernigen Geschwulstzellen fanden sich keine Anzeichen für überstürztes Wachstum mit Zellpolymorphie und Karyomitosen oder Gefäßeinbrüchen, infiltrierender und destruierender Ausbreitung des Geschwulstgewebes. Entsprechend der Mehrzahl der zweifellos seltenen Beobachtungen handelt es sich um eine nicht nur klinische, sondern auch pathologisch-anatomisch durchaus gutartige Geschwulst, von deren Existenz wir nur durch die Laparotomie aus gynäkologischer Begründung wissen und Kenntnis erlangt haben.

Wir schreiben dem Ergebnis der feingeweblichen Untersuchung des Ansatzgebietes eine besondere Bedeutung zu, vor allem weil sich hier an vier verschiedenen, praktisch das gesamte Gebiet umfassenden Gewebsstücken eine Zusammenballung geweblicher Strukturen findet, die dem Leberzelladenom abgehen und fehlen. Die Anhäufung von groß- und kleinkalibrigen, wohlgefügten Gallengangseinheiten, die Ansammlung venöser und arterieller Gefäße gestatten den sicheren Rückschluß, daß in diesem Gebiet die Zusammenordnung embryonalen Leberparenchyms und seiner ableitenden exkretorischen Drüsengänge sowie der funktionell und morphogenetisch wirksamen Gefäße eine empfindliche Störung erlitten hat. Sie sind uns ein Hinweis darauf, daß der Formalgenese der Geschwulst eine angeborene Gewebsmißbildung zugrunde liegt, die in ihrer Art geeignet ist, die dualistische Auffassung über die Histiogenese der Leber zu unterbauen und zu bestätigen.

Man wird mit mir in der Anschauung übereingehen, daß das durch einen Stiel mit der Leber in Verbindung stehende Adenom sich zu einer Nebenleber oder einem abnormen Leberlappen entwickelt hätte, wenn nicht der Ausbreitung der im Ansatzgebiet zusammengelagerten Gewebselemente des interlobulären Gewebes durch einen uns unbekannten Umstand Einhalt geboten worden wäre und somit den Anschluß verwehrt hätte. Würden die intrahepatischen Gallenwege durch Lumenbildung der Leberzellzylinder entstehen, dann bleibt es unverständlich, weshalb wir in unserem Adenom feinste und feinere Gallengänge nicht haben nachweisen können. Wir folgern daraus, daß den Leberzellen eine derartige Fähigkeit abgehen muß. Die Tatsache aber, daß wir die dem Adenom abgehenden Gewebselemente an seiner Ansatzstelle in wirrer Ordnung und Häufung gefunden haben, beweist, daß das Leberparenchym einerseits und das Gallengangsystem andererseits aus verschiedener Matrix hervorgehen und die regelmäßige Gestaltung der Leber ähnlich dem Entwicklungsgang der Niere abhängig ist von der harmonischen Zuordnung entsprechender Teile. Da die gefundenen Gewebsstukturen am Leberrand lagen, wird es verständlich, daß wir gröbere Störungen mit Zystenbildungen usw. vermissen. Während der extrahepatisch gelegene Leberparenchymteil keine geordnete Verbindung mit dem ihm zugehörigen Gefäß- und Gangsystem hatte und sich so zu einem reinen Leberzelladenom entwickeln konnte, standen die intrahepatisch subkapsulär lokalisierten Gangeinheiten mit den abführenden Gallenwegen in Verbindung, wodurch die Entstehung weiterer Anomalien verhindert blieb.

Der Befund, hier Leberzelladenom ohne Gallengangsbildung, dort adenomartige Gallengangswucherung ohne Neubildung von Leberzellen beweist uns ferner, daß die immer noch in Lehrbüchern anzutreffende Illustration von neugebildeten Leberzellen aus Gallengangssprossen schwerlich vertretbar ist. Es wird dies besonders für Regenerationsvorgänge bei Leberzirrhose oder subakuter gelber Leberatrophie geltend gemacht. Wir möchten hier festhalten, daß wir mit Ceelen eine derartige Vorstellung nicht teilen können und das Regenerat allein in der kompensatorischen Hypertrophie erhaltener Parenchymbezirke, ihrer Hyperplasie oder gar adenomartigen Wucherungen der Leberzellen erblicken. Die Neubildung von Leberzellen aus gewucherten Gallengängen haben wir nie gesehen. Wir glauben sie aus guten Gründen mit Bestimmtheit ablehnen zu sollen, wie wir auch umgekehrt die Entstehung von periportalen Gallenwegen aus Leberzellen verwerfen.

Unsere Auffassungen finden ihre Stütze in den Untersuchungsergebnissen von Hammar. Der Autor verfolgte an 88 Föten bis zu 73,5 mm Länge die Entstehung der intrahepatischen Gallengänge. Er stellte fest, daß diese aus „sekundären Gallengangsplatten" hervorgehen und Aussprossungen des Duct. hepaticus darstellen, der sich aus der „primären Gallengangsplatte" bildet. Hammar fand die dünnen Ausbuchtungen an der Grenze zwischen portalem Bindegewebe und den Balken des Leberparenchyms bei allen Föten über 21 mm Länge. Für ein geordnetes Einsprossen der Gallengänge in das Lebergewebe ist das Vorhandensein des „perivenösen Bindegewebes" Voraussetzung. Das formative Prinzip der Leber, die Ausbildung ihrer Läppchenstruktur ist dabei an die Aufteilung der V. portae und ihrer Zweige gebunden. Hierdurch wird es möglich, daß die in den Lebertrabekeln gelegenen Gallenkapillaren senkrecht in die in den Glissonschen Scheiden verlaufenden Gallengänge einmünden, was schwerlich denkbar wäre, wenn diese Gänge aus den Leberzellen selbst hervorgingen.

Wir sehen in diesen Ergebnissen die Bestätigung unserer Anschauungen und in unseren Befunden wiederum ein Zeugnis für die Richtigkeit der Feststellungen Hammars.

Für die Formalgenese unseres Hamartoblastoms ist die Tatsache von Bedeutung, daß das Leberzelladenom an einer Stelle lokalisiert war, wo Ribbert, Walzel und Gold sowie Tischendorf ein Hepar succenturiatum von geringer Größe haben nachweisen können. Die Entstehung von Nebenlebern im Bereich der Gallenblase wird auf Leberparenchyminseln zurückgeführt, die im ursprünglichen Mesogastrium ventrale angelegt werden und aus unklaren Gründen nicht dem normalerweise stattfindenden sekundären Schwund verfallen.

H. Schmidt führt das karzinomatöse entartete Leberzelladenom, das an gleicher Stelle lokalisiert war, wie die Geschwulst in unserem Falle, „auf postfetal in einer Schnür-

furche abgesprengte Parenchyminseln" zurück. Er macht damit mechanische Faktoren für die Entstehung der Neubildung verantwortlich, wie es Schwalbe für die Genese von Nebenlebern in diesem Bereich tut. Für die Entwicklung von Nebenlebern will uns die zuletzt von Tischendorf durch eine eigene Beobachtung begründete Auffassung einleuchtender und gültiger erscheinen, als die von Schwalbe vertretene Meinung, weil sie entwicklungsphysiologischen Vorgängen entspricht. Die „postfetale" Schnürwirkung Schmidts mag für seinen Fall Gültigkeit haben, wenn sie uns auch nicht unanfechtbar erscheint. Für unsere Beobachtung kommt nur eine frühembryonale Störung als Ursache der primären Gewebsmißbildung in Frage, die die Vereinigung angelegten Leberzellgewebes im Mesogastrium ventrale mit den sprossenden Gallengangsknospen und der gestaltbildenden Pfortader verhindert hat. Die das geschwulstartige Wachstum der Gewebsmißbildung verursachenden Momente sind bei der Tatsache, daß wir im gegebenen Falle auch andernorts Geschwulstbildungen, wie Fibromyome des Uterus vor uns haben, in Faktoren konstitutioneller Art zu suchen.

Zusammenfassung.

Es wird über ein solitäres gestieltes Leberzelladenom berichtet, das anläßlich einer gynäkologischen Operation exstirpiert wurde. Feingewebliche Untersuchung der Geschwulst und vor allem des Ansatzgebietes am vorderen Leberrand gestatten Rückschlüsse auf die Entwicklung des intrahepatischen Gallengangsystems. Entgegen der auch noch im Kaufmannschen Lehrbuch interpretierten Auffassung über die Entstehung der intrahepatischen Gallengänge aus primären Leberzellzylindern ist die Beobachtung geeignet, die dualistische Histiogenese des Leberparenchyms aus der kranial gelegenen Pars hepatica der Leberbucht und der Gallengänge aus der primären und sekundären Gallengangsplatte zu unterbauen. Wir erblicken in der Eigenart der histologischen Befunde eine Bestätigung der von Hammar vertretenen Anschauung über die Ausdifferenzierung des Leberparenchyms und des periportalen Gewebes. Die Neubildung von Leberzellen aus Gallengängen einerseits und die Entstehung von Gallengangseinheiten aus Leberzellen andererseits in Leberregeneraten bei Zirrhose oder subakuter Leberatrophie wird verworfen.

Literatur.

Flegel, Zbl. Path. **86**, 1—5 (1950). — **Gärtner, R.**, Zbl. Chir. **75**, 469 (1950). — **Hammar**, Z. mikr.-anat. Forschg **5**, 59 (1926). — **Roth**, Frankf. Z. Path. **52**, 163 (1938). — **Schmidt, H.**, Zbl. Path. **82**, 82 (1944). — **Tischendorf**, Zbl. Path. **85**, 135 (1949). — Weitere Angaben, insbesondere über Schrifttum bei **Geller**, Inaug.-Diss., Bonn 1951.

Blastomatöses Lymphogranulom oder Retothelsarkom?

(Ein Beitrag zur Frage der atypischen Lymphogranulomatose.)

Von Dr. **Kurt Köhn**, Assistent am Institut.

(Aus dem Pathologischen Institut Berlin-Spandau.
Direktor: Prof. Dr. C. F. Froboese.)

Angeregt durch die beiden letzten Veröffentlichungen W. Fischers (1949, 1950) über schwer erkennbare Formen der Lymphogranulomatose, sei durch Bekanntgabe eines schwierig zu beurteilenden Sektionsfalles ein kurzer Beitrag zu diesem immer noch nicht zu glücklicher Lösung geführten Problem geliefert.

Am 8. 5. 1950 wurde von uns ein 40jähriger Mann mit der klinischen Verdachtsdiagnose „Pankreaskarzinom" seziert. Der Fall war uns nicht ganz unbekannt. Am 8. 4. 1950, also genau 4 Wochen vor dem Tode, war in unserem Institut von diesem Mann ein kleinerbsgroßer, linksseitig supraklavikulär gelegener, exstirpierter Lymphknoten histologisch untersucht worden. Das Untersuchungsergebnis (E 1592/50, Prof. Dr. C. Froboese) lautet: „Metastatisches uncharakteristisches Karzinom und starke chronisch-reaktive Lymphadenitis. Vielleicht Schleimkrebs. Auf den Sitz des Primärtumors kann nicht geschlossen werden."

Es war nun Aufgabe der Sektion, den bisher nicht erkannten Primärtumor aufzufinden, was sich jedoch — wie gleich vorweggenommen werden soll — als vergebliches Bemühen herausstellte, da in diesem Falle eine tumorhafte generalisierte Lymphknotenerkrankung vorlag, die das in der Überschrift bezeichnete Problem ins Blickfeld der Betrachtung rückte.

40jähriger Mann, Lebensmittelkaufmann. Seit dem 18. Lebensjahr häufig Anginen. 1942 Magenwandverletzung durch Kriegseinwirkung, ohne weitere spätere Magenbeschwerden. Dezember 1949 trockene Rippenfellentzündung. Jetzt: Seit Februar 1950 zunehmende Schwäche und Appetitlosigkeit, langsames Anschwellen der Halslymphknoten, sich allmählich steigernde, „ziehende und stechende" Schmerzen im Oberbauch. 8. 4. 1950: Probeexzision (siehe obigen Befund). 17. 4. 1950: Einweisung in das Städtische Krankenhaus Berlin-Hohengatow, Chirurgische Abteilung (Chefarzt Dr. Baukhage).

Mittelgroßer Patient in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand, Haut blaß, Schleimhäute gut durchblutet, keine Ödeme, keine Exantheme. Am Hals und in der linken Fossa supraclavicularis feste verbackene Drüsenpakete, die auf Druck als schmerzhaft bezeichnet werden. Thoraxorgane: o. B. Abdomen: Leber und Milz als vergrößert palpabel. Ständige Temperaturerhöhungen mit leichten Fieberzacken. Urin: o. B., im Sediment Urate. RR: 140/100, BKS.: 6/15. Ein Blutbild wurde zweimal angefertigt (zweites Ergebnis, kurz vor dem Tode, in Klammern): Ery. 4,7 Mill. (4,6), Hb. 89% (89%), F. I. 0,9 (0,9), Leukoz. 15000 (16200), Segm. 65% (70%), Lymphoz. 15% (20%), Eos. 9% (3%), Monoz. 6% (2%), Stabkernige 5% (5%), Takata-Ara 60—70, andere Leberfunktionsproben auch unterwertig. Diastase im Blut 16 E.

Röntgenbefund: Thoraxorgane o. B. Abdomen: stierhornförmiger Magen mit starker Verziehung des absteigenden Magenkörpers nach links, spastische Antrumperistaltik, Pylorus o. B., Bulbus duodeni glatt, gute Entleerung und starke Gasfüllung des Darmes. Dickdarmkontrastfüllung o. B. Zusammenfassend: Verdrängung der Magenmitte nach links durch extraventrikulären Prozeß. Für organische Veränderungen des Magens selbst kein Anhalt.

Probelaparotomie (3. 5. 1950, 3 Tage vor dem Tode, O. A. Dr. Peplau): Leberoberfläche glatt. Magenhinterwand mit Schwanzteil des Pankreas fest verwachsen. Das Pankreas scheint in einen mannsfaustgroßen Tumor einbezogen zu sein. Es läßt sich nicht entscheiden, ob der Tumor von der Magenhinterwand oder vom Pankreasschwanz ausgeht. Übrige Bauchorgane frei von Metastasen.

3 Tage nach der Operation Tod unter den klinischen Zeichen einer fulminanten Lungenembolie.

Sektionsbefund (Auszug, H-G. S. 52/50, Obduzent Dr. Köhn): Kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur, ausreichender Ernährungszustand, fahl-gelblichgraue Hautfarbe, keine eindrückbaren Schwellungen an den Beinen. Etwa 10 cm lange, frisch vernähte, reizlose saubere Operationsschnittwunde am Oberbauch. Im Bauchraum keine vermehrte Flüssigkeit. Glattes und spiegelndes Peritonaeum, schlaff zurückliegende Darmschlingen. Im Oberbauch in der Gegend des Duodenums und Pankreas fühlt und sieht man einen übermannsfaustgroßen festen Tumor. Leber: Überragt den rechten Rippenbogen in der Parasternallinie um gut zwei Querfinger, glatte Oberfläche, feste Konsistenz. Milz: Fast doppelt-mannsfaustgroß, glatte stahl-blaugraue Kapsel, feste Konsistenz. Bei Eröffnung der Brusthöhle findet sich im rechten Pleuraraum 250 ccm einer klar wäßrigen gelblichen Flüssigkeit. Die Pleuren sind im Bereich der Unterlappen stellenweise trübe, mit feinen grauen bis graurötlichen fädigen Auflagerungen bedeckt. Die Lungen fühlen sich schwer und flüssigkeitsreich an. Auf dem Schnitt entströmt ihnen reichlich schaumige graurötliche Flüssigkeit. Sie zeigen dunkelrote Schnittflächen, in einigen pleuranahen Gebieten keilförmige bis doppelt-markstückgroße schwärztlichrot aussehende trockene Bezirke. In beiden Hauptästen der Arteria pulmonalis wurstförmige, das ganze Lumen verstopfende brüchig-weiche dunkelrote bis graurötlich gefleckte Pfröpfe, die auch in kleineren Arterienästen zu finden sind. Herz: Mäßige Erweiterung der rechten Kammer, sonst o. B. Lymphknoten: Sämtliche Lymphknoten des Körpers, besonders die oberflächlichen und tiefen zervikalen, die axillären, supra- und infraklavikulären, mediastinalen, die des Bauchraumes, die paraortalen und die inguinalen sind bis mirabellengroß, zum Teil untereinander zu kleineren und größeren Paketen verbacken, auf dem Schnitt mittelfest, teils fleckig grau, teils gelblich-markig aussehend. Im Oberbauch bilden sie einen zusammenhängenden größeren Tumor, der teilweise seine Zusammensetzung aus einzelnen hasel- bis walnußgroßen Lymphknoten noch erkennen läßt, von der Leberpforte zum Pankreas zieht, das ganze Pankreas ummauert, jedoch ohne ins Pankreasgewebe selbst einzudringen, und die hintere Magenwand fest an den Mittel- und Schwanzteil des Pankreas heranzieht. Pankreas o. B. Ductus pancreaticus zart und durchgängig. Magen und Darm: o. B. Leber: Auf dem Schnitt blutreich, sehr deutliche Läppchenzeichnung. Gallenblase und Gallengänge o. B. Milz: Auf dem Schnitt dunkelrote feste Pulpa, gut sichtbare Trabekel- und Follikelzeichnung. Beckenorgane, Halsorgane, Hirn- und Knochensystem o. B. Vena ilica ext. sin. und Vena femoralis sin. prall gefüllt mit zum Teil der Wand fest anhaftenden, brüchig-weichen, grauroten bis dunkelrot gefleckten Massen.

Um nichts vorwegzunehmen — da makroskopisch trotz genauer Sektionstechnik kein Primärtumor gefunden wurde, auch nicht im Epipharynx, nicht in der Prostata und nicht in den Lungen, da auch nirgends eine Stelle bemerkt werden konnte, die auch nur verdächtig auf ein Karzinom gewesen wäre — mußte vorbehaltlich der Ergebnisse der histologischen Untersuchung und zunächst auch unter Außerachtlassung der bereits gestellten histologischen Diagnose „metastatisches Karzinom des Lymphknotens", folgende Sektionsdiagnose formuliert werden:

Tumorhafte generalisierte Lymphknotenerkrankung, die im Oberbauch zu großen Tumorpaketen unter Ummauerung des Pankreas und unter Heranziehung des Magens an dasselbe geführt hat. Keine Porphyrmilz. Ausgedehnte frische Thrombosen der Vena ilica ext. sin. und der Vena femoralis sin. Rezidivierende Lungenembolie mit frischem, tödlichem Schub. Mehrere frische und ältere bis markstückgroße hämorrhagische Infarkte der Lungen mit frischer fibrinöser (Infarkt-)Pleuritis. Akute Dilatation des Herzens, besonders der rechten Kammer. Hochgradiges akutes Lungenödem. Hochgradige akute venöse Hyperämie bei mäßigen chronischen Staaungsorganen. Hydrothorax rechts (250 ccm).

Grundkrankheit: Generalisierte Lymphknotenerkrankung (Lymphogranulomatose? Lymphosarkom?).

Todesursache: Lungenembolie.

Dem ganzen äußeren Aspekt nach handelte es sich also mehr um einen Fall einer generalisierten Lymphknotenerkrankung als eines Karzinoms (Primärtumor mit den bekannten metastatischen Abhängigkeiten). Wäre der frühere histologische Befund nicht gewesen, so wäre wohl ohne weiteres die Diagnose Lymphogranulom gestellt worden, da hierfür im großen gesehen ein ganz typischer Befund vorlag, und auch die Klinik zeitweilig daran gedacht hatte. Daß die Milz in diesem Falle makroskopisch und wie sich später herausstellte, auch mikroskopisch keine Spuren von Lymphogranulomgewebe aufwies, spricht nicht dagegen. Sind doch genügend Arbeiten veröffentlicht, die zeigen, daß die Milz keineswegs immer bei der Lymphogranulomatose miterkrankt:

Sternberg (1936): „Nach dem heutigen Stand des Wissens muß z. B. die in allen älteren Abhandlungen gemachte Angabe, daß die Lymphogranulomatose, abgesehen von den Lymphknoten in den allermeisten Fällen auch die Milz betrifft, richtiggestellt werden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in einer ganzen Reihe einwandfreier Fälle von Lymphogranulomatose die Milz vollkommen unverändert war." Er gibt unter 52 Fällen 10 Fälle an, in denen die Milz makroskopisch und mikroskopisch völlig frei von Veränderungen im Sinne des Lymphogranuloms war.

Lubarsch (1927) findet unter 50 Fällen 9 ohne Milzbeteiligung.

Terplan u. Mittelbach (1928) fanden sogar unter 26 Fällen 9 ohne Milzbeteiligung.

H. Stephani (1937) berichtet von 10 Lymphogranulomatosefällen mit unbeteiligter Milz, und auch W. Fischer u. a. weisen auf derartige Fälle hin.

Differentialdiagnostisch war in unserem Falle nach dem makroskopischen Bild höchstens noch an ein Lymphosarkom oder an ein Retothelsarkom (Rössle, Roulet, Oliveira) zu denken.

Histologische Untersuchung: Es wurden untersucht: Leber, Milz, ein Stückchen Magenwand, Lymphknoten des Halses, Lungenhilus, Oberbauches und paraortale. Färbungen: H.E., van Gieson, Kresylechtviolett und Anilinblau nach Masson. Leber und Milz zeigen lediglich das Bild einer chronischen und akuten Stauungshyperämie. Lymphknoten: Der regelrechte Bau der Lymphknoten ist aufgehoben, die Kapsel aber teilweise gut erhalten. Auf den ersten Blick hat man ganz den Eindruck eines eigenartigen polymorphzelligen Tumors. Man sieht bald herdförmig in Haufen liegend, meist aber auf weite Strecken hin das ganze Gesichtsfeld einnehmend, große, meist unregelmäßig gestaltete polyedrische Zellen mit schwach azidophilem oder auch neutrophilem Protoplasma und sehr großen, hellen, chromatinarmen, meist rundlichen oder blasig ovalen Kernen mit deutlichen Kernkörperchen und wabigem Chromatin, und andere ähnliche, jedoch etwas kleinere Zellen mit großen, tief dunkelgefärbten Kernen. Ferner sehen wir mäßig viele Mitosen, reichlich Riesenzellbildungen mit zwei oder mehr Kernen, zuweilen den Sternbergschen Riesenzellen sehr ähnlich. Im ganzen ein sehr verwildertes Bild. Echte, ganz typische Sternbergsche Zellen können weniger beobachtet werden, obwohl man bei vielen Zellen den Eindruck hat, als seien sie Vorstadien der Sternbergschen Riesenzellen.

Die großen Zellen liegen nicht im epithelialen Verband, sondern einzeln, losgelöst, nur von feinen kollagenen Fasern und Fäserchen, die sich nach van Gieson rot und nach Masson blau färben, umsponnen. Fast ein Bild, wie es Roulet in seiner zweiten Arbeit über das Retothelsarkom, Virchows Arch. 286, 715 (1932), abbildet. Diese Zellbildungen finden sich namentlich auch in den Randsinus der Lymphknoten und vereinzelt auch abseits von den großen Haufen im weiteren Gewebe.

Durchmustern wir die Präparate aber weiter, so fällt uns das außerordentlich bunte Bild auf. Wir sehen allenthalben, auch um die großen, manchmal fast den ganzen Querschnitt einnehmenden Zellnester herum, reichlich kleine, nacktkernige Lymphozyten und stellenweise auch reichlich Plasmazellen, nicht nur plasmazellähnliche, wie sie Oliveira in einem Fall von Retothelsarkom beschreibt. Dann mehr oder weniger typische Zellen des Retikulo-endothelialen Systems und ganz selten hier und da, wie verloren, einen eosinophilen Leukozyten. Das faserige Bindegewebe, das die großen Zellen ganz fein umspinnt, verdichtet sich an vielen Stellen, und hier sehen wir dann auch reichlich Fibrozyten und Fibroblasten, so daß durchaus das Bild eines Granulationsgewebes entsteht. Gitterfasern konnten auch durch Masson-Färbung nicht nachgewiesen werden. Wie stark aber die Tendenz zur Bindegewebsfaserbildung ist, tritt deutlich in der van Gieson-Färbung hervor.

Die histologische Untersuchung des Stückchen Magenwand mit den daran verbackenen Lymphknoten zeigt — das ist nun sehr tröstlich — in der Tat ein Bild, das an Lymphangiosis carcinomatosa erinnert. Die Lymphgefäße der Magenwand sind prall gefüllt mit jenen großen hellen, oben beschriebenen Tumorzellen. Die perigastrischen Lymphknoten selbst bieten ein fast rein tumorhaftes Bild, gegenüber z. B. den Halslymphknoten, in denen deutlich der bunte Gewebscharakter hervortritt, der neben den tumorhaften Bildungen auch die bindegewebigen, granulationsgewebsartigen sehen läßt. In allen Lymphknoten finden wir ferner kleinere nekrotische Bezirke und namentlich in den mehr granulationsgewebsartigen Gegenden viel kleinere und kleinste Blutgefäßchen.

Wir können im Hinblick auf unseren Fall Sternberg nicht beipflichten, wenn er in einer früheren Arbeit (1925) einmal sagte, daß die histologische Untersuchung in jedem Fall die Diagnose Lymphogranulomatose „sofort kläre". Wir stehen bei der Beurteilung unseres Falles vor ähnlichen Schwierigkeiten wie W. Fischer in seinen zuletzt beschriebenen Fällen. Handelt es sich hier um ein blastomatöses Lymphogranulom oder um ein Retothelsarkom, oder aber um beides? Fast möchte man sagen, für ein Retothelsarkom ein zu buntes Bild, für eine Lymphogranulomatose zu einheitlich blastomatös. Oder sollten wir hier den Übergang des einen in das andere vor uns haben, das Erwachsen eines Retothelsarkoms auf dem Boden einer Lymphogranulomatose?

Jene großen hellen Zellen, die das Bild vornehmlich beherrschen, sind unverkennbar die zu unzähligen Malen beschriebenen mehr oder weniger atypischen Lymphogranulomzellen, auch „sarcomatoide" Zellen (Carballo, 1931) genannt, wie sie gerade bei den blastomatösen Formen der Lymphogranulomatose beobachtet werden. Daß echte Sternbergsche Riesenzellen kaum gesehen werden, nimmt nicht wunder, da gerade die jungen Stadien der Lymphogranulomatose arm an echten Sternbergschen Zellen sein können (Askanazy, 1930). Jackson u. Parker (1944) sehen ja jene Elemente, die den Sternbergschen Riesenzellen so ähnlich und bei den blastomatösen Formen stets vorhanden sind, als blastomatös „entartete" Sternberg-Zellen an. Der histologische Befund spricht also weder gegen die Lymphogranulomatose noch gegen das Retothelsarkom, besonders wenn wir an das polymorphzellige Retothelsarkom (Oliveira, 1937) denken. Das obenbeschriebene, an Lymphangiosis carcinomatosa erinnernde Verhalten dürfte auch, und zwar für beide Krankheiten, zu verwerten sein, für die Lymphogranulomatose von Schlagenhaufer, Sternberg, Ceelen und Rabinowitsch beschrieben, für das Retothelsarkom von Roulet und Oliveira.

Wie war es nun möglich, bei der Probeexzision ein Karzinom zu diagnostizieren? Sehen wir uns den alten Schnitt mit durch die Sektionshistologie nunmehr geschärften Augen an, so erscheinen zwischen reichlichen Mengen Lymphozyten und regelrechten Retikulumzellen die Maschen des Lymphknotens prall ausgefüllt mit mittelgroßen, hellen, fast schemenhaft wirkenden Zellen mit großen blasigen Kernen, die sowohl bipolare wie auch tripolare Mitosen zeigen. Sie scheinen teilweise durchaus im epithelialen Verband zu liegen. Keine Eosinophilie, mäßige bis schwache Bindegewebsentwicklung. Ohne Kenntnis der Krankengeschichte und der weiteren klinischen Befunde, mußte — auch nach unserem jetzigen Urteil — in erster Linie an ein Karzinom gedacht werden, wenn auch bei jetziger Betrachtung des Präparates und bei Betrachtung des ganzen Gegenstandes, besonders im Sinne der von W. Fischer gemachten Ausführungen (s. unten), zugegeben werden muß, daß ein ganz frisches Stadium der Lymphogranulomatose nicht hätte ausgeschlossen werden können.

Ähnliche Fälle von Lymphogranulomatose, die klinisch auch zur Verdachtsdiagnose eines bösartigen Tumors im Oberbauch geführt haben, sind hinreichend bekannt

(C. Froboese, 1927, Terplan und Mittelbach u. a.), ebenso Fälle, die histologisch ein ähnliches blastomatöses Bild boten, worauf ich weiter unten noch zu sprechen komme, und doch ist dieses Nebeneinander von fast reinem Blastom und anderen Stellen, die man mit gutem Gewissen noch als Lymphogranulom bezeichnen kann, so imponierend, daß es für gerechtfertigt erscheint, die reichliche Literatur auch über die sogenannten „atypischen" Lymphogranulomatosen durch diesen Fall noch zu vermehren.

So alt die Literatur über das Lymphogranulom ist, fast seit der ersten genaueren Beschreibung durch Sternberg im Jahre 1898 — von den davorliegenden Arbeiten Hodgkins und Billroths einmal abgesehen — so alt ist die seitdem immer wieder auftauchende und diskutierte Frage, ist die Lymphogranulomatose eine blastomartige Erkrankung oder eine chronische Entzündung, oder die Frage, kann auf dem Boden eines Lymphogranuloms ein echtes Blastom entstehen? Namhafteste Forscher wie Sternberg, G. Herxheimer, E. Fraenkel und K. Ziegler lehnen die blastomatöse Natur der Lymphogranulomatose ab, wie auch danach Coronini, Stephani, H. Pfennigwerth, Blume und v. Braitenberg, nur um einige Namen von vielen zu nennen. Andere Autoren dagegen wie Tsunoda, Yamasaki, Karsner, Stahr, W. Hueck und Willis ordnen sie mehr oder weniger vorbehaltlos den Blastomen zu. Eine dritte recht große Gruppe nimmt keine „Entweder-Oder"-Stellung ein und verwertet die Erkenntnisse beider Richtungen, so Terplan, Terplan u. Mittelbach, Glanzmann, Düring, v. Hecker u. W. Fischer, W. Fischer, Dudits, O. Lubarsch, Reinstorff, Tischendorff, Th. Brugsch, Wieding u. a. m. Mannigfache dieser Arbeiten sind der sogenannten „atypischen" Lymphogranulomatose gewidmet, eine Bezeichnung, die Sternberg völlig ablehnt, obwohl er, wie auch andere Forscher, den blastomatösen Formen der Lymphogranulomatose nicht viel Aufmerksamkeit schenkt, wenn er sie lediglich als Spielart der gewöhnlichen Form hinstellt. Ist doch die außerordentliche Ähnlichkeit, sowohl makroskopisch wie mikroskopisch, insbesondere mit dem Retothelsarkom nicht verkennbar und wird von anderer Seite auch immer wieder betont (Dudits, W. Hueck, W. Fischer, Willis). Und gerade diese Tumorformen sind es, die uns differentialdiagnostisch solche Schwierigkeiten bereiten, daß immer wieder darauf hingewiesen wird, wie zuletzt von W. Fischer.

Er nennt seinen Fall (1949) „ein gutes Beispiel dafür, wie schwierig, ja unmöglich es sein kann, die Lymphogranulomatose klinisch oder auch auf dem Sektionstisch und durch histologische Untersuchungen zu erkennen".

Und 1950: „Wie schwierig die Diagnose einer Lymphogranulomatose makroskopisch wie mikroskopisch sein kann, ist jedem Pathologen genugsam bekannt Das gilt besonders für die Fälle von tumorartiger Lymphogranulomatose."

Die zweite Arbeit W. Fischers (1950) zeigt große Übereinstimmung mit unserem Fall. Der Verfasser wählt als Überschrift zwar den Titel: „Kombination von Lymphogranulomatose, Tuberkulose und malignem Tumor in Lunge und Lymphknoten", was den Eindruck erwecken kann, als handele es sich hierbei um drei verschiedene Erkrankungen. Er entwickelt aber dann bei der Beschreibung des Tumors, der auch wie in unserem Fall teilweise das ganze Bild beherrscht und in einer sonst als lymphogranulomatös zu bezeichnenden Umgebung auftritt, ein Bild — wie er selbst sagt — eines Sarkoms oder Retothelsarkoms (das zuerst angenommene Bronchialkarzinom wurde zurückgenommen), also nicht das Bild einer dritten selbständigen Erkrankung, sondern einer tumorartigen oder einer in Tumor übergegangenen Lymphogranulomatose.

Fischer sagt wörtlich von seinen vorher als krebsverdächtig bezeichneten Stellen: „Aber immer fanden sie sich in einer Umgebung, die dann mehr oder weniger typischen Bau einer Lymphogranulomatose aufwies, aber nie ganz isoliert außerhalb der großen Infiltrate in normalem oder höchstens induriertem Lungengewebe. Nach allem erscheint es als das Wahrscheinlichste, daß die Tumorbildung den Ausgang genommen hat von Zellen des Retikuloendothels."

Abschließend nennt er die eben zitierte Arbeit einen weiteren „Beitrag zur Erkenntnis von tumorösen Wucherungen, die sich zunächst morphologisch in der Form eines entzündlichen Prozesses darstellen und dann später zu malignem Tumor umschlagen". Daß aber dieses „Umschlagen" nicht nur „später", sondern schon sehr frühzeitig, also auf

dem Boden eines noch sehr jungen Stadiums einer Lymphogranulomatose, erfolgen kann, zeigt nun unser Fall. Mit anderen Worten, es handelt sich bei ihm um eine Lymphogranulomatose, die von vornherein den Weg zur blastomatösen Entartung eingeschlagen hat, und wäre dieser Fall noch später zur Sektion gekommen, so wäre die Lymphogranulomatose als solche vielleicht gar nicht mehr erkennbar gewesen, da dann die echten Tumormassen bereits alles überwuchert hätten.

Wie ich schon sagte, stehen W. Fischers Arbeiten nicht vereinzelt da. Glanzmann (1916) bringt in seinem Fall 1 eine histologische Beschreibung (durch Wegelin) eines exstirpierten Lymphknotens, die ebensogut auf ein Sarkom oder Retothelsarkom wie auf eine blastomatöse Lymphogranulomatose passen könnte.

v. Hecker u. W. Fischer (1922) beschreiben ebenfalls einen solchen Fall, der histologisch nach Probeexzision als Rundzellensarkom gedeutet wurde, sich später bei der Sektion aber als Lymphogranulomatose erwies. In dieser Arbeit wird Umber zitiert, der auch seinerseits darauf hingewiesen habe, daß manchmal auch der Pathologe, namentlich in den frühen Stadien derartiger Lymphknotenerkrankungen, nicht immer imstande ist, aus der Probeexzision das Charakteristische herauszulesen, worauf ja später auch zahlreiche andere Autoren hingewiesen haben (Sternberg 1936, Lubarsch, A. Dietrich, Wieding). Und das gilt auch für unsere histologisch untersuchte Probeexzision.

Terplan u. Mittelbach (1928) bringen unter ihren zahlreichen Fällen solche blastomatösen Formen der Lymphogranulomatose in Fall 24, der ganz das Bild eines „retikulären Sarkoms" bietet, und in den Fällen 25 und 26.

In der Besprechung ihrer Fälle sagen sie: „Auch die typischen Fälle zeigen zuweilen solche blastomatösen Veränderungen. Oder man sieht unter typischen Bildern oder diffuser Hyperplasie von Plasmazellen oft größere Teile rein blastomartig erscheinender Wucherungen von großen Zellen, die teils an ein großzelliges Sarkom (Fall 16), teils an ein sekundäres Karzinom erinnern."

Stahr (1925) dagegen faßt die Lymphogranulomatose nur als Tumor auf. Er betrachtet sogar das Frühstadium als rein geschwulstmäßig; das Spätstadium mit seiner starken Bindegewebsentwicklung setzt er in Parallele zum szirrhösen Cancer, eine Auffassung, die in dieser krassen Form in der Folgezeit mit Recht wenig Anklang gefunden hat.

Dudits (1934) betont die fließenden Übergänge der Lymphogranulomatose zum Retothelsarkom. Und gerade seine Arbeit ist es, die Sternberg (1936) in Hinblick auf dieses Problem einer ablehnenden Kritik unterzieht.

W. Hueck (1937) erwähnt ebenfalls die histologische Ähnlichkeit der blastomatösen Lymphogranulomatose mit einem polymorphzelligen Sarkom oder dem Retothelsarkom, die so stark sein kann, daß eine Differentialdiagnose zwischen beiden Erkrankungen schwierig, ja unmöglich wird. Er führt gegen die Auffassung der Lymphogranulomatose als Granulationsgeschwulst an, daß sie dieser wohl ähnlich sehe, aber nicht behauptet werden könne, daß sie ein echtes Granulationsgewebe sei.

Hier wären die Arbeiten von Jackson u. Parker (1944) zu nennen, die drei verschiedene Arten der Lymphogranulomatose unterscheiden und besonders die fließenden Übergänge zwischen der granulomatösen und blastomatösen Form bis zum echten Blastom hin betonen, wie auch Willis, Callender und andere, gerade englisch-amerikanische Forscher.

Zu dieser Frage könnten noch sehr viele Veröffentlichungen herangezogen werden, doch kommt es mir lediglich darauf an zu zeigen, wie von jeher die histologische Ähnlichkeit der Lymphogranulomatose mit echten blastomatösen Wucherungen herausgestellt worden ist, etwas, was bei allen anderen Granulationsgeweben in dieser Form niemals zur Diskussion gestellt worden ist! Das mag vielleicht Veranlassung sein, die blastomatöse Genese der Lymphogranulomatose nicht so ohne weiteres abzulehnen. Die Entwicklung bösartiger Blastome auf dem Boden eines chronisch-entzündlichen Prozesses ist im allgemeinen doch etwas selteneres und tritt meist erst nach langem Bestehen desselben ein (Narbenkarzinom, Karzinom auf dem Boden eines Ulcus ventriculi u. ä.), wohingegen die blastomatöse Form der Lymphogranulomatose in allen ihren Stadien im Rahmen der überhaupt vorkommenden Lymphogranulomfälle doch keineswegs etwas seltenes darstellt.

Die makroskopische Ähnlichkeit mit einem malignen Blastom brauche ich hier nicht weiter zu erwähnen, sie wird von niemandem bestritten. E. Kaufmann (1931) sagte, „nur wegen des destruierenden und infiltrierenden Wachstums sei die Lymphogranulomatose noch kein Blastom". Deshalb wurde auch in unserer Arbeit hauptsächlich die histologische Ähnlichkeit hervorgehoben, obwohl das makroskopische Verhalten auch nicht außer acht gelassen werden darf. E. Fraenkel (1926) schrieb, „die Anwesenheit der vielen Eosinophilen schütze vor der Verwechslung mit Tumor und zeige die entzündliche Genese", doch ist demgegenüber zu sagen, daß die Eosinophilen keineswegs obligatorischer Bestandteil der Lymphogranulomatose sind (Terplan u. Mittelbach, Sternberg, Th. Brugsch 1947, Wieding 1948).

Wir sehen, der alte Streit lebt immer wieder von neuem auf, und immer noch nicht konnten die strittigen Fragen gelöst werden, jedenfalls auch nicht mit Hilfe noch so ausgezeichneter und genauer histologischer Untersuchungen, noch — ohne deren hohen Wert irgendwie schmälern zu wollen — durch die ungeheure Zahl von Publikationen. An der Tatsache, daß die Lymphogranulomzellen und auch die Sternbergschen Riesenzellen Abkömmlinge des Retikulo-endothelialen Systems (R.E.S.) sind und, namentlich in den blastomatösen Formen, Sarkomzellen weitgehendst ähnlich sehen, ja zum Teil völlig gleichen, ist wohl nicht mehr zu zweifeln. Aber wir dürfen uns nicht gänzlich im histologischen Bild verlieren. Bei beiden Krankheiten (Lymphogranulomatose, Retothelsarkom) handelt es sich doch einwandfrei um eine Erkrankung des R.E.S., was für die Lymphogranulomatose schon Sternberg betont hat. Nur daß in dem einen Falle (Retothelsarkom) die Veränderungen rein zellig-tumorhafter Natur sind, während wir im anderen Falle (Lymphogranulom) neben den blastomartigen Zellen, die aber bei keiner echten Lymphogranulomatose fehlen dürfen, Gewebsveränderungen sehen, die als chronisch-entzündlich aufzufassen sind. Diese letztgenannten Veränderungen machen aber nicht das Charakteristische der Lymphogranulomatose aus, denn niemand würde aus einem Granulationsgewebe mit reichlicher Bindegewebsentwicklung, Lymphozyten, Plasmazellen und Eosinophilen eine Lymphogranulomatose diagnostizieren, wenn nicht jene blastomatös entarteten Retikulumzellen gleichzeitig anwesend wären. Es handelt sich also lediglich darum, wieviel solcher blastomatöser Zellen auftreten, um sagen zu können, die Lymphogranulomatose hat einen granulationsgewebsartigen oder einen tumorartigen Charakter.

Es ist zwar unklar, warum die Lymphogranulomatose manchmal ein so fibröses Bild zeigt, im extremsten Falle so weitgehendst, daß vor lauter Bindegewebswucherung kaum noch reines Lymphogranulomgewebe zu erkennen ist (W. Fischer) — wir zweifeln aber in diesen Fällen nicht, daß es sich um eine echte Lymphogranulomatose handelt — und warum dieselbe Krankheit in anderen Fällen ein Bild zeigt, das ausgedehnteste blastomatöse Wucherungen aufweist, die, wären sie allein vorhanden, nur als Sarkom oder Retothelsarkom angesprochen werden könnten. Warum sollte bei diesen letzteren Formen nun nicht der extreme Fall eintreten können, daß die blastomatöse Wucherung überhandnähme und jetzt die Krankheit als Blastom imponiert? Vielleicht wären die verschiedenen Formen der Lymphogranulomatose als Gradmesser der Abwehrkraft des Wirtsorganismus aufzufassen? Aber sind Übergänge, Atypien und Veränderungen nicht das Gesetz der Natur, namentlich wo es sich um schnell fortschreitende pathologische Veränderungen handelt? Denken wir doch nur an den Krebs! Wie grundverschieden ist das Bild eines Szirrhus und eines Markschwammes, denken wir an die vielen Formen des Lungenkrebses, die doch letzthin alle ein und dieselbe Erkrankung darstellen, unter Umsänden das gleiche klinische und makroskopische Bild bieten.

Sowohl bei der Lymphogranulomatose wie beim Retothelsarkom ist die Ätiologie völlig ungeklärt, aber man diskutiert ebenso die Virusgenese der Lymphogranulomatose wie des Retothelsarkoms. Man weist ferner bei beiden Erkrankungen auf die Bedeutung der Tonsillen hin (Wieding, Roulet, Oliveira), und man stellt therapeutische Erfolge mit gleichen Mitteln bei beiden Erkrankungen fest (v. Kress 1950).

Es ist daher wohl an der Zeit, die Verwandtschaft beider Erkrankungen stärker in den Vordergrund zu rücken, obwohl damit keineswegs gesagt werden soll, daß jedes Retothelsarkom auf dem Boden einer Lymphogranulomatose entsteht. Es wird ja die Entwicklung

eines Retothelsarkoms auf dem Boden einer Leukämie (E. Benecke 1940) auch für wahrscheinlich gehalten, auch der umgekehrte Vorgang ist diskutiert worden. A. Dietrich sprach von dem Übergang einer Leukämie in eine Lymphogranulomatose. Warum soll die Lymphogranulomatose nicht mit derselben Wahrscheinlichkeit in ein Retothelsarkom übergehen können, warum soll man die Lymphogranulomatose aus dieser großen Gruppe der vielleicht zusammengehörigen Erkrankungen ausnehmen, wie es neuerdings Videbaek (1949) wieder vorschlägt? Schon für Roulets Retothelsarkome wird von mancher Seite angenommen (Carballo 1931), daß sicherlich auch atypische Lymphogranulomatose sich darunter verbirgt. Da durch die Einteilung von Oliveira der Formenkreis der Retothelsarkome sich wesentlich erweitert hat, jetzt auch Formen mit reichlicher Bindegewebsentwicklung oder mit Plasmazelleinlagerung dazu gerechnet werden, beginnen die Grenzen zwischen Retothelsarkom und Lymphogranulomatose ohnehin verwaschen zu werden, was sich auch deutlich in Rössles Arbeit (1939) offenbart. Wo fängt das eine an, wo hört das andere auf? Wer kann hier Grenzen ziehen, die von der Natur doch immer wieder überschritten werden und die nur dazu führen können, daß man sich in Aufzählungen unzähliger Abarten ein und desselben Krankheitsbildes erschöpft, daß man immer neue Namen prägt und in einem Wust nur scheinbarer Unterschiedlichkeiten erstickt. So dürfen wir uns Beobachtungen nicht verschließen, die doch zumindest die Möglichkeit einer nahen Verwandtschaft beider Erkrankungen wahrscheinlich machen.

Zusammenfassung.

Es wird an Hand einer außerordentlich blastomatösen Lymphogranulomatose, die in vielen Lymphknoten das Bild eines echten polymorphzelligen Retothelsarkoms aufweist, noch einmal das Problem der blastomatösen Form der Lymphogranulomatose erörtert und die nahe Verwandtschaft zwischen Lymphogranulomatose und Retothelsarkom betont.

Literatur.

Askanazy, M., Rev. med. Suisse rom. **1930**, 321. — **Bauer, K. H.**, Das Krebsproblem. Springer Verlag 1948. — **Benecke, E.**, Virchows Arch. **306**, 491 (1940). — **Block, Spurr, Jacobson u. Smith**, Amer. J. Clin. Path. **18**, 671 (1948). — **Blume, E.**, Über einen Fall atypischer Lymphogranulomatose. Diss. Frankfurt a. M. 1934. — **v. Braitenberg, H.**, Virchows Arch. **302**, 63 (1938). — **Brugsch, Th.**, Lehrb. d. inn. Med. 1947, 11.—12. Aufl. — Ders., Z. ges. Inn. Med. **1950**, 521. — **Carballo, J. R.**, Fol. haemat. (Lpz.) **43**, 273 (1931). — **Callender, G. R.**, Amer. J. Path. **10**, 443 (1934). — **Ceelen u. Rabinowitsch**, Z. Tbc. **27**, 175 (1917). — **Cornell, K. H. u. Blauw, A. S.**, Amer. J. Path. **25**, 233 (1949). — **Coronini, C.**, Beitr. path. Anat. **80**, 405 (1928). — **Dietrich, A.**, Fol. haem. (Lpz.) **13**, 43 (1912). — **Budits, A.**, Beitr. path. Anat. **92**, 59 (1934). — Ders., Z. Krebsforschg **40**, 229 (1934) — **Düring**, Dtsch. Arch. klin. Med. **127**, 76 (1918). — **Fischer, W.**, Arch. Geschw.forschg **1**, 318 (1949). — Ders., Zbl. Path. **86**, 257 (1950). — **Fraenkel, E.**, Hdb. d. spez. path. Anat. (Henke-Lubarsch) **1**, 349 (1926). — **Froboese, C.**, Beitr. path. Anat. **77**, 363 (1927). — **Glanzmann**, Dtsch. Arch. klin. Med. **118**, 52 (1916). — **v. Hecker u. Fischer, W.**, Dtsch. med. Wschr. **1922**, 482 u. 520. — **Herxheimer, G.**, Brauers Beitr. Klin. Inf.krkh. **2**, 349 (1914). — **Hirscher**, Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, 1622. — **Hueck, W.**, Klin. Wschr. **1936**, 1337. — **Jackson, H., u. Parker, F.**, New. Engl. J. Med. **1**, 1 (1844); **2**, 36 (1944). — **Karsner**, Arch. int. Med. **6** (1910). — **Kaufmann, F.**, Lehrb. d. spez. path. Anat. 9. u. 10. Aufl., **1**, 251 (1931). — **v. Kress, H.**, Ärztl. Wschr. **1950**, 381. — **Lindemann u. Gummel**, Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, 1506. — **Lubarsch, O.**, Zbl. Path. Sonderband **33**, 161 (1923). — **Meyer u. Overmiller**, Amer. int. Med. **30**, 381 (1949). — **Oliveira, G. de**, Virchows Arch. **298**, 464 (1937). — **Pfennigwerth, H.**, Frankf. Z. Path. **44**, 85 (1932). — **Reinstorff, E.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der atypischen Lymphogranulomatose. Diss. Hamburg 1929. — **Rössle, R.**, Virchows Arch. **275**, 1 (1930). — Ders., Beitr. path. Anat. **103**, 385 (1933). — **Roulet, F.**, Virchows Arch. **277**, 15 (1930); **286**, 702 (1932). — **Schilling, V.**, Z. ges. Inn. Med. **1950**, 506. — **Schlagenhaufer, F.**, Arch. Gynäk. **95**, 1 (1911). — **Stahr, H.**, Dtsch. med. Wschr. **1925**, 1555. — **Stephani, H.**, Virchows Arch. **300**, 495 (1937). — **Sternberg, C.**, Klin. Wschr. **1925**, 529. — Ders., Erg. Path. (Lubarsch-Ostertag) **30** (1936). — **Terplan u. Mittelbach**, Virchows Arch. **271**, 3 (1929). — **Tischendorf, W.**, Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, 98 (1940). — **Tsunoda**, Virchows Arch. **204** (1911). — **Umber**, zit. nach v. Hecker u. W. Fischer. — **Videbaek**, Acta haemat. (Schwd.) **2**, 201 (1949). — **Wieding, I.**, Z. ges. inn. Med. **1948**, 324. — **Willis, R.**, zit. nach W. Fischer. — **Yamasaki**, Z. Heilk. (Abt. Path.) **25**, 269 (1904). — **Ziegler, K.**, Die Hodgkinsche Krankheit. G. Fischer, Jena 1911.

Nachschrift bei der Korrektur.

Es sei noch auf eine während der Drucklegung erschienene Arbeit V. Schillings (1950) hingewiesen, in der eine klinische Einteilung der Retikulosen gegeben wird. Dort erscheint

die Lymphogranulomatose (obwohl sie oft genug unter dem Bilde eines Tumors verläuft!) unter den spezifisch reaktiven Retikulosen (Rubrik A), zusammen mit der Tuberkulose u. a., während das Retothelsarkom und die Leukämien völlig getrennt in einer Rubrik B — eigentliche hyper- und anaplastische Retikulosen — zusammengefaßt werden, als ob nicht die geringste Beziehung zwischen ihnen bestände. Gleichwohl ist in dieser Arbeit ein Fall von „sarkomatoider Lymphogranulomatose" beschrieben.

Auch scheint es noch wichtig zu betonen, daß sich in jüngster Zeit in der in- und ausländischen Fachpresse die Arbeiten über die Losttherapie häufen (v. Kreß, Lindemann u. Gummel 1950, Brugsch 1950, Hirscher 1950, Block, Spurr, Jacobson u. Smith 1948, Meyer u. Overmiller 1949, Cornell u. Blauw 1949), und es wohl kaum als Zufall bezeichnet werden darf, daß die Lostverbindungen, die zu den zytotoxischen und zytostatischen Stoffen gerechnet werden (K. H. Bauer 1948), neben ihrer Wirkung auf bösartige Geschwülste besonders bei der Lymphogranulomatose günstig wirken, nicht dagegen bei den chronisch-entzündlichen, granulationsgewebsartigen Prozessen, wie z.B. bei der Tuberkulose, der Lepra u. a.

Eine komplizierte Herzmißbildung bei Situs inversus.

Von **Hans Georg Faßbender.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Mainz.
Direktor: Prof. Dr. F. Klinge.)

Mit 5 Abbildungen im Text.

Der männliche, fast 4 Monate alte Säugling kam am 29. 11. 1949 wegen schwerer sich häufender, zunächst vorwiegend rechtsseitiger tonisch-klonischer Krämpfe, die erst seit 8 Tagen beobachtet wurden, zur Aufnahme. Durch eine 3 Wochen vorausgegangene, poliklinische Untersuchung war bekannt, daß bei dem Kind der durch Röntgenuntersuchung sichergestellte Situs inversus mit einem — durch Zyanose, Polyglobulie und ein lautes, über dem 2. Interkostalraum rechts parasternal hörbares systolisches Geräusch gekennzeichneten — kongenitalen Vitium gepaart war. Bei der Aufnahmeuntersuchung fielen die starke Zyanose, die beschleunigte Atmung und der soporöse Bewußtseinszustand auf. Der Blick war leer und starr nach links oben gerichtet. Bei beträchtlich gesteigerten Reflexen und leicht auslösbaren Fußkloni befand sich die Muskulatur in einem deutlich hypertonen Zustand. Die große Fontanelle erwies sich als gespannt, ohne daß ein ausgesprochener Meningismus vorlag. Der Liquor war xanthochrom und sehr erythrozytenreich bei einem geringgradigen Leukozytengehalt. Dementsprechend war bei positivem Pandy der Eiweißgehalt des Liquors auf 124 mg% erhöht. Die Fontanellenpunktion blieb ohne Ergebnis. Bei sonst normalem Augenbefund fiel die starke Füllung der Retinagefäße, besonders der Venen auf. Der Herzkreislaufbefund entsprach dem schon oben Gesagten. Das EKG wies, wie schon bei der ambulanten Untersuchung, einen angesichts der Dextrokardie auffallenden Linkstyp des Kammerkomplexes auf; allein das damals deutlich negative P_1 fiel nunmehr in die isoelektrische Linie, P_2 war angedeutet negativ geworden, P_3 unverändert positiv; ST_1 erschien bei negativer T-Zacke gesenkt, T_2 war flach und ST_3 ging steil in ein positives T über. Außerdem trat eine starke, schon 3 Wochen zuvor aufgefallene Venenzeichnung auf der vorderen Bauchwand deutlich in Erscheinung.

Unter der klinischen Beobachtung verstärkte sich 1. der tonische Krampfzustand, der dann durch Luminalgaben gedämpft wurde, und 2. die intrakranielle Drucksteigerung, so daß mehrere Entlastungspunktionen nötig wurden. Dabei kam es zu einer zunehmenden Verschlechterung des Allgemeinbefindens, der Hautturgor wurde schlecht, die Atmung thorakal, die Alkalireserve sank auf 30,1 Vol.%, das Gewicht stürzte. Bronchitische Geräusche kündigten die Ausbildung einer finalen Pneumonie an. Der Puls wurde weich, die Reflexe und die Tonussteigerung nahmen weiter zu, Krämpfe im Fazialisbereich, wechselnder Strabismus und zeitweiliges Aussetzen der Atmung gingen am 4. Tag nach der Klinikaufnahme dem durch ein Versagen der Atmung eintretenden Tod voraus[1]).

1 Dem Direktor der Univ.-Kinderklinik Mainz, Herrn Prof. Dr. Köttgen, habe ich für die freundliche Überlassung des klinischen Berichtes ergebenst zu danken.



Bei der am 3. 12. 1949 im Pathologischen Institut der Universität vorgenommenen Obduktion wurde folgender makroskopischer Befund erhoben (gekürzt):

Leiche eines 4 Monate alten Säuglings in gutem Allgemeinzustand. Haut blaß, Lippen livide. Starke Ausprägung der Totenflecke an den abhängigen Partien. Unterhautfettgewebe gut entwickelt. Keine Zeichen äußerer Mißbildungen. Bauchfell spiegelnd, Darmschlingen leicht gebläht.

Die Leber ist etwas vergrößert und liegt spiegelbildlich verkehrt, die Corda venae umbillicalis zieht von der Mittellinie nach links zum Nabel (Abb. 1). In einem regelrechten Herzbeutel liegt das vergrößerte Herz, dessen Spitze spiegelbildlich zur normalen Lage nach rechts zeigt. Es wiegt 37 g. Seine äußeren Maße betragen 6 : 4 : 3,5 cm. Die ganze Vorderseite wird von einem weiten Ventrikel gebildet. Die beiden blutgefüllten Lungenvenen münden auf der linken Seite der Hinterwand in einen weiten Vorhof. An Stelle des Foramen ovale findet sich ein Vorhofseptumdefekt, welcher sich nach unten in einen das obere Drittel umfassenden, insgesamt etwa bohnengroßen Defekt des Kammerseptums fortsetzt. Ein kleiner Ventrikel liegt als atrophisches Anhängsel auf der linken Hinterseite des Herzens. Sein Innenraum entspricht etwa der Größe eines Dattelkerns. Seine Wanddicke beträgt am Ansatz der Zipfelklappen 0,7 cm. Er endet blind ohne Ausflußbahn. Die Mitralklappe entspringt mit einem Segel von der lateralen Vorhofskammergrenze des atrophischen Herzabschnittes. Der zweite Zipfel zieht über den Kammerseptumdefekt hinweg und entspringt an der Innenseite des großen Ventrikels.



Abb. 1. Situs der Brust- und Bauchorgane.

Der Rauminhalt dieser Kammer entspricht etwa einer mittleren Pflaume, ihre Wanddicke beträgt am Ansatz der Zipfelklappe 0,9 cm. In den mäßig weiten zugehörigen Vorhof münden die deutlich erweiterten Körperhohlvenen. An der lateralen Kammervorhofsgrenze setzt die rudimentäre Trikuspidalklappe an. Aus dieser Kammer entspringt die regelrecht gebildete Aorta, diese besitzt drei regelrecht gebildete Taschenklappen. Sie überkreuzt den rechten Bronchus und steigt dann rechts neben der Wirbelsäule abwärts. Der Ductus arteriosus Botalli ist aufgeschnitten 0,8 cm breit und speist die beiden Hauptäste der Lungenarterie, während der Stamm der Lungenarterie als obliterierter Strang links hinter der Aorta bis an die linke Hinterseite des atrophischen Ventrikels zu verfolgen ist, wo etwa die Ausflußbahn zu erwarten wäre. Das Herzmuskelfleisch ist rötlich, dunkelbraun. Der Abgang der Kranzgefäße befindet sich an gehöriger Stelle. Die Koronarvenen sind stark gestaut. Epikard und Perikard sind glatt und spiegelnd. Die untere Hohlvene ist bis 1 cm unterhalb der Einmündungsstelle in den Kavatrichter durch thrombotische Massen und über die Gabelungsstelle hinaus bis in beide Iliacae communes total verschlossen.

Lungenoberfläche überall spiegelnd und glatt. Die Lungenlappung ist nicht ganz ausgebildet. Auf der rechten Seite sind drei Lappen angedeutet. Die Trennung der beiden linken Lappen beschränkt sich auf die Vorderseite. In den paravertebralen Abschnitten finden sich streifenförmige, über sämtliche Lungenlappen verlaufende, dunkelblau-livide Partien, welche sich von der übrigen rosa-rötlichen Lungenoberfläche abheben. In den streifenförmigen Partien ist die Konsistenz des Lungengewebes etwas vermehrt, alle übrigen Teile sind normal lufthaltig. Im Bronchialbaum finden sich schmutzig-graue schleimige Massen, desgleichen in der Trachea. Das Zwerchfell ist durch die vergrößerte Leber etwas hochgedrängt und steht beiderseits in Höhe der 4. Rippe. Die Größe der Milz beträgt 3,5 : 2,5 : 4,5 cm. Die Oberfläche ist rötlich-livid, ihre Konsistenz ist prall und fest. Auf der Schnittfläche ist die weiße Pulpa eben noch zu erkennen. Die Leber wiegt 124 g, sie mißt 9 : 5,5 : 4,5 cm. Das bräunlich-livide Organ hat eine mäßig feste Konsistenz und glatte Oberfläche. Auf der dunkelbraunen Schnittfläche ist eine Läppchenzeichnung eben zu erkennen.

Der Magen ist von gehöriger Größe und Form, er liegt spiegelbildlich verkehrt. Dünn- und Dickdarm zeigen eine etwas vermehrte subseröse Gefäßzeichnung. Die Mesenterialwurzel verläuft von rechts oben nach links unten, wo sich auch Coecum mit Appendix befinden.

Die Nieren sind beiderseits etwas fest und bräunlich-blau gefärbt. Auf der Schnittfläche heben sich die helleren Markpartien deutlich von den dunkleren Rindenabschnitten ab. Geschlechtsorgane ohne Besonderheiten. Descendens testicolorum abgeschlossen.

Bei Eröffnung des Schädels fällt eine starke Spannung der harten Hirnhaut auf. Eine Falte kann mit der Pinzette nicht abgehoben werden. Der Sinus sagittalis superior ist ebenso wie sämtliche übrigen Hirnsinus mit dunkelbraunen matten, brüchigen Blutpfropfen kontinuierlich ausgegossen (Abb. 2). Über der ganzen rechten Großhirnhemisphäre ist der Subarachnoidalraum mit dunkelbraunem, geronnenem Blut ausgefüllt, welches auch die Durainnenseite bräunlich verfärbt hat. Die Substanz der rechten Großhirnhemisphäre ist weitgehend hämorrhagisch infarziert (Abb. 3). Die Plexusgefäße sind stark erweitert und mit Blut gefüllt.



Abb. 2. Thrombose der Hirnsinus.

Der rechte Seitenventrikel enthält Blutkoagel. Über der linken Hemisphäre ist der Subarachnoidalraum frei. Die pialen Venen sind jedoch prall gefüllt und enthalten größtenteils Blutpfröpfe. Die Hirnwindungen sind abgeflacht und die Furchen verstrichen. Auch der Subarachnoidalraum über dem Kleinhirn ist in geringem Maße mit geronnenem Blut gefüllt. Zu beiden Seiten der Medulla zeichnen sich die beiden Kleinhirntonsillen deutlich ab.

Mikroskopisch:

Lunge: Die Alveolarsepten sind infolge stärkster Blutfüllung der Kapillaren verbreitert. An umschriebenen Partien sieht man die Azini und einige kleinere Bronchien mit fädigem, basophilem Material ausgegossen. In der Umgebung finden sich dichte Rundzelleninfiltrate.

Gestaute Lunge mit Aspirationsherden.

Herzmuskel, Leber, Niere und Nebenniere zeigen außer mäßiger Stauung keine Besonderheiten.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

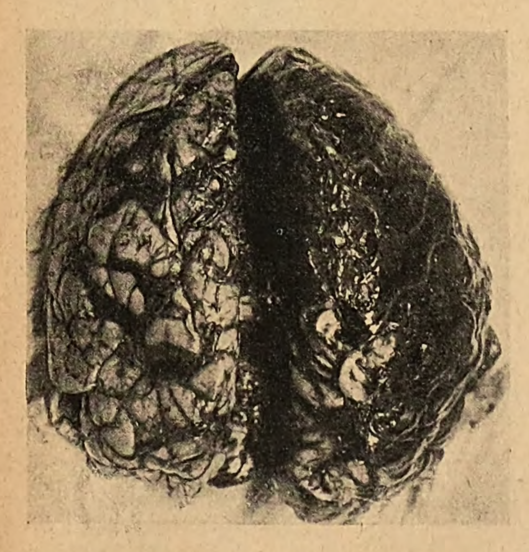


Abb. 3. Hämorrhagische Infarzierung der rechten Großhirnhemisphäre.

Bei dem Kind bestand ein Situs inversus totalis. Das Herz war infolge mehrerer Mißbildungen bedeutend vergrößert:

1. Die Aorta entspringt aus einer Kammer, die durch die Trikuspidalklappe und ihren Anschluß an das Kavasystem als rechter Ventrikel gekennzeichnet ist.
2. Der Ventrikel mit der zweizipfligen Klappe ist atrophisch und besitzt keine Ausflußbahn. Der Stamm der Pulmonalarterie ist obliteriert.
3. Vorhof- und Kammerseptum zeigen einen gemeinsamen Defekt.
4. Die Mitralis entspringt mit einem Segel aus dem linken Ventrikel, während der zweite Zipfel über den Septumdefekt hinweg in die rechte Kammer zieht.
5. Der Ductus Botalli ist weit offen (Abb. 4).

Als Folge der Rückstauung und der Polyglobulie ist die untere Körperhohlvene bis in beide Vv. iliacae communes thrombosiert. Im Quellgebiet der oberen Hohlvene findet sich eine Thrombosierung sämtlicher Hirnsinus und der meisten Pialvenen mit hämorrhagischer Infarzierung des Gehirns und Blutungen in das Ventrikelsystem.

Leber und Milz tragen die Zeichen chronischer Stauung.

In beiden Lungenunterlappen finden sich Aspirationspneumonien.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt wird dieser Fall durch die Kombination seiner zum Teil seltenen Mißbildungen am Herzen interessant.

Zunächst einmal bereitet die Dextrokardie im Rahmen des Situs inversus bereits ein etwas unübersichtliches Bild, da jetzt der Ventrikel, der zufolge seiner Klappenausrüstung und seinem Anschluß an das Kavasystem als der rechte Ventrikel angesehen werden muß, von der von rechts oben nach links unten verlaufenden Vorhofkammergrenze her die ganze Vorderfläche des Herzens einnimmt. Aus ihm entspringt rechts vorne die Aorta, welche bis auf einen leichten Rechtsknick gestreckt verläuft. Auf der Rückseite des Herzens liegt der kleine linke Ventrikel. Von ihren Ästen her ist die Pulmonalis noch ein kleines Stück stromaufwärts zu verfolgen, sie verliert sich aber dann in Form eines kleinen dünnen soliden Stranges unter dem Epikard an der Vorhofkammergrenze links hinter der Aorta.

Zur Deutung der Befunde bietet uns die Lehre von A. Spitzer über die Genese der Herzmißbildungen eine gute Handhabe. Nach Spitzer ist die Septierung des Herzens eine mechanische Folge der Drehung des ursprünglich einfachen Herzschlauches. Bei einem phylogenetischen Rückblick findet sich diese Drehung erst mit dem Auftreten der Lungenatmung. Auf die recht komplizierten entwicklungsmechanischen Erklärungsversuche Spitzers einzugehen, kann hier verzichtet werden. Jedoch ist nach seiner Meinung die Bildung der Septen auch in der Ontogenese eine Folge der Umeinanderwicklung der großen Gefäße am arteriellen Herzende, welche, in der Stromrichtung gesehen, sich im Uhrzeigersinne vollzieht. Bleibt die Torsion aus, oder verläuft sie fehlerhaft, so kommt es ebenfalls zu einer falschen oder defekten Anlage der Herzsepten.

In unserem Falle fehlt eine regelrechte Torsion. Die Aorta liegt vorne rechts und die Pulmonalis links hinten. Wir werden also dementsprechend sowohl die Transposition der Gefäße als auch den Defekt der Scheidewand als Folge einer fehlerhaften Septierung von dem falschen Drehungsmechanismus ableiten.

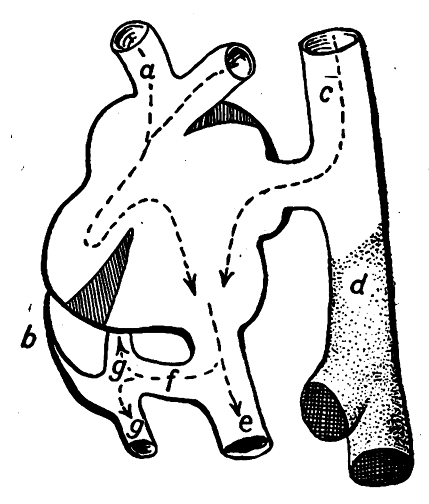


Abb. 4. Das Herz mit seinen Zu- und Abflüssen.
a Vv. pulmonales. *b* Obliterierter Stamm der Lungenarterie. *c* Vena cava. *d* Thrombus. *e* Aorta. *f* Ductus Botalli. *g* Lungenarterienäste.

Die Verhältnisse von Aorta und Pulmonalis zu den beiden Ventrikeln entspricht ebenso wie die oben angeführte Lage beider Gefäße der gekreuzten Transposition (Typ III, Spitzer), bei der kombiniert mit einem Kammerseptumdefekt eine Verengerung der Pulmonalis relativ häufig gefunden wird und auf denselben Mechanismus zu beziehen ist.

Die Beurteilung der Lebensaussichten bei der oben beschriebenen Mißbildung ist schwierig.

Unter den tausend von Maude Abbott beobachteten und exakt beschriebenen Herzmißbildungen findet sich kein einziger Fall mit einer solchen Kombination von Fehlbildungen. 32 Fälle von arterieller Transposition mit Vorhofseptumdefekt und offenem Ductus Botalli erreichten durchschnittlich das 6., in einem Fall das 30. Lebensjahr. Während bei Pulmonalatresie, offenem Ductus Botalli und Vorhofseptumdefekt der Durchschnitt unter 10 Fällen bei 1¾ und das Höchstalter bei 20 Jahren lag. Zerebrale Schäden infolge Thrombosen und Hämorrhagien konkurrieren dabei gelegentlich als Todesursache mit Herzversagen und interkurrierenden Infekten, darunter häufig Endokarditis.

Die Blutversorgung der Lunge wird bei obliterierter Pulmonalarterie durch die Persistenz des Ductus Botalli garantiert. Auf der Suche nach einer Erklärung für das eigentümliche Verhalten der Mitralklappen finden wir bei Jäger drei ähnliche Befunde beschrieben. Im ersten (eigenen) Fall bestand eine isolierte Inversion des Herzens neben einer gekreuzten Transposition (Spitzer III). Ein Zipfel der Trikuspidalis zog durch einen großen Kammerseptumdefekt zu einem Papillarmuskel des anderen Ventrikels. Jäger zitiert weiter den Fall Meinertz, bei dem es sich ebenfalls um eine Inversion des Typus III (Spitzer) handelt. Auch hier ziehen Sehnenfäden einer Klappenanlage durch einen Septumdefekt in den Nachbarventrikel. Eine dritte, ähnlich gelagerte Situation wird von Hahn beschrieben, jedoch so unzureichend, daß eine nähere Klassifizierung nicht möglich ist.

Jäger erklärt die Verlagerung der Segelansätze in die fremde Kammer in Anlehnung an die Spitzersche Theorie, indem er annimmt, daß durch mangelhafte Torsion „falsches Anlagematerial in die Leistungsebene gerät und zum Septum ausgebildet wird, während das prädestinierte Material sich zu einem Papillarmuskel reduziert hat“.

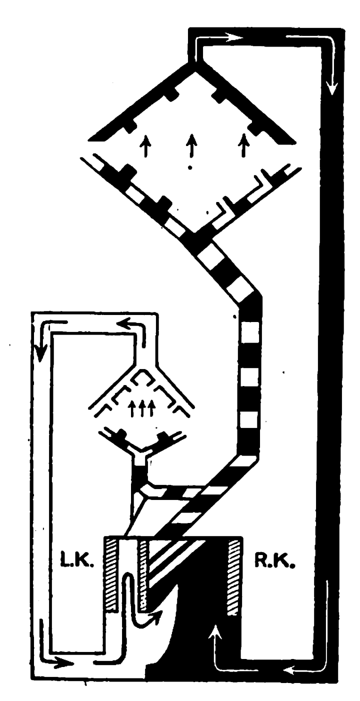


Abb. 5. Schema der Arterialisation im großen und kleinen Kreislauf.



Die Morphogenese unserer komplizierten Herzmißbildungen läßt sich also im Lichte der Spitzerschen Entwicklungsmechanik durchaus auf einheitliche Ursachen zurückführen:

Das Ausbleiben einer regelrechten Torsion der großen arteriellen Gefäße bedingt:

1. infolge fehlerhafter Septierung die gekreuzte Transposition;
2. Septumdefekt und Atresie des Pulmonalostiums;
3. als Folge von 1. Abschnürung eines Klappensegels und Zuordnung zu einem Papillarmuskel der anderen Kammer.

Die Persistenz des Ductus Botalli erklärt sich mechanisch durch die veränderten Druckverhältnisse. Sie ist eine conditio sine qua non für das Leben des Individuums.

Das Leben ist bei dieser Mißbildungskombination eine Zeitlang denkbar, jedoch unter wesentlich erschwerten Umständen. Das arterialisierte Blut kommt durch die Lungenvenen in das blind verlaufende linke Herz und mischt sich im rechten Ventrikel mit dem Kavablut. Dieses Mischblut gelangt zum Teil durch die Aorta in den großen Kreislauf und zum Teil durch den Ductus arteriosus in die Lungen. Dabei wählt entsprechend dem geringeren Kaliber der kleinere Teil den letzteren Weg und die Arterialisierung wird somit noch weiter vermindert werden (Abb. 5).

Die Resultate sind:

1. Die klinisch beobachtete starke Blausucht.

2. Die Überbelastung des großen Ventrikels als Folge des gestörten Klappenmechanismus und der unzureichenden Kammer- und Vorhofseptierung.

3. Wird bei dem abnormen insuffizienten Klappenapparat ein für das Ansaugen des Blutes erforderliches Verschieben der Ventilebene nicht recht wirksam. Pendelblut stört den Rückfluß zum Herzen und bereitet der Thrombose den Boden.

4. Das sauerstoffarme Mischblut, welches die koronaren Gefäße von der Aorta erhalten, führt zur Hypoxämie und damit zur Schädigung des Herzmuskels.

Literatur.

Abbott, Atlas of Congenital Cordiac Disease, Amer. Heart Assn., New York 1936. — **Chiari u. Pilpel,** Z. f. Kinderheilk. **37,** 192 (1924). — **Herxheimer,** Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. Schwalbe: Morphologie der Mißbildungen. Jena 1910. — **Hickmann,** zit. n. Chiari u. Pilpel. — **Jäger,** Zieglers Beitr. **80** (1928). — **Lochte,** Annalen des Charité-Krankenhauses in Berlin, **11,** 1863. — **Meinertz,** Virchows Arch. **106** (1901). — **Mönckeberg,** Mißbildungen des Herzens. Henke-Lubarsch, Bd. II. — **Rokitansky,** Die Defekte der Scheidewände. Wien 1875. — **Spitzer,** Virchows Arch. **243,** 81 (1923). — **Tönnies,** Inaug.-Diss. Göttingen 1884. — **White, P. D.,** Heart Diseases, The Macmillan Comp. New York 1947.



Methodischer Beitrag zur Fixierung des Leichenhirnes.

Von **Herbert Böttger**, Assistent.
(Aus der Pathologischen Abteilung
des Allgemeinen Krankenhauses Heidberg, Hamburg-Langenhorn.
Leiter: Prof. E. Laas.)

Mit 6 Abbildungen im Text.

Zur Fixierung des innerhalb der Schädelhöhle liegenden Gehirnes sind zwei Verfahren angegeben worden: Ostertag injiziert (nach Marie) subdural 20proz. Formalin in die mediale Basalrinne durch Nase und Siebbeinzellen. Hierdurch soll eine Konservierung der äußeren Form, keine Fixierung des ganzen Gehirnes erreicht werden; danach folgt die Aufbewahrung in 20proz. Formalin für 14—21 Tage bis zur endgültigen Sektion. Hasenjäger, Spatz u. a. gehen so vor, daß nach Abnehmen der Kalotte und Emporschlagen der Dura bis zum Längssinus der vorderste Teil der Hirnsichel und die Sehnerven durchtrennt werden. Durch Anheben der Stirnpole sind damit die beiden inneren Karotiden erreichbar; mittels einer eingebundenen Kanüle wird physiologische Kochsalzlösung unter leichtem Druck eingespritzt. Nach Leerspülung der Gefäße erfolgt die Fixierung durch Nachspritzen der „üblichen" (wohl 20proz.) Formollösung. Das ziemlich fest gewordene Gehirn kann nun ohne merkliche Formänderung entnommen und weiterfixiert werden.

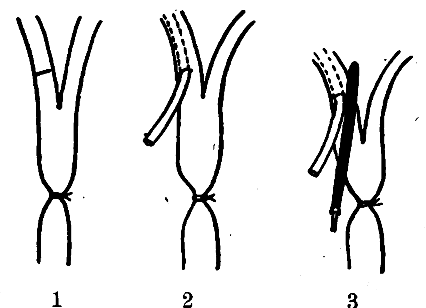


Abb. 1. Schematische Darstellung der Technik zur in situ-Fixierung des Hirnes: 1 Unterbindung der A. carotis communis, Einschneiden der A. carotis interna. 2 Einführen des Katheters. 3 Schräges Anlegen der Kocherklemme.

Zur besseren Formerhaltung und gleichmäßigen Fixierung der zur Sektion kommenden Gehirne an tuberkulöser Meningitis, Hirntumoren und -blutungen Verstorbener stellten wir uns folgende Aufgabe:

1. Fixierung des Hirnes in situ ohne Öffnung des Schädels.
2. Einfache, im Rahmen der Prosekturaufgaben leicht ausführbare Technik.

Nach Präparation der beiden Karotiden bis über die Teilungsstelle hinaus werden sie 2—3 cm unterhalb der Teilung mit einem festen Seidenfaden unterbunden. Durch einen kleinen Querschnitt in der Wand der A. carotis interna etwa 1—2 cm hinter der Teilung wird danach ein 3—4 mm starker Gummikatheter eingeführt und so weit als möglich vorgeschoben. Eine medial vom Katheter angelegte, das Gefäß schräg umfassende Kocherklemme hält ihn in seiner Lage und verschließt die künstlich gesetzte Öffnung. Nach Wiederholung des gleichen Vorganges auf der Gegenseite werden mit zwei aufgesetzten Spritzen 500—750 ccm physiologische Kochsalzlösung, danach eine gleiche Menge 20proz. Formalins eingespritzt. Präparation, Einführen der Katheter und Injektion dauern 20—25 Minuten; nach einer weiteren halben Stunde wird das Gehirn in der üblichen Weise entnommen (Abb. 1).

Wenn der Sekant sofort nach den Hautschnitten die Fixierung in der eben geschilderten Weise vorbereitet und durch eine oder zwei Hilfspersonen die Injektion vornehmen läßt, kann er nach vollständiger Sektion ein in situ fixiertes Gehirn ohne Zeitverlust entnehmen.

Es zeigt sich nun, daß die Fixierung der Hinterhauptslappen des Großhirnes und des Kleinhirnes bei der Injektion in die Karotiden allein nicht möglich ist. Wir versuchten deshalb zusätzlich die Sondierung der Aa. vertebrales; aber auch damit kam eine vollständige Fixierung des Gehirns nicht zustande. Der Grund hierfür liegt in dem strömungsmechanisch ungünstigen, winkligen Abgang der hinteren Gehirn- und Kleinhirnarterien. Die eingespritzte Flüssigkeit nimmt größtenteils ihren Weg in die geradlinige Fortsetzung der Wirbelarterien, d. h. in die A. basialis. Außerdem ist die Injektion von der A. vertebralis aus technisch schwieriger wegen der manchmal bestehenden einseitigen Hypoplasie des Gefäßes, wegen der infolge ihres gewundenen Verlaufes häufig eingelagerten Leichengerinnsel und wegen der etwas zeitraubenden Präparation des versteckt liegenden Gefäßes. Wir haben deshalb in den meisten Fällen auf diese zusätzliche Fixierung verzichtet; die gute Formerhaltung der weitaus größeren Hemisphärenteile genügte unseren Zwecken der Demonstration und vorbereitenden Fixierung.

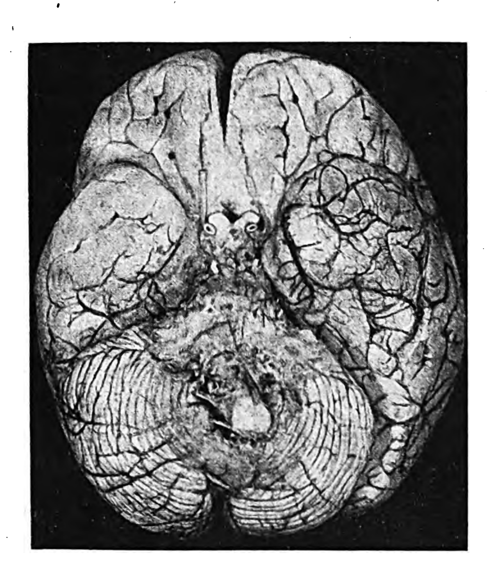


Abb. 2.

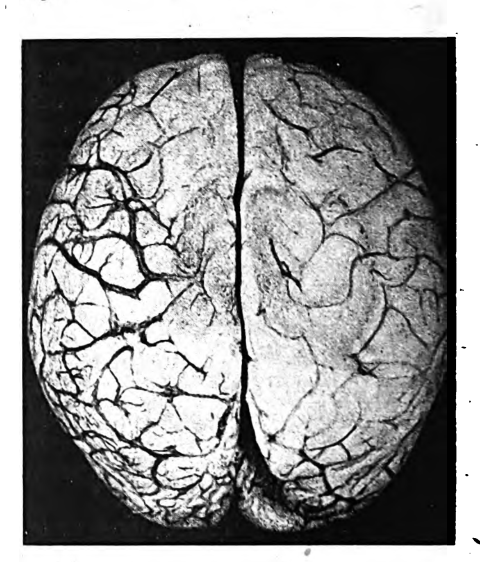


Abb. 3.

Abb. 2 u. 3. Einseitige Fixierung des Gehirnes eines 10jährigen Kindes von der rechten A. carotis int. aus. Kleinhirn und Hinterhauptlappen nicht fixiert. Diagnose: Tuberkulöse Leptomeningitis. Keine Veränderung des Oberflächenreliefs durch die Fixierung!

Welche Ergebnisse sind nun mit dieser Methode zu erzielen? Zunächst fällt die feste Konsistenz dieser nur kurz fixierten Hirne auf; die besonders bei kindlichen Hirnen auftretenden Schwierigkeiten bei der Entnahme infolge von Hydrocephalus internus oder besonderer Weichheit der Hirnsubstanz bei Hirnödem entfallen. Nach der Entnahme fallen auch diese Gehirne auf dem Teller nicht mehr in sich zusammen, wodurch sie oft recht unansehnlich wurden (Abb. 2). Auch an operierten Gehirnen wird das Ausfließen der Operationshöhle, die Zerstörung der Randgebiete vermieden. Bei großen Blutungen in den Hemisphären bleibt das häufig nicht vermeidbare Zerreißen der dünngewordenen Hirnsubstanz aus. Schwellung des ganzen Hirnes oder einer Hemisphäre sind sofort überschaubar; unter trepanierten Kalottenteilen springt die vordrängende Hirnsubstanz scharf und unwegdrückbar vor. Die Abflachung der Windungen beim Hirndruck wird durch die Injektionsfixierung in keiner Weise verändert, geht man doch bei der Einspritzung ohne jeglich stärkere Druckanwendung vor. Dabei ist überflüssigem Injektionsmittel immer die

Möglichkeit des Abflusses in Sinus, Spinal- und Kopfvenen gegeben. Versuchsweise ausgeführte einseitige Injektionen zeigten, daß die Hirnoberfläche in keiner Weise verändert wird; eine Vortäuschung von Schwellungszuständen ist unmöglich (Abb. 3). Beim Vorliegen größerer Gerinnsel in der A. carotis interna, die sich meist durch einen von vornherein bestehenden erhöhten Spritzendruck bemerkbar machen, kann die fehlende Fixierung der entsprechenden Hemisphäre jederzeit in situ durch eine der eingangs erwähnten Methoden nachgeholt werden (Abb. 6). Auch bei den seltenen Fällen einer exakten Blutgehaltbestimmung in den Gefäßen wird man von der hier mitgeteilten Fixierung absehen und anders vorgehen. Außer dem Versagen der Injektion bei Unwegsamkeit der A. carotis durch Gerinnsel oder Thrombus ist noch ein gelegentlich auftretender Nachteil zu erwähnen: Durch Einströmen der Spül- und Fixierungsflüssigkeit in die A. ophthalmica kommt es zu einem Lid- und Bindehautödem, manchmal auch zu einer Protrusio bulbi. Die Erscheinungen können durch Druck weitgehend beseitigt werden und führen zu keiner gröberen Entstellung.

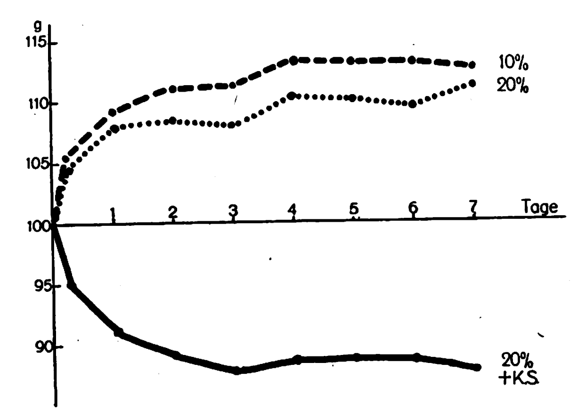


Abb. 4. Gewichtsänderung 100 g schwerer Gehirnstücke in 10- und 20proz. Formalin sowie in Ostertaglösung (20proz. Formalin mit 7proz. Lösung künstlichen Karlsbader Salzes).

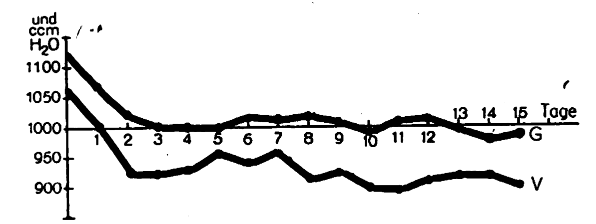


Abb. 5. Gewichts- und Volumenänderung eines in Ostertaglösung fixierten Gehirnes. Gleichartige Gewichtsabnahme wie bei dem Hirnstück in Abb. 4.

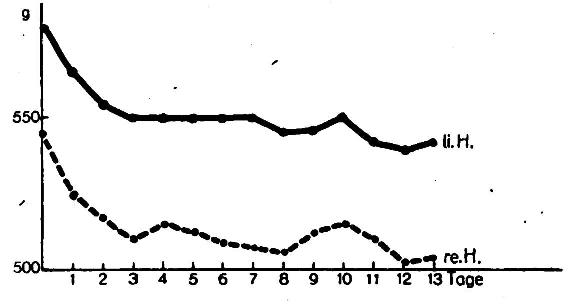


Abb. 6. Gewichtskurven zweier zusammengehöriger Hirnhälften; linke H. in situ fixiert (Ausgangsgewicht 580 g), rechte H. durch Gerinnsel in der A. carotis int. nicht in situ fixiert (Ausgangsgewicht 545 g). Gut übereinstimmende Gewichtsabnahme in Ostertaglösung.

Zur Darstellung der Gewichts- und Volumenverhältnisse bei der Fixierung des Hirnes führten wir gleichzeitig mit der Injektionsfixierung einige Modellversuche durch: An einheitlich 100 Gramm schweren, vorher nicht fixierten Gehirnstücken ist in 10- und 20proz. Formalin zunächst eine Gewichtszunahme, die nach 6 Stunden bereits 5—6% des Grundgewichtes beträgt, festzustellen; der Anstieg nimmt bis zu einem Höchstwert, der am 4.—5. Tag erreicht ist, zu. Ist dem gleich konzentrierten Formalin die von Ostertag (zur besseren Farberhaltung) angegebene 7proz. Karlsbadersalzlösung zugesetzt, so nimmt das Hirngewicht (fast spiegelbildlich) ab; nach drei bis vier Tagen ist ein bleibender Tiefwert mit ungefähr 12—14% Abnahme vom Ausgangsgewicht erreicht (Abb. 4). Die Gewichts- und Volumenänderungen ganzer vorher unfixierter Gehirne in den gleichen Lösungen verhalten sich entsprechend. Untersuchungen über 14 Tage lassen bis dahin einen weiteren geringen Gewichtsabfall erkennen. Die Volumina der Gehirne (nach der Verdrängungsmethode bestimmt) verändern sich gleichsinnig wie die Gewichte, so daß eine Änderung des spezifischen Gewichtes nicht eintritt (Abb. 5). Die Nachprüfung am histologischen

Schnitt aus verschiedenen Gehirngebieten ergab keine feinbaulichen Unterschiede bei der Anwendung dreier verschiedener Fixierungsflüssigkeiten (10-, 20proz. Formalin, 20proz. Formalin mit 7proz. Karlsbadersalz). Die Konstanthaltung des Ausgangshirngewichtes durch Änderung der Salzkonzentration in der Fixierungslösung haben wir nicht versucht, da erfahrungsgemäß den „isotonischen" Fixierungsmitteln kein besonderer Vorteil zukommt und die Isotonie keineswegs feinbauliche Veränderungen an den Geweben, wie sie jede Fixierung hervorruft, ausschließt. Nach unseren Befunden ist das Suchen nach „idealen" und „isotonischen" Fixierungsflüssigkeiten entbehrlich, zumal sich aus dem oft schwer leichenveränderten Material des Pathologen und Gerichtsmediziners erstaunlich eindeutige „Äquivalentbilder" gewinnen lassen. Damit bleibt der Wert subtiler Fixierungsmethoden zumal in der zytologischen Forschung unbestritten; es ist wie auf manchem anderen Gebiet auch hier notwendig, die Methode von Fragestellung und Ziel der Untersuchung aus zu beurteilen. Dabei hat sich in unserem Falle gezeigt, daß sich die Hirnfixierung in situ zum Zwecke der Demonstration des in seiner Form gut erhaltenen Organes und als Vorbereitung zu feingeweblichen Untersuchungen gut bewährt hat.

Zusammenfassung.

1. Fixierung des Gehirnes ohne Eröffnung der Schädelhöhle durch Injektion in die Aa. carotis int. und gegebenenfalls in die Aa. vertebrales erweist sich als eine brauchbare Methode zur sicheren Formerhaltung.

2. Bei Mißlingen der Fixierung durch Vorliegen gröberer Gerinnsel oder einer Carotisthrombose kann die Fixierung nach Ostertag oder Hasenjäger-Spatz jederzeit angeschlossen werden.

3. Die Gewichts- und Volumenverhältnisse einzelner Hirnstücke und ganzer Gehirne in Fixierungsflüssigkeiten verschiedener Konzentration und Zusammensetzung werden bestimmt.

4. Histologische Vergleichsuntersuchungen ergeben keine Strukturunterschiede der verschieden gehärteten Hirngewebe; eine „isotonische" Fixierungsflüssigkeit ist demnach entbehrlich.

Literatur.

Abderhalden, E., Hdb. d. biol. Arbeitsmethoden, Bd. IX, 1, I, 439 (1924). — **Berg, W.**, Anat. Anz. **31**, 252 (1907). — **Günther, O.**, Virchows Arch. **316**, 193 (1949). — **Hasenjäger, Th. G.**, u. **Spatz, H.**, Arch. Psychiatr. **107**, 193 (1938). — **Kaiserling, G.**, Virchows Arch. **133**, 79 (1893); **237**, 467 (1922). — **Krause, R.**, Enzyklopädie d. mikr. Technik **2**, 750 (1936). — **Nauwerck, C.**, Sektionstechnik S. 55 (1912). — **Ostertag, B.**, Sektionstechnik des Gehirns und Rückenmarks. Berlin 1944. — Ders., Zbl. Path. **67**, Nr 5, 161 (1937). — **Sjöbring, N.**, Anat. Anz. **17**, 273 (1900). — **Werner, Cl. F.**, Z. wiss. Mikr. **52**, 406 (1936). — Ders., Z. Zellforschg **25**, 341 (1937). — **Zeiger, K.**, Physikochemische Grundlagen der histologischen Methodik. Dresden 1938.

Sitzungsberichte.

Vereinigung der pathologischen Anatomen Wiens.

Bericht über die wissenschaftliche Sitzung vom 31. Oktober 1950.

1. Herr **H. W. Burkl:** Über die Versilberung der Inselzellen des Pankreas.

Die allgemein verbreitete Anschauung, daß die α-Zellen der Langerhansschen Inseln sich mit der Gros-Schultzeschen Versilberungsmethode elektiv zur Darstellung bringen lassen, wird durch eine Kombination der Pasini-Färbung mit der Versilberung widerlegt.

Mit der Pasini-Färbung kann man an Gefrierschnitten die α- und β-Zellen sehr schön zur Darstellung bringen, selbst noch bei einem Material, das 8—10 Stunden p. m. fixiert worden ist. Die α-Zellen sind rot, die β-Zellen sind blau gefärbt. An Celloidin- und Paraffinschnitten ist das Ergebnis der Färbung sehr unsicher.

Versilbert man einen Gefrierschnitt nach Gros-Schultze und färbt anschließend mit Pasini, dann zeigt sich, daß neben versilberten Zellen unversilberte, rot granulierte α-Zellen in den Präparaten anzutreffen sind. In idealen Fällen sieht man in einer Zelle neben versilberten Granula auch unversilberte, rot gefärbte Körnchen, so daß man solche Zellen einwandfrei als versilberte α-Zellen ansprechen kann. Jedoch sind nicht nur α-Zellen, sondern auch β-Zellen versilberbar. In den nach Gros-Schultze versilberten und mit Pasini nachgefärbten Schnitten sind hin und wieder Zellen zu sehen, die nur wenige Silberkörnchen enthalten, ansonsten aber färberisch vollkommen den β-Zellen gleichen.

Der Beweis für die Versilberbarkeit beider Zellarten könnte schließlich auf folgende Weise erbracht werden:

Schnitte wurden zunächst nach Gros-Schultze versilbert und einzelne Inseln herausgezeichnet. Darnach wurden die Schnitte mit Blausäure entsilbert, nach Pasini gefärbt und das Ergebnis der Versilberung und Pasini-Färbung verglichen. Da zeigt sich nun, daß viele Silberzellen α-Zellen entsprechen, stets aber auch solche vorkommen, die sich färberisch wie β-Zellen verhalten. Es muß somit der Gros-Schultzeschen Versilberung die von Ferner postulierte Elektivität für die Darstellung der α-Zellen abgesprochen werden. Dies steht im Einklang zu den Befunden, die Feyrter und Mitarbeiter bei anderen endokrinen Drüsen erheben konnten, daß sich nämlich in keinem peripheren oder zentralen endokrinen Organ lediglich eine bestimmte Zellart versilbert, sondern daß oxyphile, basophile und chromophobe Elemente argyrophil sein können, wobei gewöhnlich eine Zellart den Vorzug genießt. (Erscheint ausführlich in den Acta anatomica.)

Aussprache:

Herr **Chiari** fragt, wie sich die Langerhansschen Inseln bei Diabetesfällen mit dieser Methode darstellen. Wie aus den Arbeiten von Ferner hervorgeht, sind versilberbare Zellen bei Diabetes mellitus reichlicher vorhanden als in einer normalen Bauchspeicheldrüse. Diese Angaben wurden von zahlreichen Autoren, z. B. Terbrüggen u. a. bestätigt. Es wäre aufschlußreich, zu wissen, wie bei der Färbung nach Pasini sich die Inseln von Diabetikern verhalten.

Herr **Burkl** antwortet, daß ihm diesbezügliche Erfahrungen bei Diabetesfällen fehlen.

Frau **Coronini** bemerkt, daß sie mit ihrer Versilberung (en bloc-Versilberungsverfahren nach Gratzl, durch Ultraschall intensiviert) eine Reihe von Bauchspeicheldrüsen versilbert hat. Diese stammten nicht nur von Diabetikern, sondern auch von anderen Fällen, bei denen ein Querschnitt durch die Hormondrüsen gemacht wurde und sämtliche innersekretorischen Organe nebst dem Nervensystem, auch dem vegetativen, der Versilberung zugeführt wurden. Dabei ließ sich immer wieder feststellen, daß Verschiebungen der Versilberungen jeweils in den einzelnen Zellgattungen der Langerhansschen Inseln vorkommen, und daß auch in der Form Inverszustände auftreten können, daß unter Umständen das exkretorische Parenchym in Nachbarschaft der Inseln versilbert ist, während die Inselzellen selbst keine Silberkeime retinieren. Trotzdem dürfte die Feststellung von Ferner in ihrer ursprünglichen Konzeption als gegeben anzusehen sein, wenn auch die Verschiebungen, die die Diskussionsrednerin schildert, verschiedene sekretorische Zustände der einzelnen Epithelien der Inseln darstellen.

In diesem Zusammenhang wird darauf hingewiesen, daß derartige Inversionen und Verschiebungen in den Versilberungen auch im Hypophysenvorderlappen als sekretorisches Substrat zu beobachten sind, wenn auch in diesem Anteil des Gehirnanhanges vor allem die basophilen Epithelien am konstantesten und eindeutigsten Silbersalze retinieren. Immerhin zeigt sich, daß bei der sogenannten Neurotropie der Basophilen in die Neurchypophyse diese Sorte der Epithelien zumeist nicht mehr versilberbar ist. Hier besteht also scheinbar ein anderer Sekretionszustand der basophilen Epithelien, wobei anzunehmen ist, daß vielleicht in der Neurohypophyse eine Assimilation von Stoffen zustande kommt, die an die Silberkörnelung gebunden ist.

Auch in den Nebennieren können Verschiebungen im Silberbild beobachtet werden. Während normalerweise die phäochromen Zellen der Nebennierenmarksubstanz, die ja bekanntlich intensiv versilberbar sind, Silberkeime reichlich retinieren, kommt es unter Umständen vor, daß in den Zellen keinerlei Silberkörner zu sehen sind. Bei derartigen Zustandsbildern, die ja bekanntlich mit der Sekretion zusammenhängen dürften, ist vielfach die Rindensubstanz zumeist in ihren marknahen Anteilen stark versilbert, wobei auch jene Epithelien vor allem Silbersalze retinieren, die in die Marksubstanz neurotrop vorgeschoben sind.

Diese Befunde zeigen deutlich, daß es nicht möglich ist, eine einzelne Inkretdrüse in bezug auf ihr Silberbild beurteilen zu wollen, sondern daß man im Rahmen sämtlicher Inkretdrüsen in einem jeweiligen Fall die Versilberungen kontrollieren muß.

2. Frau **E. Ruschitzka:** Pathologisch-anatomische Befunde bei einem Fall von kindlicher Toxoplasmose.

Es wird über einen Fall von kindlicher Toxoplasmose berichtet. In der Anamnese des 18 Tage alten Knaben fand sich ein Zunehmen des Kopfumfanges von den ersten Lebenstagen an, Spontanklonus an den unteren Extremitäten und ein rotierender Nystagmus, wobei der Sabin-Feldmannsche Vitalfärbetest bei Mutter und Kind positiv waren.

Die Obduktion ergab einen enormen Hydrocephalus internus mit vollständigem Verschluß des Aquaeductus Sylvii, die Leptomeningen waren gerötet und geschwollen, die Stammganglien normal konfiguriert, die Hirnsubstanz feucht, blutreich, weich und scheckig.

Histologisch fand sich in den Leptomeningen eine diffuse, wenn auch geringgradige zellige Infiltration, die Hirnsubstanz ödematös aufgelockert, die Gefäße weit, blutreich, vereinzelt in der Nachbarschaft von Gefäßen kleine bröckelige Ablagerungen von Kalkmassen. Als auffälligste Veränderung fand sich jedoch in der Hirnsubstanz eine subependymär gelegene, bandförmig angeordnete Nekrosezone mit lockeren, teils häufchenförmigen Ansammlungen von Oligodendroglia, bizarr geformten Mikrogliazellen und vor allem amorphen mit HE sich blau anfärbenden Massen, die zum Teil eine positive Kossasche Kalkreaktion zeigten. Die Hirnsubstanz selbst erschien in dieser subependymären Zone in nekrobiotischem Zerfall begriffen, in kleinen Gefäßen hyaline Thromben, der Ependymüberzug war im Bereich solcher Nekrosen immer fehlend.

Unabhängig davon fanden sich in der Hirnsubstanz immer wieder diffus verstreut knötchenförmige Gliazellansammlungen und in den Rindenanteilen einzelne kleine Erweichungsherde.

In dem subependymär gelegenen Nekroseband wurden Mikroorganismen von folgendem Aussehen gefunden: 2—3 μ lange, 1,5—2 μ breite mit Eosin sich rosa anfärbende rundliche oder mehr ovale Gebilde mit einer meist zentral gelegenen, im HE-Schnitt sich dunkelblau anfärbenden Chromatinmasse. Sie fanden sich meist in kleinen Gruppen und Häufchen beisammenliegend. Daneben traf man wiederholt auf sich gleichmäßig blau anfärbende Gebilde von gleicher Form und Größe, bei welchen es sich vermutlich um Mikroorganismen handelt, die durch Kalkinkrustation verändert sind.

Außerhalb des Nekrosebandes wurden solche Mikroorganismen gelegentlich in Gefäßendothelzellen phagozytiert gefunden.

Neben diesen Veränderungen in der Hirnsubstanz zeigte der Fall auch vereinzelt dieselben amorphen krümeligen, mit HE blau sich anfärbenden Massen in der Leber. Jedoch waren hier keine einwandfreien Parasiten nachweisbar.

Aussprache:

Herr **Chiari** gibt der Meinung Ausdruck, daß der Fall von Frau Dr. Ruschitzka zwar der erste in Wien autoptisch verifizierte, aber sicherlich nicht der erste überhaupt vorkommende Fall von Toxoplasmose ist. Höchstwahrscheinlich sind viele Fälle von sogenannten kongenitalen Hydrocephalus Toxoplasmose-Erkrankungen gewesen. Bemerkenswert ist im vorliegenden Fall, daß die sonst bei Toxoplasmose so kennzeichnenden, bereits makroskopisch sichbaren Erweichungsherde nicht anzutreffen waren.

Herr **Baumann** berichtet, daß in Wien bei Tieren bisher nur negative Toxoplasmosebefunde erhoben werden konnten, jedoch in der Schweiz einige Fälle bei Hunden beschrieben wurden. Bei den Tieren scheint der Verkalkungsprozeß nicht so hervortretend zu sein.

3. Herr **Haslhofer:** Toxoplasmose (mit 37 Lichtbildern).

Übersicht über die Literatur der Toxoplasmose von der Entdeckung des Parasiten durch Nicolle u. Manceaux 1909, Splendore u. Mello bis zu den in den letzten Jahren in immer größerer Zahl erfolgten Beobachtungen menschlicher Erkrankungen. Demonstration von

Bildern und Präparaten des Parasiten in seinen zwei Erscheinungsformen. Hinweis auf verschiedene ältere Beobachtungen auch aus der Zeit vor Entdeckung des Erregers und seiner Pathogenität für den Menschen, die als Encephalitis congenita, Hydrokephalie, Mikrenkephalie, Porenkephalie u. a. beschrieben sind. Demonstration von Schnittpräparaten und Bildern einiger derartiger Fälle aus früherer Zeit, die heute wohl in das Erscheinungsbild der Toxoplasmose eingeordnet werden müssen. Eingehende Darlegungen der makro- und mikroskopischen Befunde am Gehirn eines 88 Tage alten Knaben (K. H. 466/50 vom 17. 3. 1950), der am 17. Lebenstag unter Erscheinungen erkrankte, die heute als kennzeichnend für Toxoplasmose gewertet werden müssen. Der Hirnbefund bot eine sekundäre Hydromikrenkephalie bei weitestgehender Zerstörung des Markes der Großhirnhemisphären, dagegen geringerer Beteiligung der äußeren Rindenschichten und nahezu des gesamten zentralen Grau sowie des Kleinhirns, soweit diese Hirnteile als Eigenapparat in Betracht kommen. Histologisch bestand eine schwere Meningoencephalomyelitis besonderer Prägung mit ausgedehnten Verkalkungen, wie sie in einer größeren Reihe gesicherter Toxoplasmosen beschrieben ist. Der Parasitennachweis ist im besprochenen Fall nicht einwandfrei zu erbringen gewesen, der Fall wird als sogenannte „ausgebrannte" Form angesehen. (Ausführliche Darstellung erfolgt andernorts.)

Vereinigung der pathologischen Anatomen Wiens.

Bericht über die wissenschaftliche Sitzung vom 28. November 1950.

1. Herr **L. Kucsko**: Über neuromartige Bildungen in einer Schrumpfgallenblase.

Der Vortragende berichtet über das Ergebnis einer histologischen Untersuchung an einer Gallenblase, die von einem 69jährigen Patienten stammte, der seit nahezu 40 Jahren unter „Gallenblasensteinkoliken" litt. Überraschenderweise ergab die Operation keinen Anhaltspunkt für Steine in der geschrumpften kirschgroßen Gallenblase. Wohl aber fanden sich in der Wand derselben mächtige nervöse Wucherungen im Bereiche der gröberen und feineren, dies- und jenseits der Muscularis gelegenen nervösen Elemente sowie eine sehr auffällige Hyperplasie der Muscularis und eine adenomartige Wucherung der Luschkaschen Gänge und der Schleimdrüsen. Ausgeprägte Wucherung des Angio-Neuriums der vaskulären Strombahn unter Einschluß sowohl der Arterien wie auch der Venen und Kapillaren im Sinne der vaskulären Neurofibromatose Feyrters. Die Hyperplasie des nervösen Apparates wird als ausgeprägtes Rankenneurom gedeutet (erscheint ausführlich andernorts).

Aussprache:

Frau **Coronini** bemerkt, daß die von Herrn Kucsko gezeigten Veränderungen in der Gallenblase an einem Ort zustande kommen, wo naturgemäß zahlreiche arteriovenöse Anastomosen, insbesondere im Halsbereich der Gallenblase sich finden. Der schrumpfende Prozeß, dem die gezeigte Gallenblase anheimfiel, hat an entsprechender Örtlichkeit die gezeigte neuralangiomatöse Hyperplasie begünstigt. Von dieser Art Nerven- und Gefäßwucherung kann man sich in Schrumpfgallenblasen immer wieder überzeugen, wenn sie natürlich auch nicht das Ausmaß annehmen wie im vorliegenden Fall. Eine blastomatöse Neurombildung erscheint eher fraglich, jedenfalls handelt es sich nicht um angio-nervöse Wucherungen im Rahmen einer Neurofibromatosis Recklinghausen.

Frau **Obiditsch-Mayer** fragt, ob sich im Magen, eventuell im Bereiche des peptischen Geschwüres oder sonst im Darm, vielleicht in der seinerzeit operativ entfernten Appendix analoge Veränderungen am Nerven- oder Gefäßapparat fanden.

Frau **Kuchinka-Piringer** bemerkt, daß die knotigen nervösen Wucherungen in der Gallenblase, soweit aus den demonstrierten Abbildungen beurteilbar, am ehesten den von Riopelle beschriebenen Bildungen seiner „Neuromatose adventitielle" an die Seite stellen lassen, jedenfalls sind es sicherlich keine fusiformen Neurome, die frei von Neuriten sind (Feyrter) und in welchen im übrigen eine Palisadenstellung der Kerne, die an sich niemals als Kriterium für die neurogene Natur eines Tumors herangezogen werden soll, überhaupt nicht augenfällig in Erscheinung tritt. Die hervorgehobene Wucherung der übrigen Gewebe, so insbesondere der mukoiden Drüsen und Luschkaschen Schläuche, könnte man als durch die nervöse Wucherung induziert auffassen, wie sie an den verschiedenen Gewebsarten im Bereiche einer nervösen Proliferation beobachtet werden kann, so z. B. als sogenannte Riesenkrypten bei der Appendicite neurogene.

Herr **Kucsko** (Schlußwort) verweist darauf, daß die Wucherung des nervösen Apparates als Hyperplasie, nicht als Tumor im engeren Sinne aufgefaßt wurde. Die Wucherung des nicht nervösen Gewebes der Gallenblase wäre als durch die nervöse Wucherung induziert in Übereinstimmung mit Feyrter zu deuten. Probeschnitte aus dem Magendarmtrakt ließen gleichfalls Wucherungen des nervösen Wandapparates erkennen, jedoch lagen Silberfärbungen zur Zeit noch nicht vor.

Ferner sprach Herr **Schludermann**.



2. Herr **R. Friede**: Die Genese der sogenannten Contre-coup-Verletzungen des Gehirns.

Zur Klärung der Genese der Contre-coup-Verletzungen wird der Schädelinnendruck bzw. dessen Schwankungen bei Traumen mit Hilfe einer in eine Trepanation eingesetzten Registrierkapsel und vermittels einer Mareyschen Kapsel und eines Kymographion registriert. An Hand eines Materiales von 99 Kurven werden dabei folgende Erkenntnisse gewonnen. Schlag auf den Schädel und Aufprallen desselben verhalten sich hinsichtlich ihrer Wirkung auf den Schädelinnendruck gleichartig, bis auf einen Anstieg des hydrostatischen Druckes beim Fall, der sich durch eine Senkung des Schädels relativ zur Wirbelsäule erklärt. Bei leichteren Traumen führt das Hirn im Liquor eine Schaukelbewegung aus, die sich in einer Sog-Druck-Sog-Kurve auf der Gegenseite, einer Druck-Sog-Druck-Kurve an der Einwirkungsstelle äußert. Immer beginnt die Schwankung an der Gegenseite mit einem primären Sog, auf der Schlagseite mit einem primären Druck. Das erklärt sich so, daß das Hirn als träge Masse dem „Fortprellen" der Schädelkapsel nur langsam zu folgen vermag und dadurch eine relative Bewegung gegen die Schlagstelle durchführt. Dasselbe Verhältnis ist beim Aufprallen des Schädels zu erkennen, wobei wohl die Schädelkapsel gebremst wird, das Hirn jedoch die Tendenz besitzt, sich auf Grund seiner Trägheit weiter in der Fallrichtung zu bewegen.

Bei schweren Traumen wird das Hirn, wie z. B. ein Fahrzeuginsasse beim Starten, ausgiebiger gegen die dem Trauma zugewandte Seite der Schädelwandung gedrängt, wodurch an der Gegenseite ein sehr kräftiger, manchmal sogar solitärer Sog entsteht. Dementsprechend zeigt sich dann an der Einwirkungsstelle des Traumas ein gesteigerter Druck. Durch das Auftreten eines gewaltigen Soges auf der Gegenseite der Einwirkungsstelle der Traumen kann als mit Sicherheit erwiesen gelten, daß die Contre-coup-Verletzungen nur Sogverletzungen sein können.

Durch Diskussion des Kurvenmaterials kann gezeigt werden, daß die dargestellten Druckschwankungen nur durch die besprochenen relativen Bewegungen des Hirnes erzeugt werden können, da eine Druckwelle auf der Gegenseite nie phasenverkehrt ankommen könnte. Eigenschwingungen der Schädelkapsel werden als eine kleine, frequente, auf die erwähnten Druckschwankungen aufgelagerte Vibrationen registriert. Der Beweis, daß es sich bei dieser Vibration um eine Knochenschwingung handelt, wird dadurch erbracht, daß sie beim Auftreten einer Fissur oder Fraktur verschwindet. Schwingungen der knöchernen Schädelkapsel sind auf Grund ihrer kleinen Amplitude sicher bedeutungslos für die Entstehung der Contre-coup-Verletzungen.

Abschließend wird gezeigt, daß es a priori unwahrscheinlich ist, daß ein Druck die Contre-coup-Verletzungen erzeugt, da ein Druck nur dann die Gefäße schädigen wird, wenn er entweder äußerst stark oder diskontinuierlich wirkt. Eine ganz homogen einwirkende Drucksteigerung wird auch dann, wenn sie plötzlich erfolgt, die Gefäße viel weniger schädigen können als ein Sog, der hinsichtlich seiner Wirkung auf die Gefäßwand mit einer paroxysmalen Hypertonie des entsprechenden Hirnlappens identisch ist.

Aussprache:

Herr **Haslhofer** fragt den Vortragenden, ob er die Arbeiten des Fuldener Chirurgen J. Schneider über Contre-coup-Verletzungen kennt und berücksichtigt hat.

Herr **Schwarzacher** bemerkt, daß die gezeigten Kurven, die der Vortragende durch Druckschreibung mit einer Mareyschen Kapsel aufgenommen hatte, auf das deutlichste erkennen lassen, daß es sich um ziemlich stark gedämpfte Sinusschwingungen handelt, welche an der Stoß- und Gegenstoßstelle eine Phasenverschiebung von 180° (π) deutlich erkennen läßt.

Sehr bemerkenswert ist in diesem Zusammenhange die Mitteilung des Vortragenden, daß er bei der Ableitung des zu registrierenden Druckes von rückwärts nach vorne eine abnehmende Phasenverschiebung erhalten hat.

Der Diskussionsredner hat in bisher noch nicht veröffentlichten Untersuchungen ganz analoge Schwingungen mit einem anderen Verfahren feststellen können, die sich als Deformationswellen darstellen. Es darf bei dem in Rede stehenden Problem nicht vergessen werden, daß der Inhalt des Schädelinnenraumes eine praktisch nicht kompressible Substanz bzw. Substanz und Flüssigkeit darstellt, so daß eine registrierte Druckschwankung eine indirekt registrierte Volumsänderung bedeutet und nach der Meinung des Diskussionsredners die registrierten Druckschwankungen das analoge Bild von ablaufenden Deformationswellen (nicht Eigenschwingungen) der knöchernen Schädelkapsel darstellen. Eigenschwingungen der knöchernen Schädelkapsel haben eine höhere Frequenz und sind als Überlagerung in den gezeigten Kurvenbildern stellenweise zu erkennen. Die gezeigten Bilder lassen erkennen, daß die gewählte Technik überraschenderweise eine korrekte Darstellung der Verhältnisse gestattet.

Herr **Chiari** weist darauf hin, daß nach den Ergebnissen der Untersuchungen von Herrn Friede nunmehr die Bezeichnung Contre-coup nicht mehr verwendet werden sollte, da es sich nicht um eine schlagartige Drucksteigerung, sondern um eine Druckverminderung mit gewissermaßen einem Zug am Gehirn handelt.

Herr **Friede** verneint abschließend die Frage von Herrn Haslhofer.



Vereinigung der pathologischen Anatomen Wiens.

Bericht über die wissenschaftliche Sitzung vom 19. Dezember 1950.

1. Herr **Kucsko** berichtet über einen Fall von Amöbiasis bei einem 46jährigen Patienten, der 4½ Monate vor dem Tode akut unter hohen Temperaturen und krampfartigen Schmerzen im rechten Oberbauch erkrankte, und die unter der Annahme einer Cholelithiasis zur Operation führten. Operationsbefund: Leber, Gallenblase und -wege o. B. Weiterbestehen der Beschwerden. 1½ Monat vor dem Tode Anlegung einer Bülaudrainage wegen rechtseitigem Empyem. Subphrenischer Abszeß, knapp ante mortem Eröffnung und Drainage eines Leberabszesses, der klinisch als primär gegenüber den anderen Eiterungen angesehen wurde. Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose. Es fand sich ein bereits älterer bindegewebig-schwielig abgekapselter Leberabszeß im rechten Lappen, in dessen Randpartien massenhaft vegetative Formen der Entamoeba histolytica nachgewiesen werden konnten. Er führte sekundär zu einem subphrenischen Abszeß bzw. zu einem abgesackten Durchwanderungsamöbenempyem mit Nekrose der angrenzenden Lungenteile. Im Dickdarm das typische Bild einer allerdings frischen Amöbendysenterie.

Aussprache:

Herr **Haslhofer** fragt den Vortragenden nach dem Infektionsmodus des vorliegenden Falles.

Herr **Chiari** betont die Diskrepanz zwischen dem Befund an Darm und Leber, da der Leberabszeß offensichtlich älter ist, die Veränderungen am Darm jedoch frisch erscheinen.

Herr **Kucsko** (Schlußwort): Über die Infektionsquelle konnte anamnestisch nichts in Erfahrung gebracht werden. Bezüglich des zeitlichen Ablaufes der Erkrankung legt der nachgewiesene ältere Leberabszeß die Annahme einer primären Amöbiasis des Darmes nahe, die lokal mit Restitutio ad integrum abheilte, aber einen tropischen Leberabszeß verursachte, der nun seinerseits zu dem frischen Amöbenempyem bzw. der rezenten „Rezidiverkrankung" des Dickdarmes geführt hat (Literatur W. Fischer: Hb. d. spez. path. Anat. Henke-Lubarsch, Bd. IV/3).

2. Herr **L. Haslhofer:** Zur Frage der sarkomatösen Entartung gutartiger Riesenzelltumoren der Knochen.

Nach Besprechung der Literaturmeinungen über das Vorkommen maligner Entartung gutartiger Riesenzelltumoren der Knochen und Erörterung der Ursachen des Bösartigwerdens wird die vom Vortragenden seinerzeit im Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist., Bd. IX/3 kurz veröffentlichte Beobachtung eingehend geschildert und die Auffassung begründet, die diesen Fall der verhältnismäßig geringen Zahl gesicherter Beobachtungen einer sarkomatösen Ausartung eines ursprünglich gutartigen Riesenzelltumors anreiht. Der Fall ist insofern besonders bemerkenswert, als er im Jahre 1888 im Alter von 37 Jahren zur Amputation gekommen war und bis zu seinem Tode im Alter von 82 Jahren verfolgt werden konnte und wohl das älteste bekannte Vorkommnis darstellt. (Ausführliche Mitteilung erfolgt andernorts.)

Aussprache:

Herr **Chiari** betont die Seltenheit der malignen Entartung der Riesenzelltumoren, besonders im gezeigten Falle, wo weder Röntgenbestrahlung noch chirurgische Eingriffe vorgenommen wurden. Allerdings ist die Annahme von „Mikrotraumen" im Hinblick auf die Vorgeschichte wohl nicht abzulehnen. Es erhebt sich die Frage, ob man derartige Riesenzelltumoren nach der Ausräumung bestrahlen soll oder nicht.

Vereinigung Pathologischer Anatomen Groß-Hamburgs.

Sitzung vom 12. Januar 1951.

Vorsitzer: S. Gräff. — Schriftführer: A. Manz.

1. **J. Meyer-Arendt:** Prinzip und Anwendung des Spiegelmikroskops.

Vorweisung eines Spiegelmikroskops, bei dem im Gegensatz zu den bekannten Spiegelmikroskopen und in Analogie zum astronomischen Reflektor das Objektiv unterhalb des histologischen Präparates angeordnet ist, und einiger spiegeloptischer Mikrophotogramme.

2. **G. Grund:** Myasthenia gravis und Thymustumor.

Demonstration der autoptischen Befunde eines 65jährigen Mannes, der seit 7 Jahren über myasthenische Beschwerden klagte. Die Skelettmuskulatur zeigte perivaskuläre lymphoidzellige Infiltrate, Quellung der Muskelfasern mit Verlust der Querstreifung bei homogener Anisotropie, Muskelkernschläuche, pyknotische Kerne, stellenweise Untergang von Muskelfasern mit myogenen Riesenzellen. Der Tumor war flach, etwa faustgroß und zur Hälfte von bis haselnußgroßen Zysten durchsetzt. Das histologische Bild ergab breite Züge eines kernarmen, zum

Teil hyalin-fibrinösen Gewebes, zwischen welches zellreiche Wucherungen mit zahlreichen Gefäßen eingelagert sind, die an Epi- oder Endothel erinnern. In dieses Zellgefüge sind spärlich Lymphozyten eingestreut. Keine Hassalschen Körperchen, aber hyalin degenerierte Wandveränderungen in den kleinsten Gefäßen, welche bei flüchtiger Betrachtung an abortive Hassalsche Körperchen erinnern. Erörterung der neuesten anglo-amerikanischen Literatur, in welcher auf Grund der Thymektomie über ein großes Zahlenmaterial berichtet wird; Klassifizierung der Geschwulst als ein Thymom mit fast einseitiger epithelähnlicher Differenzierung im Sinne von Bell, Lievre und Mc Donald. Das Nebennierenmark wies stellenweise die für Status thymicus charakteristische Vermehrung der Phäochromozyten auf. (Eigenbericht.)

3. **J. Heine:** Thymustumoren.

Vorweisung einer größeren Anzahl von gut- und bösartigen Thymustumoren, die fast alle während der letzten 3 Jahre beobachtet werden konnten. Unter 12 Geschwülsten auch ein Fall mit Myasthenia gravis. An Hand eines Einteilungsschemas wird versucht, eine Klassifikation der Thymustumoren zu geben. Die Bezeichnung „Thymom" wird abgelehnt, da sie für den pathologischen Anatomen wenig brauchbar erscheint. Allgemeine, die Thymusdrüse betreffende Probleme werden kurz gestreift. (Eigenbericht.)

Aussprache: **Böttger, Wegner, Krauspe, Laas, Gräff.**

4. **G. Franz:** Zur Kenntnis der Hautlymphozytome.

Bei einem 50jährigen Mann war vor 4 Jahren eine knotige, langsam wachsende, schließlich kirschgroße Verdickung in der Haut am Nacken entstanden. 1 Jahr später hatten sich knotige Veränderungen in der Conjunctiva bulbi eines Auges entwickelt. Ihre vor $^5/_4$ Jahren anderswo durchgeführte Untersuchung hatte ein einförmiges und gleichmäßiges lymphatisches Gewebe ergeben. Bei dem vor $^3/_4$ Jahren entfernten Knoten im Nacken lag eine scharf begrenzte lymphoretikuläre Wucherung der tieferen Cutis und Subcutis vor, die zahlreiche Reaktionszentren aufwies. Es bestanden keine auffallenden Zellatypien und keine vermehrten Mitosen. Eine in der Umgebung dieses Knotens aufgetretene Lymphknotenkette war nach Röntgenbestrahlung geschwunden. Es wird an Hand dieses Falles auf die Lymphadenosis benigna cutis (Bäfverstedt) und ihre Differentialdiagnose gegen andere Hautlymphome näher eingegangen. Eine Differentialdiagnose allein aus dem histologischen Präparat, insbesondere gegenüber Brill-Symmers ist oft nicht möglich. In vielen Fällen bringt erst der weitere Verlauf die Entscheidung. Zur Zeit sind bei dem Patienten keine krankhaften Befunde zu erheben, insbesondere fehlen Lymphknotenschwellungen und Blutbildveränderungen. (Eigenbericht.)

Aussprache: **Selberg, Heine, Gräff, Franz.**

Berliner Pathologen-Vereinigung.

1. (Gründungs-) Sitzung vom 30. Januar 1951.

1. Herr **C. Froboese:** Rückblick auf das wechselvolle Schicksal der Berliner Fachvereinigung für Pathologie seit 1917:

„Berliner Gesellschaft für pathologische Anatomie und vergleichende Pathologie" (Vorsitzender Lubarsch, später Rössle), „Mittwoch-Demonstrationen der Berliner Pathologen" (Leitung Rössle), „Gesellschaft für Pathologie an der (Humbolt-) Universität Berlin" (Vorsitzender Rössle und Froboese). Trotz allem ist der Wunsch, wissenschaftlich zusammenzukommen, den Berliner Pathologen immanent geblieben. Der Vorschlag Brandt-Froboese, als „Berliner Pathologen-Vereinigung" ohne Bindung nach irgendeiner Seite und ohne Mitgliedschaft in etwa 4-wöchentlichen Abständen im Krankenhaus Moabit zu tagen, wird begrüßt und angenommen.

2. Herren **Dorow** und **Brandt:** Ektopische Schilddrüsenkeime.

Die jetzt 30jährige Frau mit einer angeborenen Linsenluxation des rechten Auges wurde im Alter von 3 Jahren an einer linksseitigen Halsdrüsenvereiterung operiert. Als Schulkind sehr häufig Mandelentzündung mit Halslymphknotenschwellung; Tonsillektomie mit 20 Jahren. Halsschwellungen blieben bestehen. August 1950 plötzlich weiteres Anschwellen des Halses, besonders der seitlichen Partien. Fühlbar beiderseits am hinteren Rand des Musculus sternocleidomastoideus mehrere erbsen- bis kirschgroße Knoten. Schilddrüse nicht vergrößert. Senkung 18/34. Im Ekg. tox. Myokardschaden. Röntgenologisch: zahlreiche Kalkherde beiderseits in den Weichteilen des Halses längs des Kopfnickers. Histologisch findet sich in den von jeder Seite exstirpierten „Lymphknoten" von echten Knochenspangen umklammertes Schilddrüsengewebe, teilweise im Stadium der Aktivierung mit Polstern und Zotten. In der Kapsel noch Thymusreste und glomusartige Anhäufungen heller Zellen um Gefäße.

Es wird eine frühembryonale Entstehung dieser seitlichen akzessorischen Schilddrüsenkeime aus den Telobranchialkörpern angenommen. Die entsprechenden histologischen Präparate werden demonstriert. (Soll anderenorts veröffentlicht werden.)

3. Herr **A. Eckart**, Moabit, berichtet über eine tödliche Verblutung durch Ruptur eines kongenitalen Angioma cavernosum diffusum der Milz (30jährige Frau) bei gleichzeitigem kirschgroßen Leberangiom und diffusem, lipogenem Angioma simplex des rechten elephantiastisch geschwollenen Beines und Gesäßes. (Wird im Zentralblatt für Chirurgie veröffentlicht.)

Aussprache:

Herr **Schaetz** fragt an, ob die Leber in Stufenschnitten untersucht worden ist.

Herr **Knorr** fragt, ob die Hämangiomatose auch in der Haut diffus ausgebreitet war und ob es sich bei der Verkürzung des einen Beines um eine echte Verkürzung handelt. Es ist auf Grund gewisser Literaturangaben mit der Möglichkeit zu rechnen, daß sie durch die Verlängerung des anderen Beines, eventuell sogar durch die Hypertrophie des Knochens desselben vorgetäuscht ist. Sie soll besonders die langen Röhrenknochen auch nicht angiomatöser Extremitäten betreffen können (sogenanntes „Klippel-Trénaunay-Webersches Syndrom").

Herr **Eckart:** Stufenschnitte der Leber wurden nicht vorgenommen. Die Hämangiomatose der Haut betraf nur die rechte untere Extremität, die übrigen Hautpartien waren unverändert. Die Röhrenknochen wurden nicht untersucht, doch handelt es sich nach anamnestischen Angaben um eine echte Verkürzung.

4. Herr **C. Froboese:** Großzellige interstitielle Nephritis.

Es wird eine eigenartige großzellige interstitielle Nierenveränderung ausführlich vorgezeigt, die vielleicht mit der von H. U. Zollinger (und Rampsberger, Dissertation) in wenigen Exemplaren unter obigem Titel beschrieben, identisch ist. Sie stellt wahrscheinlich ein noch selteneres, älteres Stadium derselben dar. — 6 Monate alter, verwahrloster weiblicher Säugling mit Pyodermien, verschleppter Augeneiterung (mit Irisprolaps und Ausheilung in Leukom), chronischer Bronchitis und rezidivierenden Bronchopneumonien, während der letzten 4 Wochen abwechselnd hohen und subfebrilen Temperaturen, 25700 Leukozyten, sekundärer Anämie, Kachexie, Rachitis. — Bei der Sektion, die die chronische Bronchitis und Bronchiolitis, einige paravertebrale Kollaps-Indurationen, mäßige chronisch-interstitielle Pneumonien sowie den chronischen Status infectiosus durch Milz- und Leberveränderungen bestätigte, zeigten allein die um 8—10 g zu schweren (renkulär gefurchten) Nieren eine großherdige, helle Fleckung mit verwachsenen Konturen, die Mark und Rinde betraf und dem Aussehen nach am ehesten an lymphadenotische oder myeoloische Wucherungen („Infiltrate") erinnerte. Es wurde auch an eine besondere Form der Pyelonephritis, eventuell an Nierensyphilis gedacht. Die über beide Nieren ziemlich gleichmäßig verteilten Herde, auch als „Einlagerungen" bezeichnet, waren länglich-rundlich, etwa reiskorn- bis großlinsengroß, auf der glatten Schnittfläche auch manchmal streifig oder leicht „keilförmig", jedoch nicht trocken, sondern ausgesprochen speckig, gelblich-, auch zart grünlich-grau und ohne jede scharfe Begrenzung oder gar mit hyperämischer Zone. Das zwischen ihnen gelegene Nierenparenchym war, wie üblich, braunrot mit feinster Sternchenzeichnung. Histologisch findet sich eine ausgedehnte großherdige interstitielle Wucherung großer polygonaler, auch geschwänzter, plasmareicher, histiozytärer Zellen, deren Leiber im Azanpräparat mit sich blau färbenden feinsten Körnchen oder Tröpfchen, gelegentlich auch mit sehr feinem, bräunlichem Pigment beladen sind. Sie werden für „epitheloide" Bindegewebsabkömmlinge (ein Experte hat sogar auf Tuberkuloseähnlichkeit hingewiesen, die aber selbst in Form des Morbus Boeck nicht in Frage kommt), mesenchymale Speicherzellen gehalten und es wird eine, in dieser eindrucksvollen Form kaum je beobachtete, Eiweißresorptionsleistung im Raume des so gut wie vollkommen zugrunde gegangenen, durch pyelonephritische Prozesse (langsam oder auf besondere Weise?) zerstörten Nierengewebes angenommen, dessen Fasergerüst, wie Pap-Versilberung zeigt, feinmaschig zusammengezogen ist. Die Reste der eitrigen Pyelonephritis sind noch nachweisbar, manche mit Leukozyten gefüllte, erweiterte gerade Harnkanälchen sind wanddefekt und haben Kontakt mit den großen Zellen, von denen sich auch einige in ihnen befinden, gewonnen. Die zwischen den auch histologisch unscharf begrenzten Herden gelegenen freien Nierenabschnitte zeigen in Rinde und Mark zum Teil ziemlich gut erhaltenes Parenchym, jedoch allenthalben starke interstitielle Bindegewebsvermehrung und -sklerose mit Ödem, wie sie als Folge der chronischen Harnstauung und serösen Entzündung bekannt ist. Daß es sich um Epithelregenerate der so gut wie völlig untergegangenen Nierenepithelien handelt, ist unwahrscheinlich. Eher mögen Reste derselben, in Trümmerform, der neuen Zellwucherung noch beigemischt sein. Die großen Zellen dieser chronischen „großzelligen" (Pyelo-) Nephritis werden nicht, wie Zollinger-Rampsperger dies letzthin tun, als regenerativ „proliferierende und regellos ausschwärmende Tubuluszellen" angesehen, sondern als mesenchymale Speicherzellen; ihr Inhalt muß noch weiter untersucht werden. Aber Eiweißtröpfchen, vielleicht auch Lipoproteine und andere Schlacken sind das Wahrscheinlichste (Publikation mit belegenden Abbildungen an anderer Stelle).

Aussprache:

R. Rössle: Der bemerkenswerte, sicher sehr seltene Befund einer großzelligen interstitiellen Nephritis dürfte am ehesten als die Folge einer intra- und extrakanalukulär aufsteigenden, schwach infektiösen, nicht abszedierenden Pyelonephritis zu deuten sein mit Eiweißspeicherungen aus abgebauten Harnkanälchenepithelien, also Ablagerungen von nephrogenem

Eiweiß in gemästete Histiozyten; diese verwandeln sich teilweise in narbenbildende Fibroblasten, Glomeruli können, wie sonst bei pyelogenen Schrumpfungen, lange erhalten bleiben.

Herr **Schaetz** fragt an, ob in den großen Zellen Lipoide nachgewiesen worden sind.

Herr **Brandenburg:** Die großen Plasmaleiber der Riesenzellennephritis machten bei der ersten Betrachtung unseres gleichartigen Falles ebenfalls den Eindruck von Tumorzellen, wie es von anderer Seite auch schon angenommen wurde. Diese Annahme wurde dadurch etwas bestärkt, daß die Niere operativ unter Tumorverdacht entfernt worden war. Auch in unserem Falle waren die intrakanalikulären oft polynukleären Zellansammlungen sehr stark. Auch konnten ebenfalls zahlreiche Ausbrüche gesehen werden.

Herr **Stein:** Das eigentümlich synzytiale Zellbild der gezeigten großzelligen Nephritis erinnert etwas an ebenfalls synzytiale Entzündungsformen bei bestimmten interstitiellen Myokarditiden, die ebenfalls mit Riesenzellbildungen einhergehen (sogenannte myogene Riesenzellen).

C. Froboese (Schlußwort): Riesenzellen spielen keine Rolle. Reine Lipoidspeicherung, wie auch allgemeine Speicherungskrankheit kommen nicht in Frage. Der Prozeß ist auf die Nieren beschränkt.

Mitteilung.

Die **Deutsche Gesellschaft für Urologie** hält ihre nächste Tagung in Düsseldorf vom **19.** bis **21.** September 1951 ab.

Hauptverhandlungsthemen: 1. Antibiotische Behandlung der Urogenitaltuberkulose. Pathologie: Singer-München. Behandlung: Boshamer-Wuppertal. 2. Indikation und Technik der Harnableitung in den Darm (Kneise-Halle). 3. Indikation und Technik der totalen Zystektomie beim Blasenkrebs (Junker-Hamburg).

Vorträge zu diesen Referaten, Diskussionsbemerkungen und Vorträge selbstgewählter Themen werden bis spätestens 1. Mai 1951 an den Vorsitzenden Prof. Boeminghaus, Klinik Golzheim, Düsseldorf, Friedrich-Lau-Straße 1, erbeten.

Bücherbesprechungen.

Engel, S. (London), Die Lunge des Kindes. Wachstum, Anatomie, Physiologie und Pathologie in den verschiedenen Altersperioden. Autorisierte Übersetzung aus dem Englischen. VIII, 288 Seiten, 283 Abbildungen, holzfreies Kunstdruckpapier. Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1950. Preis: Ganzl. DM 29.70.

In dem vorliegenden Buche, das nach Absicht des Verfassers kein Lehrbuch sein soll, sondern fast ausschließlich das Ergebnis eigener Untersuchungen darstellt, werden die altersbedingten Eigentümlichkeiten der wachsenden Lunge und des Bronchialbaumes vom Neugeborenenalter bis zur Pubertät beschrieben. Aus der Kenntnis der Morphologie werden Schlußfolgerungen für die Physiologie, Pathophysiologie, Röntgenologie und Klinik abgeleitet. Der Stoff selbst forderte eine straffe Gliederung. Hervorgehoben sei schon jetzt, daß Verf. die selbstgestellte Aufgabe voll gelungen ist, und daß sein Buch somit vom Pathologen ebenso wie vom Kliniker und speziell Pädiater dankbar aufgenommen zu werden verdient. Mit dem überaus reichen und vorzüglichen Bildmaterial gelingt es auch demjenigen, der keine speziellen Kenntnisse mitbringt, sich rasch in die vielseitige Problematik des umfangreichen Stoffes einzuleben, und wohl jeder wird durch die Lektüre des Buches bereichert und angeregt. Ein besonderes Lob verdient auch der Verlag für die ausgezeichnete Ausgestaltung des Buches.

An Hand von Ausgüssen mit Wood-Metall wird gezeigt, daß die Weite der Trachea und der Hauptbronchien in den ersten Lebensmonaten besonders rasch zunimmt, daß bis zum 3. bis 4. Jahre die Maße etwas weniger rasch zunehmen, und daß nach einem weitgehenden Wachstumsstillstand erst von der Pubertät an das Wachstum bis zur völligen Größe fortgesetzt wird. Ebenso wie an den Bronchien läßt sich am inneren Durchmesser der „terminalen" Bronchiolen eine Zunahme erkennen. Beim Neugeborenen findet sich eine Weite von 0,1 mm, mit 10 Jahren eine solche von 0,16 mm und beim Erwachsenen 0,2 mm. Der Zuwachs in den ersten 15 Monaten beträgt nur 0,03 mm, hingegen nimmt das Lungenvolumen in der gleichen Zeit um das Vierfache zu.

Eine genaue Unterscheidung von Bronchien und Bronchiolen ist zum Verständnis pathologischer Zustände erforderlich, sie läßt sich histologisch sehr genau durchführen. Die großen Bronchien teilen sich immer mehr auf, bis sie in den Bronchiolen münden. Die Bronchiolen haben Durchmesser von 0,15—0,8 mm. Die letzte noch mit Epithel voll ausgestattete Bronchiole wird „terminale" Bronchiole genannt. Von hier an beginnt die Aufspaltung in „respiratorische" Bronchiolen. Diese sind nur teilweise oder gar nicht mit Epithel ausgekleidet. Die terminale Bronchiole teilt sich in mehrere respiratorische Bronchiolen auf und versorgt eine wohlumschriebene Einheit der Lungensubstanz, den „großen Azinus". Der große Azinus setzt sich wiederum aus einer Anzahl von „terminalen Azini" zusammen, die sich nach der Anzahl der Generationen richtet, in die sich die respiratorische Bronchiole aufspaltet. Der terminale Azinus endlich beherrscht die Struktur der Lunge und nicht, wie vielfach angenommen wird, die Alveole. Er besteht aus einem kurzen und nur spärlich mit Alveolen besetzten Stiel, der sich an seinem Ende becherförmig erweitert und dann in die Elemente des respiratorischen Gewebes übergeht, einem Endbüschel von Alveolen, dem Infundibulum.

An der Wand des terminalen Bronchiolus finden sich 5 Schichten, und zwar von innen nach außen: Epithel, Basalzellen und Basalmembran, Tunica propria und Elastica, Muskel, Adventitia. Hervorzuheben ist, daß die Muskulatur stark ist im Verhältnis zur Wandstärke und mit dünnen elastischen und retikulären Fasern eng verbunden ist. Die Epithelauskleidung ist glatt, ohne Falten und einreihig. Beim Bronchus finden sich zwei Reihen Epithel, eine basale niedrige Schicht mit runden Kernen und einer Reihe von hohem Zylinderepithel. Die Falten enthalten nicht, wie bisher angenommen, die Elastica-, sondern Tunica-propria-Gewebe. Die Muskulatur ist nicht streng zirkulär angeordnet. Von großer Bedeutung ist die Beziehung der Bronchial- bzw. Bronchiolarwand zum Lungengewebe. Letztere liegt im Lungengewebe und ist ein Teil von ihm. Die Bronchien dagegen liegen nicht im Lungengewebe, sondern stets im interstitiellen Gewebe, in Septen, die mehr oder weniger große Lungeneinheiten bindegewebig verbinden. Mit den Bronchien ziehen Gefäße, Lymphbahnen usw. In Bronchien und Bronchiolen findet sich immer die Basalmembran. Bei Neugeborenen ist sie kaum in den kleineren Bronchien und Bronchiolen sichtbar, gegen Ende des ersten Jahres aber recht deutlich. Ihre Funktion besteht nicht in der Aufgabe, die Wand abzudichten, sondern sie dient wohl als Haftpunkt für das Epithel und stärkt mit ihrem retikulären Anteil die Elastizität. Schleimdrüsen finden sich von der Trachea bis zu den kleinen Bronchien herab, ihre Zahl geht etwa der Verkleinerung des Kalibers und der Abnahme des Knorpels parallel. Bronchiolen enthalten nie Schleimdrüsen oder Knorpel. Die Bronchiolenwand ist erst mit dem 4.—5. Jahre stark genug, um das Lumen aufrechtzuerhalten, nämlich dann erst, wenn sich die Dicke der Wand und des Muskels dem Kaliber angepaßt hat. Vorher ist der Zug des Lungengewebes zur Erhaltung des Lumens von Bedeutung. Das kommt vor allem bei Erkrankungen des Bronchialbaumes zum Ausdruck.

Ebenso wie der Bronchialbaum macht die Lunge eine Entwicklung durch. Diese Kenntnis erscheint besonders wichtig. Der fötale Azinus, wie er noch bei Frühgeborenen zu finden ist und funktionell große Bedeutung hat, ist blasenförmig und oft dilatiert und hat mit dem Azinus des rechtzeitig geborenen Kindes keine Ähnlichkeit. Wenn schon bei ausgereiften Neugeborenen die respiratorische Oberfläche nicht genügend ist, so trifft das in erheblich stärkerem Maße bei Frühgeborenen infolge der noch weit geringeren Differenzierung des respiratorischen Oberfläche zu. Die schon beim Säugling in den ersten Monaten bestehende relative respiratorische Insuffizienz findet sich beim Frühgeborenen daher um so stärker. Für die Klinik ergibt sich daraus die Notwendigkeit, die anatomisch bedingte Insuffizienz der Atmung beim Frühgeborenen durch Verabreichung von Sauerstoff zu bekämpfen. Mit zunehmendem Alter geht die Differenzierung voran. Auch das Stützgewebe der Lunge ist beim Frühgeborenen und Neugeborenen schwach ausgebildet und disponiert ebenso zum Kollaps wie zur Überdehnung des respiratorischen Gewebes. Beim ausgetragenen Neugeborenen lassen sich in der Entwicklung des terminalen Azinus vier Perioden erkennen. In den ersten Wochen nach der Geburt wachsen die unausgebildeten, rudimentären Gänge zu normaler Größe und erhalten gelegentliche, flache Alveolen. Nach 8—10 Monaten ist die Differenzierung schnell vorangegangen, die Zahl der nun kugeligen Alveolen hat erheblich zugenommen. Gegen Ende des 1. und im 2. Lebensjahre findet sich eine besonders lebhafte Bildung neuer Azini, die dann langsam abflaut. Im 4.—5. Jahre ist die Zunahme des Lungenvolumens durch Vergrößerung der Azini bedingt. Man sieht, daß die Lunge des Neugeborenen keineswegs eine Miniatur der Erwachsenenlunge darstellt.

Kurz erwähnt sei noch, daß glatte Muskelfasern einen normalen Bestandteil des Stützsystems des Lungengewebes darstellen, daß sie aber nur ein Teil des engen Geflechtes von elastischen und retikulären Fasern sind. Die Elastica ist bei weitem am stärksten ausgebildet (beim Neugeborenen ist sie schwach und erfordert verlängerte Färbung). Im 5.—6. Monat ist das Stützgewebe schon wesentlich kräftiger und nimmt bis zum Ende des 1. Jahres weiter rasch zu. Die weitere Konsolidierung findet dann erst im 5.—12. Jahre statt, wobei die Muskulatur nur um ein geringes wächst.

Sehr eingehend ist die Topographie der Bronchialdrüsen abgehandelt. Eine einheitliche Einteilung wird auf Grund der topographischen Gegebenheiten folgendermaßen vorgeschlagen:

I. Extrahiläre Drüsen:
   1. die Bifurkationsdrüsen,
   2. die rechte tracheo-bronchiale Gruppe,
   3. die Drüsen an den großen arteriellen Gefäßen.



II. Die hilären Drüsen:
1. die medio-anterioren Drüsen (topographisch zu den Lungenvenen gehörig),
2. die postero-lateralen Drüsen (interlobär).

Ein Mittelding zwischen hilären und extrahilären Drüsen stellt die linke epibronchiale Drüse dar.

Da der Lymphstrom fast immer den kürzesten Weg zum Hilus wählt, ergibt sich für die einzelnen Lungenabschnitte z. B. bei der Tbc eine ganz bestimmte regionäre Drüsenbeteiligung: für die oberen zwei Drittel des rechten Oberlappens die rechten tracheo-bronchialen Drüsen; für den basalen Teil des rechten Oberlappens, den Mittellappen und oberen, zentralen und lateralen Teil des Unterlappens sind die postero-lateralen Drüsen regionär; für den medialen (mediastinalen) Teil des Unterlappens die medio-anterioren Lymphknoten oder die rechte Bifurkationsdrüse. Für den linken Unterlappen liegen die Verhältnisse ähnlich wie für den rechten Unterlappen. Die Drüsen für die linke Lungenspitze finden sich an den großen arteriellen Gefäßen, für die übrigen Teile des linken Oberlappens je nach Lage des Primärherdes in den medio-anterioren oder postero-lateralen Drüsen. Es können aber auch Drüsen ergriffen werden in Fällen, wo sie nicht regionär zum Primärherd sind, nämlich vor allem die rechte tracheo-bronchiale Gruppe und die rechte Bronchialdrüse. Die Drüsen an den großen arteriellen Gefäßen werden in zweiter Linie nur selten und dann geringfügig beteiligt. Der Alterseinfluß auf die Drüsenreaktion ist offenkundig; es zeigt sich eine um so beträchtlichere Reaktion, je jünger das Kind ist, und die Zahl der Fälle mit alleiniger Beteiligung der regionären Drüsen nimmt mit dem Alter zu. Ob eine mikro- oder makroglanduläre Form der Drüsenerkrankung vorliegt, ist keineswegs belanglos. Abgesehen von der mechanischen Auswirkung begünstigt die makroglanduläre, frische Bronchialdrüsentuberkulose eine Streuung erheblich mehr als eine ältere mikroglanduläre.

Die Topographie der Bronchialdrüsen erlaubt nur in sehr begrenztem Umfange eine röntgenologische Diagnose der Drüsen-Tbc, vor allem in frischen Stadien. Eine kritische Einstellung ist stets erforderlich bei der Deutung hilärer Verschattungen.

Aus der Kenntnis der Morphologie des Bronchialbaumes und der Lunge in den verschiedenen Altersphasen leiten sich für Pathologie, Klinik und Physiologie Schlußfolgerungen von selbst ab. Es ist gut verständlich, daß eine Entzündung in dem starkwandigen, in Bindegewebe gebetteten Rohre der Bronchien oft geringere Bedeutung hat als eine solche der Bronchiolen. Diese liegen ja im Lungengewebe und stehen mit den Azini in nächster Verbindung. Ihre Wandung und ihr Lumen sind sehr dünn, so daß die einfache, proliferative oder ulzeröse murale Bronchiolitis mit ihren Folgen zum Tragen kommt wie z. B. Bronchiolitis obliterans, Fibrosis der Lunge (niemals als diffuse, sondern nur als lokale beobachtet), Bronchomalazie, Bronchiektasie, Atelektase usw.

Von den verschiedenen Pneumonieformen des Kindesalters werden hauptsächlich die dystelektatische, paravertebrale Säuglingspneumonie, die multifokale (Broncho-) Pneumonie und unifokale (Lobär-) Pneumonie besprochen. Die unifokale Pneumonie nimmt vorzugsweise ihren Ausgang dort, wo ein kurzer Bronchus hinführt und wo reichlich Pleura in der Nähe ist, z. B. hintere basale Winkelgegend des rechten Oberlappens, Spitzen der Unterlappen. Aus dem Fokus entwickelt sich durch konzentrisches Wachstum und Ausbreitung in der subpleuralen Zone das Bild der sogenannten lobären Pneumonie, die keineswegs immer den ganzen Lungenlappen erfaßt und selten mit massiver Infiltration verbunden ist. In den ersten Lebensjahren sind die geringgradigen Ausdehnungen pneumonischer Infiltrate, Minimalpneumonien, am häufigsten.

Multifokale Pneumonien entstehen auf verschiedene Weise. Peri- oder endobronchialer Ursprung ist die zwar mögliche, aber nicht gewöhnliche Entstehungsart. Meist kommt es zu einer bronchiolären oder hämatogenen Infektion des „azinären Pedunculus", der Stelle des großen Azinus, an der wie im Hilus Gefäße, Lymphgefäße und Nerven neben den respiratorischen Bronchiolen zu finden sind, verbunden durch loses Bindegewebe. Zuerst entstehen miliare, azinäre Herdchen, die verschiedenartig konfluieren können. Daß hauptsächlich junge Kinder an multifokaler Pneumonie erkranken, hängt wahrscheinlich mit der Empfindlichkeit der kurzen Luftwege zusammen.

Bei der dystelektatischen-paravertebralen Pneumonie bleiben die Infiltrate mit Vorliebe auf die hinteren paravertebralen Lungenabschnitte beschränkt. Sie entsprechen weder dem unifokalen noch dem multifokalen Pneumonietyp. Die sonderbare Lokalisation wird mit der Raumbeengung der Lunge beim jungen Säugling erklärt. Diese Erklärung befriedigt nicht. Hierbei dürften örtliche Zirkulationsstörungen der in der Regel kreislaufgeschädigten Kinder eine überragende Rolle spielen.

Wenn auch zweifellos vom Verf. nicht die Absicht verfolgt wurde, eine vollständige Abhandlung aller Erkrankungen der Lunge zu geben, so werden doch vor allem zwei häufige Erkrankungen vermißt, die große Bedeutung in der Pädiatrie haben: die interstitielle Pneumonie und die Keuchhusten-Lunge. *K. Stenger* (*Göttingen*).

Veillon, E., Medizinisches Wörterbuch. Deutsch-Englich-Französisch, Englich-Französisch-Deutsch, Französisch-Deutsch-Englisch. IV, 1407 Seiten, Flexibl. Rexineleder. Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1950. Preis: DM 77.50.

Dieses umfassende medizinische Wörterbuch ist dreisprachig. Es enthält nämlich in drei verschiedenen Abteilungen jeweils die Angaben auf deutsch, englisch und französisch. Es sind insbesondere die anatomischen Bezeichnungen, wohl ohne irgendwelche Lücken, berücksichtigt

und auch sicher weitaus die meisten klinischen Benennungen. Allerdings wird man hier doch gelegentlich irgendeine Krankheit vermissen, die mit dem Namen eines bestimmten Autors bezeichnet wird. Auch die wichtigsten chemischen Bezeichnungen sind durchweg angeführt. So wird das Wörterbuch sicher seiner Aufgabe bestens gerecht werden. Allerdings sollen einige Bemerkungen hier nicht unterdrückt werden. Da leider in der medizinischen Literatur vielfach auch eine etwas saloppe Schreib- und Ausdrucksweise üblich ist, werden vielfach in der Praxis auch gewisse Bezeichnungen geführt, die nach dem Stande der Wissenschaft heute nicht mehr gerechtfertigt wären. So wird z. B. der Praktiker sehr häufig sprechen von der Entfernung eines „Lymphoms" vom Halse, wobei er als selbstverständlich voraussetzt, daß hier tuberkulöse Lymphknoten gemeint seien. Aber eine solche, eben sehr verbreitete Anwendung einer Bezeichnung ist in diesem Wörterbuch, ich möchte beinahe sagen, natürlich nicht zu finden, obgleich es freilich für den Benutzer dieses Wörterbuches besonders wünschenswert wäre, wenn solche etwas abwegige Anwendung von Namen in der fremden Sprache hier auch angeführt wäre. So wird man z. B. auch in dem Wörterbuch nicht finden, daß die Bezeichnung „spotted fever" im anglo-amerikanischen Schrifttum und in der Praxis vielfach auch für die Cerebro-spinal-meningitis angewendet wird. In dem vorliegenden Lexikon würde man wahrscheinlich nach einigem Suchen nur feststellen können, daß es ein Rocky mountains spotted fever gibt. Oder man nehme die Bezeichnung: Epitheliom. Sie wird, wenn kein Adjektiv beigesetzt ist, im Französischen im allgemeinen in ganz anderem Sinne gebraucht als im Deutschen, weil man im Französischen unter Epithelioma schlechthin eine krebsige Wucherung des Epithels versteht. Solche Dinge sind aus dem vorliegenden Wörterbuch leider nicht zu ersehen. Aber das sind kleine Ausstellungen, die vielleicht doch bei einer notwendig werdenden Neuauflage berücksichtigt werden könnten. Ein weiterer Wunsch wäre, daß dann auch, vielleicht in tabellarischer Form, die Bezeichnungen für die wichtigsten Gewichte und anderen Maße gebracht werden, und nicht nur das, sondern auch der Hinweis, daß z. B. im anglo-amerikanischen Schrifttum die Abkürzung g = grain bezeichnet, nicht aber, wie von den deutschen Anfängern meist angenommen wird, dies eine Abkürzung für Gramm ist. Oder beispielsweise findet man im englischen Teil weder das Wort inch, noch das Wort ounze überhaupt erwähnt. Da der Verlag in seinem Vorwort direkt den Wunsch ausspricht, es möchten ihm von seiten der Benützer Anregungen und Verbesserungsvorschläge zukommen, so wollte ich diese kurzen Bemerkungen hier nicht unterdrücken.

W. Fischer (Jena).

Orthner, H., Die Methylalkoholvergiftung. Mit besonderer Berücksichtigung neuartiger Hirnbefunde. (Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie, Heft 74.) IV, 95 Seiten. 24 Abb. Verlag Springer, Berlin 1950. Preis: DM 10.50.

Die Monographie von Hans Orthner bringt eine höchst erwünschte, ausführliche, kritische, zusammenfassende Bearbeitung aller unserer Kenntnisse von der Methylalkoholvergiftung. Insbesondere sind aber auch die persönlichen Erfahrungen Orthners an nicht weniger als 124 tödlich verlaufenen Methylalkoholvergiftungsfällen berücksichtigt. Das wesentlichste ist, daß genau in einem Drittel der Fälle das Putamen des Gehirns beidseitig symmetrisch von Nekrosen ergriffen ist, dagegen niemals irgendwelche anderen Hirngewebe in ähnlicher Weise. Somit ist also diese Veränderung für Methylalkoholvergiftung spezifisch. Auch über den klinischen Verlauf der Methylalkoholvergiftung wird sehr Wesentliches mitgeteilt. Der Tod erfolgt fast regelmäßig durch peripheren Kreislaufkollaps. Es wird wahrscheinlich gemacht, daß die nach einer Latenz von 24 bis 48 Stunden auftretenden Vergiftungserscheinungen direkt in den Zellen durch das sich hier langsam bildende Oxydationsprodukt des Methylalkohols, nämlich Formaldehyd, hervorgerufen werden. In den Sektionsfällen fand sich vor allem auch in der Leber eine schwere Veränderung, die im Sinne einer serösen Entzündung gedeutet wird. Es wird dann ferner darauf hingewiesen, daß es offenbar auch chronische Vergiftungen mit Methylalkohol gibt, da in Spirituosen, besonders in Tresterbranntweinen, oft nicht ganz unbedeutende Mengen von Methylalkohol enthalten sind.

Der Arbeit sind insgesamt 24 Abbildungen beigegeben und ein außerordentlich umfangreiches Verzeichnis der einschlägigen Literatur (nicht weniger als 13 Seiten). Die Monographie ist somit für den pathologischen Anatom, den Gerichtsmediziner, aber auch für den Kliniker von hervorragender Bedeutung. *W. Fischer (Jena).*

Tischner, R., Das Werden der Homöopathie. 212 Seiten. Hippokrates-Verlag Marquardt & Co., Stuttgart 1950. Preis: geb. DM 13.15.

R. Tischner hat aus einer viel umfangreicheren Monographie seiner Feder, einer Geschichte der Homöopathie, die zum Teil im Jahre 1943 vernichtet wurde, ein ganz neues Buch geschaffen, das den ganzen Stoff auf 212 Seiten behandelt. Und zwar gibt das Werk eine Geschichte der Homöopathie vom Altertum bis zur neuesten Zeit. Als Vorläufer der Homöopathie werden die Angaben von Ähnlichkeitsregeln in der Heilkunde durch verschiedene Angaben bei Hippokrates, Galen, Paracelsus belegt, und es wird dann ferner über die Arzneiprüfung am Gesunden, wie sie Männer wie vor allem Gesner, Stoerck ausgeführt haben, einiges angeführt.

Der Hauptteil des Werkes befaßt sich selbstverständlich mit Hahnemann, dessen ganze Entwicklung biographisch geschildert wird. Am Schluß dieses zweiten Abschnittes gibt eine kurze Zusammenfassung, betitelt „Mensch und Werk", einen recht erwünschten und recht

orientierenden Überblick. Der dritte Teil des Buches befaßt sich mit der Ausbreitung der Homöopathie bis zum Jahre 1850 und der letzte Teil mit der Homöopathie seit 1850. Ein kurzes Schlußkapitel von 6 Seiten gibt ebenfalls wiederum einen kurzen Überblick über den jetzigen Stand der Dinge. Das Werk ist eigentlich, soviel mir bekannt, das erste, das sich wirklich wissenschaftlich mit der Geschichte der Homöopathie befaßt. Es ist auch durchaus nicht von allzu großer enthusiastischer Verehrung für den Schöpfer der Lehre getragen, sondern es wird doch überall eine ruhige Kritik an den Lehren und Dingen geübt. Man wird allerdings trotzdem vielfach den Eindruck haben, daß die berechtigten und scharfen Kritiken an so vielen Punkten der Hahnemannschen Lehre etwas zu leicht, die weniger zustimmenden Kritiker viel freundlicher bewertet werden. Aber es ändert nichts an dem Umstand, daß dieses Buch wirklich eine, soweit ich sehe, äußerst zuverlässige Einführung in die gesamte Geschichte der Homöopathie gibt und somit allen Ärzten sehr willkommen sein muß, ganz gleichgültig, welchen Standpunkt in der Medizin sie vertreten. *W. Fischer (Jena).*

Hamperl, H., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. Auf Grund des Ribbertschen Lehrbuches bearbeitet. 18. und 19. Auflage. XII, 788 Seiten 4°. Mit 698 Abb. Verlag Springer, Berlin 1950. Preis: Ganzleinen DM 48.—.

Das alte Ribbertsche Lehrbuch der Allgemeinen Pathologischen Anatomie, das nach seinem Tode erst von Sternberg und dann von Hamperl neu bearbeitet worden ist, liegt nun, nach 6jähriger Pause in einer neuen, 18. und 19. Auflage vor. Gegenüber der letzten Auflage ist diese Neuauflage um 64 Seiten länger; die Zahl der Abbildungen hat sich um 27 auf 698 erhöht. Die meisten der neuen Abbildungen — es sind auch eine ganze Reihe alter Abbildungen durch neue ersetzt worden — stammen von Priesel in Wien. Fast alle diese neuen Abbildungen sind ganz ausgezeichnet, ebensowohl die makroskopischen wie die mikroskopischen. Auch sind einige schematische Darstellungen neu hinzugekommen; beispielsweise ist das Schema für den Blutzucker m. E. für den Studierenden äußerst einprägsam. Das für die Thrombose gegebene Schema könnte m. E. noch einigermaßen erweitert und verbessert werden. Man findet nun in dem jetzigen Buche nicht mehr allzuviele der Originalabbildungen von Ribbert. Das ist sicherlich in mancher Hinsicht bedauerlich, denn sie waren in ihrer Einfachheit für den Lernenden ganz ausgezeichnet. Lichtbilder, insbesondere von mikroskopischen Präparaten, sind zweifellos „objektiver“, aber sie setzen eigentlich doch schon etwas mehr Kenntnis und Erfahrung in der Beurteilung der Dinge voraus, wie sie der Studierende doch in der Regel noch nicht hat. Für den Dozenten allerdings erscheinen mir diese neuen Abbildungen wirklich hervorragend gut. Und auch einige makroskopische Abbildungen sind aufs beste gelungen. Man braucht, glaube ich, zum Lobe dieses Buches nichts mehr zu sagen. Es ist seit der letzten Auflage wesentlich umgearbeitet worden und durchaus auf der Höhe. Natürlich wird bei manchen Kapiteln vielleicht eine etwas ausführlichere Darstellung gewünscht werden können, aber schließlich verbietet die Rücksicht auf den Umfang des Ganzen eine wirklich erhebliche Vermehrung des Textes.

Eine kleine Anmerkung sei noch gestattet. Auf Seite 248 ist gesagt: „Unter Cancroid (verstehe man) verhältnismäßig gutartige Krebse (verhornende Plattenepithelcarcinome) der Haut.“ Nach der Namengebung Cancroid wäre das allerdings durchaus zutreffend. Aber nach der historischen Entwicklung der Anwendung dieses Wortes Cancroid muß doch gesagt werden, daß es, leider Gottes, meistens für die Stachelzellkrebse der Haut überhaupt angewendet wird, und man kann doch auch von den stärker verhornenden Stachelzellkrebsen der Haut nicht unbedingt sagen, daß sie verhältnismäßig gutartig sind.

Die Ausstattung des Buches ist recht gut, und das Papier erheblich viel besser als in der letzten Auflage. Wir haben keinen Zweifel, daß sich dieses Buch auch fernerhin bei seinem immer noch mäßigen Preise gleicher Beliebtheit erfreuen wird wie bisher.

W. Fischer (Jena).

Doerr, R., Die Immunitätsforschung. Band VI: Die Anaphylaxie. 210 Seiten. Mit 6 Textabbildungen. Verlag Springer, Wien 1950. Preis: DM 30.—.

Aus der Feder von Doerr liegt eine umfassende Monographie über das Problem der Anaphylaxie vor. Wohl kein anderer Autor als Doerr wäre besser geeignet gewesen, auf Grund eigener Untersuchung eine so ausgezeichnete umfassende kritische Darstellung des gesamten Problems zu geben. In dem Werk ist wirklich alles zu finden, was irgendwie wissenswert ist.

Kurz angeführt sei der Inhalt.

In einem ersten Kapitel werden behandelt die Entstehungsgeschichte des Anaphylaxieproblems, in einem zweiten die Methodik und Technik der Anaphylaxie-Versuchsanordnungen. Ein dritter Abschnitt behandelt die Vererbbarkeit des anaphylaktischen Zustandes. Ein vierter die Symptomatologie und pathologische Anatomie der anaphylaktischen Reaktionen bei den verschiedenen Versuchstieren und beim Menschen. In einem fünften Abschnitt wird die Antianaphylaxie behandelt, in einem sechsten die Anaphylaktogene, in einem siebenten der anaphylaktische Antikörper und schließlich noch anaphylaxieartige Reaktionen.

Das Literaturverzeichnis umfaßt nicht weniger als 21 Seiten; ihm schließt sich noch ein kurzes Sachverzeichnis an. Es ist sehr zu begrüßen, daß dieses Standardwerk nun erschienen ist, das für den Allgemeinpathologen wie für den Kliniker von großer Bedeutung ist.

W. Fischer (Jena).



Doerr, R., u. Hallauer, C., Handbuch der Virusforschung. II. Ergänzungsband. VIII, 425 Seiten. Mit 187 Abb. i. T. Verlag Springer, Wien 1950. Preis DM 66.—, geb. DM 69.—.

Zu dem Handbuch der Virusforschung von Doerr und Hallauer ist jetzt ein 425 Seiten langer Ergänzungsband erschienen. Hier finden sich folgende Arbeiten:

1. von A. E. Feller über die Technik und die Anwendung von Rollkulturen;
2. von W. Flosdorf über die Technik und Anwendung von getrocknetem, gefrorenem Virus (diese beiden Arbeiten in englischer Sprache);
3. von M. Kaiser und Paul Vonwiller stammt ein Aufsatz über die Auflicht- und Dunkelfeldmikroskopie in der Virusforschung.

Es folgen dann drei Arbeiten in englischer Sprache, nämlich von Burnet über die Variation des Influenzavirus, von Francis über Immunität und Impfung bei Influenza. Eine größere Arbeit von Eaton behandelt die Viruspneumonie und verwandte Erkrankungen beim Menschen und Tier. Die nächste Arbeit von Hallauer, Bern, befaßt sich mit der Hämagglutination durch Virusarten, Hirstsches Phänomen.

Beinahe die Hälfte des ganzen Bandes füllt eine Darstellung von Ruska über die Elektronenmikroskopie in der Virusforschung, mit 163 größtenteils wundervollen Abbildungen. Es ist auch die ganze Technik der Elektronenmikroskopie eingehend geschildert. Jeder Arbeit ist ein meistens recht umfassendes Schrifttum angefügt.

Dieser Band ist eine äußerst willkommene Bereicherung unserer Literatur, zumal da hier auch die uns vielfach so sehr schwer zugängliche ausländische Literatur ausgiebigst berücksichtigt ist. *W. Fischer (Jena).*

Bremy, P., Die Gewebsmastzellen im menschlichen Knochenmark. Ihre klinisch-hämatologische Bedeutung bei 20 aregenerativen Anämien. Mit 10 Abb. Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1950. Preis: DM 7.20.

In dieser 78 Seiten langen Monographie hat Bremy, ein Schüler von Rohr, in einer übersichtlichen Darstellung alles das gebracht, was wir über die Gewebsmastzellen wissen. Es wird zunächst ihre Histologie erörtert, dann das Vorkommen dieser Zellen im Körper besprochen. Ein weiterer Abschnitt behandelt die Physiologie, Chemismus und Funktion dieser Zellen. In einem Abschnitt über die Pathologie dieser Zellen werden zunächst die Gewebsmastzelltumoren besprochen, dann die anderweitig bedingten Vermehrungen dieser Zellen. Ein zweiter, spezieller Teil beruht auf den eigenen Untersuchungen und behandelt das Vorkommen der Gewebsmastzellen im menschlichen Knochenmark bei verschiedenartigen Anämien. Es wird da die morphologisch-histologische Spezifität dieser Zellen im Knochenmark und ihre klinisch-hämatologische Bedeutung und die pathogenetische Bedeutung im Knochenmark erörtert. In einem kurzen Schlußkapitel werden die Ergebnisse des allgemeinen und speziellen Teiles übersichtlich zusammengefaßt. Der Arbeit sind auch 10 Mikrofotogramme beigegeben, die auch in schwarz-weiß recht gut die morphologischen Befunde erkennen lassen.

Die kleine Monographie ist ein ganz vorzügliches Werk, das über alle Fragen, die sich mit den Mastzellen befassen, zuverlässige Antwort gibt. *W. Fischer (Jena).*

Beiträge zur Silikoseforschung, Heft 10, 1950. Herausgeber: Silikose-Forschungsinstitut der Bergbau-Berufsgenossenschaft Bochum. 43 Seiten. Preis: DM 3.—.

1. H. Lent: Untersuchungen über das Vorkommen von Bronchialspasmen bei Bergleuten.

Nachdem vor allem von Schweizer Forschern die Ansicht vertreten wird, daß bei Silikose häufig Bronchialspasmen vorkommen, und zwar auch bei Patienten, die klinisch keine Bronchitis zeigen, wurde diese Frage Gegenstand von Untersuchungen im rheinisch-westfälischen Industriegebiet. Wenn nach Injektion von 1 ccm Adrenalin eine Zunahme des Atemgrenzwertes (größtmögliche Atemleistung bei forcierter Atmung in einer Minute) um mehr als 10% eintritt, nehmen die Schweizer Forscher das Vorliegen von Bronchialspasmen an. Die entsprechenden Untersuchungen des Verfassers ergaben: Bei lungengesunden Patienten stieg der Atemgrenzwert nach Adrenalininjektion um durchschnittlich 8%, bei Silikosepatienten ohne Bronchitis um durchschnittlich 1,4%, dagegen bei Asthmatikern, Bronchitikern und Silikosepatienten mit Bronchitis um etwa 40%. Es erhöhte sich also, abweichend von den Schweizer Ergebnissen, der Atemgrenzwert eindeutig positiv nur bei Patienten, die eine klinisch manifeste Bronchitis allein oder als Begleitkrankheit hatten. Weiterhin ergab sich aus Untersuchungen an Bergleuten unter Tage, daß jegliche Staubeinatmung einen Reiz auf die Bronchialschleimhaut ausübt und eine Minderung des Atemgrenzwertes und der Vitalkapazität zur Folge hat. Diese Reaktionen waren bei Silikotikern stärker ausgeprägt als bei lungengesunden Bergleuten, während der Wiederanstieg der Werte nach Aludrin-Injektion (ein Isopropyl-Adrenalin) nur bei Silikotikern mit manifester Bronchitis über das physiologische Maß hinausging. Vergleichsuntersuchungen an Arbeitern in staubfreier Luft (Maschinenfabrik) zeigten, daß körperliche Arbeit allein nicht zu einer Minderung des Atemgrenzwertes führt. Endlich stellte sich noch bei den Versuchen heraus, daß bei Silikotikern mit Bronchitis die Vitalkapazität weniger stark absinkt als der Atemgrenzwert. Das mag u. a. daran liegen, daß bestehende Bronchialspasmen sich bei der raschen Atmung, die für die Feststellung des Atemgrenzwertes notwendig ist, besonders nachteilig bemerkbar machen.

2. Kennedy: Nachweis von Bronchialspasmen mittels spirometrischer Aufzeichnung der Vitalkapazität und der maximalen Atemkapazität.

Es handelt sich bei diesem Beitrag um die gekürzte Wiedergabe eines am 28. 9. 1949 in Bochum gehaltenen Vortrages. Unter Modifizierung des Apparates und Verfahrens von Gilson und Hugh Jones gelingt es, die Vitalkapazität während des Ausatmens und die maximale Atemkapazität auf einen schnell drehenden Kymographen aufzuschreiben. Aus den hinsichtlich ihrer Gestalt und des zeitlichen Ablaufes verschiedenen Abschnitten der resultierenden Kymogramme, die durch mehrere Zeichnungen erläutert werden, kann man bestimmte Rückschlüsse auf die Atmungsfunktion ziehen. Die Versuchsergebnisse von sieben Personen mit verschiedenen Graden von Dyspnoe werden mitgeteilt. Fünf dieser sieben Personen zeigten nach Inhalation von Adrenalin eine deutliche Besserung ihrer kymographischen Befunde. Das Verfahren muß weiter erprobt werden, scheint aber geeignet, u. a. auch das Vorhandensein von Bronchialspasmen nachzuweisen.

3. Parrisius: Bronchitis und Silikose.

An Hand seines umfangreichen ambulanten und stationären Krankengutes im Knappschaftskrankenhaus Essen-Steele geht der Verfasser der viel erörterten und immer noch umstrittenen Frage der Bronchitis bei Silikose nach. Zwei Drittel seiner Silikotiker zeigten keine bronchitischen Erscheinungen, beim restlichen Drittel fand sich die Bronchitis in allen Stadien der Silikose etwa im gleichen Prozentsatz. Schlüsselt man die Silikosefälle nach dem Einfluß der Dauer der Untertagearbeit auf, so ergibt sich für die Fälle mit und ohne Bronchitis eine etwa gleich starke quantitative und qualitative Steigerung der Silikose mit zunehmender Dauer der Arbeitszeit unter Tage. Da nach dem Gesetz eine Entschädigungspflicht für die Silikose erst dann eintritt, wenn, unabhängig vom Röntgenbefund, eine Funktionsminderung von Atmung und Kreislauf nachzuweisen ist, wurden vom Verf. seine Silikosepatienten mit und ohne Bronchitis auf eine schon bewilligte Entschädigung hin geprüft. Während sich bei den Nicht-Bronchitikern erst im röntgenologisch III. Silikosestadium Entschädigte fanden, waren es bei Bronchitikern bereits im II. Stadium 8,6%. Es wird also deutlich, daß eine mit Bronchitis einhergehende Silikose bereits in früheren Stadien eine Funktionsminderung von Atmung und Kreislauf herbeiführt als eine unkomplizierte. Ob diese Bronchitis nun eine silikotische Erkrankung ist oder durch unspezifische Staubarten oder andere exogene oder endogene schädigende Momente hervorgerufen wird, ist zumindest für die ersten beiden Stadien der Silikose schwer zu entscheiden. Von pathologisch-anatomischer Seite (Groß) liegen Tierversuche vor, die eindeutig einen schädigenden Einfluß des Quarzstaubes auf das Bronchial- und Alveolarepithel ergeben haben. Die Ansicht der Bergbau-Berufsgenossenschaft, daß nur die Bronchitis im III. Stadium der Silikose als silikotisch bedingt angesehen werden dürfe, wird vom Verf. abgelehnt.

M. Nordmann (Hannover).

Baumgärtel, Traugott, Physiologie und Pathologie des Bilirubinstoffwechsels als Grundlagen der Ikterusforschung. XII, 271 Seiten. 2 Abb. Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1950. Preis: Ganzleinen DM 27.—.

Dieses Buch hält mehr als sein Titel verspricht. Aus Rudolf Virchows Beobachtungsgabe war 1847 der Gedanke einer Identität des Hämatoidins mit dem Berzeliusschen Bilifulvin, d. h. dem Bilirubin unserer Benennung entsprungen, ein Schluß, den 1923 Hans Fischer und Reindel chemisch als richtig bewiesen haben. Wie um dies Problem sich die klinischen Pathologen mühten, wie es mit der Klärung der Ikterusfrage zusammenhängt, aber auch die weitere Tatsache, wie die einschlägigen intermediären Stoffwandlungen dieses Fragenkreises andere Teile der Leberpathologie berühren, das ist in diesem Buch aufs beste dargestellt. Es ist dem tiefschauenden und dabei doch immer so schlicht gebliebenen Geist Hans Fischers gewidmet, den ein trübes Geschick 1945 aus seiner Lebensbahn warf. Baumgärtel, der chemische, bakteriologische und klinische Methodik beherrscht, hat in diesem Buch nicht nur seinem Gönner Hans Fischer ein Denkmal gesetzt, sondern in glücklicher Fortführung das Werk gerundet und zu Ende geführt, das einstmals in der Klinik von Friedrich Müller aus Bedürfnissen der klinischen Pathologie an Hans Fischer herangetragen worden war. Schon die Geschichte der Entwicklung des Ikterusproblems in all ihren Wellengängen von Hippokrates und Galen an bis zur modernsten Einsicht fesselt ungemein. In einem Abschnitt über die Physiologie des Bilirubin-Stoffwechsels beleuchtet Baumgärtel die Biologie des Blutfarbstoffabbaus, die Topik der Bilirubingenese, den biologischen Bilirubinabbau — Forschungen, die mit den verschiedensten Methoden an die fermentativen Fähigkeiten zelliger Strukturen heranreichen —, um schließlich in einem Überblick die Ergebnisse des Bilirubinstoffwechsels knapp zu präsentieren. Der andere Teil des Buches, der Pathologie des Bilirubinstoffwechsels gewidmet, konnte an der Leberfunktion nicht vorübergehen. Eine Fülle der bemerkenswertesten Einzelheiten (Funktion der extrahepat. Gallenwege, Gallenblasenfistel und Portalblutumleitung, bioptische Leberuntersuchungen, Leberzellstörungen im Eiweiß-, Kohlehydrat-, Fett- und Lipoidstoffwechsel, die Histopathologie der Leber in Hinsicht auf trübe Schwellung, Glykogenschwund, Fettinfiltration und seröse Entzündung) kommen zum Wort. So scheidet der Verfasser schließlich das Werden der Ikterussymptome in zweierlei Hinsicht, nämlich 1. auf Grund pathologisch-anatomischer Leberveränderungen und 2. auf Grund funktioneller Stoffwechselstörungen. In

einem speziellen Teil behandelt er die klinische Diagnostik der biologischen Bilirubinderivate, wendet sich dann der Pathogenese und Pathologie der Bilirubinstoffwechselstörungen zu; sie werden in besonderem Hinblick auf Blutzerfall und Kreislaufstörungen, auf das Verhältnis von Milz und Leber, auf Stauungsvorgänge in der Gallenblase, auf Gallensteinbildung, Geschwulstbildungen und Anomalien des Gallenwegssystens beleuchtet. Drei grundverschiedene Krankheitsvorgänge können zu symptomatisch ähnlichen Ausdrücken des Bilirubinstoffwechsels mit Gelbsucht führen, nämlich 1. Blutzerfall, 2. Leberparenchymschäden mit glykogenotoxischen Besonderheiten, 3. Gallenabflußbehinderung.

Das Werk ist sehr übersichtlich gehalten. Reichhaltige Namens- und Sachverzeichnisse erleichtern das Aufsuchen von Einzelheiten. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Herrath, E. v., u. Abramow, S., Atlas der normalen Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen. 140 Seiten. 398 meist farbige Abb. Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1950. Preis: Ganzleinen DM 48.—.

In einer langen, durch das Kriegsschicksal unvorhergesehen hinausgedehnten Zeit haben die Verfasser diesen Atlas geschaffen. Er fällt auf durch die Schönheit seiner Bilder, die mit geringen Ausnahmen nach Leicaaufnahmen unter Verwendung Leitzscher Mikroskopoptik unter 2½facher Vergrößerung der gewonnenen Bildchen gefertigt worden sind. Die Aufnahmen dazu sind auf Agfa-Color-Kunstlichtfilmen hergestellt und durch die Agfa entwickelt worden. In der Präambula erläutern die Verfasser gewisse technische Rücksichten, die erfüllt werden mußten, um unter gewissen, besonderen Voraussetzungen farbgetreue Verhältnisse zu erzielen. Es folgen dann 9 Seiten von Erläuterungen zu einzelnen Abbildungen. Die Abbildungen selbst bieten das Schönste und Getreueste, was man sich in dieser Hinsicht wünschen kann. Dem Mikrophotographen (Prof. Abramow) wie all den meisterlichen Kräften, die bei der Reproduktion Hand angelegt haben, gebührt restlose Anerkennung für diese ausgezeichnete Leistung. Für den Studenten wird es eine Lust sein, sich in die Einzelheiten der wiedergegebenen klaren Bilder zu vertiefen. Doch soll das nicht heißen, nur der Anfänger werde von ihnen angesprochen. Sie haben auch dem Fachmann auf histologischem Gebiet allerlei zu sagen. Lediglich für das Auge und das Ohr sind etliche Figuren in schwarz-weißer Wiedergabe aus anderen Werken herübergenommen; dies ist bei Mangel eigener Präparate der Vollständigkeit des Buches wegen geschehen.

Großer Dank gebührt den Verfassern für ihre sorgfältige Arbeit, gebührt aber auch Herrn Dr. Ernst Leitz, dessen großzügige Unterstützung das Werk gedeihen ließ, gebührt endlich dem Verlag für die hervorragend gute Ausstattung des Buches, das jedem Kenner Worte des Lobes entlocken wird. Und schließlich verdient der verhältnismäßig niedere Preis eines so reich bebilderten Atlas auch noch hervorgehoben zu werden. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Hoff, Ferdinand, Klinische Physiologie und Pathologie. XII, 782 Seiten. 124 Abb. Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1950. Preis: DM 39.—.

Wer nur die Einleitung und die Schlußbemerkungen dieses Buches läse, der würde einen nachhaltigen Eindruck vom Wollen des Verfassers mitnehmen, die Dinge des Lebendigen nicht mit einem einzigen oder mit diesem und jenem Betrachtungssystem der medizinischen Forschung allein erklären zu wollen. Hoff legt uns eine Physiologie und eine Pathologie vor, die sich nicht in unfruchtbarer Kritik an früheren Lehrsystemen bewegt; er ist besorgt um synthetische Verwertung der in früherer Arbeit geschöpften, bleibenden Erkenntnisse und in der Mehrung dieses Besitzes durch weitere Forschung unter Überwindung dogmatischer Einseitigkeiten; diese Tendenz verbindet er mit dem Streben nach Erfassung des gesunden und des kranken Menschen in seiner körperlich seelischen Einheit. Dieses Buch erkennt nicht einer besonderen Art zu forschen und zu erklären ein Primat zu; hier wird nicht ein einseitiges System der Medizin in besonderes Licht gestellt. Der Kantschen „Gemeinschaft" der Wechselwirkungen gilt das Augenmerk des Verfassers. Er hält es für unrichtig, „einen der Einzelfaktoren des Lebensgeschehens, Nerven. Säfte oder Zellen als das grundsätzlich erste Glied aller Kausalketten anzusehen. Gerade für diese Systeme innerhalb des Organismus, die wir durch unser Denken aus der Einheit des Lebensgeschehens abstrahieren, gilt die Feststellung „daß sie als einander koordiniert, nicht subordiniert wirken, so daß sie einander nicht einseitig wie in einer Reihe, sondern wechselseitig als in einem Aggregat bestimmen". Hoff tritt dafür ein, daß die klassischen Betrachtungsweisen der Pathologie „ihren Wert behalten, wenn man sie in der Beschränkung ihrer Methoden erkennt und nicht als alleinige und endgültige Formulierung einer klinischen Krankheitslehre ansieht. Wenn man als die wichtigsten medizinischen Systeme die Zellularpathologie, die Humoralpathologie und die Neuralpathologie ins Auge faßt, so trifft auch für diese Systeme ein Ausspruch von Autenrieth zu: ‚Jedes medizinische System verhält sich zur Natur wie die Tangente zum Kreise; es berührt sie nur an einem Punkte, um sich sofort wieder von ihr zu entfernen, wenn es nicht gebrochen oder modifiziert wird'".

In diesem Sinn hat der Verfasser den großen Stoff seines Werkes bearbeitet, der in 12 Abschnitten folgende Gebiete umfaßt: Die Koordination von Kreislauf, Atmung, Blut und Stoffwechsel, Herz- und Gefäßsystem, Atmungsorgane, Blut und blutbildende Organe, Leber und Gallenwege, Bauchspeicheldrüse, Magendarmkanal, Nieren- und Harnwege, Bewegungsorgane

(Knochen, Gelenke, Muskulatur, Steuerungseinrichtungen, Innere Sekretion und Stoffwechsel). Von diesen Hauptstücken erscheint mir dasjenige über die Steuerungseinrichtungen besonders erwähnenswert: Nach einer Besprechung der Einheit des Organismus als einem Ergebnis der Steuerung wurden Antagonismen und Synergismus im vegetativen Nervensystem beleuchtet, das Zusammenspiel der Steuerungseinrichtungen und seiner Störungen behandelt und seelische Vorgänge im Verhältnis zur Steuerung gewürdigt. Hier schließt sich an, was über Einflüsse der Umwelt auf die Persönlichkeit und damit auf die Steuerung ihrer Lebenseinheit zu sagen ist. Spezielle Störungen der vegetativen Innervation beschließen dies Kapitel. Die in Speranskys „Grundlagen der Theorie der Medizin" niedergelegten Ergebnisse einer experimentellen neuralen Pathologie sind an geeigneter Stelle verwertet, etwa beim Problem der zentralnervösen Genese des Ulcus ventriculi oder beim Problem der Herdinfekte und ihrer peripheren Auswirkung. Aber Hoff meint, die Zentralstellung einer Neurodystrophie gegenüber einem gesamtpathologischen Geschehen sei doch nur eine dürftige Erklärung; eine zentralnervöse Theorie des Pathologischen sei genau so einseitig ausgerichtet wie eine rein organpathologische Erklärung. Wie sehr andererseits der Verfasser dem Problem feinster neuraler Steuerung und ihrer terminalen Verkettungen und geweblichen Einrichtungen Rechnung trägt, geht z. B. aus seiner wörtlichen Zitation von Ausführungen Friedrich Feyrters bei Gelegenheit der Wiesbadener Pathologentagung 1950 hervor, deren Bericht leider bisher noch nicht erscheinen konnte.

Der Geist des Hoffschen Buches ist absolut wach und allseitig an den Forschungsdingen des Lebendigen interessiert. Er bedient sich einer klaren, aufbauenden Kritik, die sich durchaus nicht scheut, auch historische Dinge bis zu Hippokrates und Platon als wahrhaftig empfundene Ergebnisse heranzuziehen. Da wird nicht etwa unterschieden zwischen einer abgestandenen, sogenannten alten Weise der Medizin und einer allein richtigen neuen Weise ihrer Betrachtung. Noch ist diese gesamte physiologische und pathologische Forschung, die auch das Seelische umfassen muß, nicht am Ende. Und so kann man als allgemeinstes Fazit dieses hervorragenden, inhaltsschweren Werkes auffassen, was ein Absatz seiner viertletzten Seite aussagt: „Die klassischen Theorien der Medizin schildern die Lebensvorgänge richtig, soweit ihre Methode in der Lage ist, einen Teil des Lebensgeschehens zu erforschen. Aber jede Theorie gibt durch die Begrenzung der benutzten Methodik nur einen Teilausschnitt des Lebensproblems. Eine Synthese der verschiedenen Theorien zu einer einzigen umfassenden Theorie des Lebens und damit auch der Krankheit als eines Lebensvorganges ist noch nicht gelungen." — Man möchte allen Ärzten und denen, die es werden wollen, Vertiefung in die maßvollen, weitgreifenden Darlegungen dieses reichhaltigen Buches wünschen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Frey, E., u. Frey, J., Die Funktionen der gesunden und kranken Niere. VIII, 168 Seiten. Gr. 4°. Verlag Springer, Berlin 1950. Preis: DM 19.60.

Der vor uns liegenden Monographie über „Die Funktionen der gesunden und kranken Niere" liegen eigene experimentelle und klinische Ausdeutungen zugrunde, eigene Resultate, die im Laufe der Arbeit eines Forscherlebens gewonnen wurden, und die in gründlichster Kenntnis des Schrifttums nicht zu einer nur vollständig aufzählenden Darstellung des Vorhandenen geführt haben, sondern zu einer höchst lebendigen Neuschöpfung. Dabei wird ein grundsätzlich neuer, nicht gewöhnlicher Weg beschritten, da die Fülle vorhandener physiologischer Tatsachen nicht für sich allein betrachtet und abgehandelt wird; die Verfasser lassen sich vielmehr leiten von klinischen Erscheinungen gestörter Nierenfunktion, um an diesem Leitfaden klinischen Bezuges eine Sinndeutung der normalen Nierenfunktionen zu finden.

Von der Nierenfunktion im allgemeinen geht der Weg über die Gesamtdurchblutung der Nieren und die Bedeutung der Blutdruckeinflüsse zu den Absonderungsflächen der Nieren, um dann in einem breit angelegten Kapitel die Formen der Harnvermehrung zu behandeln. Die folgenden Abschnitte über den Sauerstoffverbrauch der Niere bei Salzdiuresen bzw. bei der Wasserdiurese sind ebenso wie das der Blutverteilung innerhalb der Niere meisterhafte Darstellungen; der Nachweis der Vasomotorik der Nierengefäße unter verschiedenen Arbeitsleistungen sind durch die Verbindung morphologischer Tatsachen mit Funktionsänderungen intrarenaler Hämo- und Pressodynamik von allergrößtem Interesse für den Morphologen wie für den Kliniker. Die Analyse des Filtrationsvorganges sowie der Kanälchenfunktionen im einzelnen und im allgemeinen beschließen das Buch. Diese Monographie bringt sowohl dem Anatomen und Pathologischen Anatomen als auch dem Physiologen und Kliniker nicht nur eine wesentliche Bereicherung, sondern sie wird auch mit ganz großem Genuß gelesen, da die Darstellung nicht nur als vorzügliche Verknüpfung physiologischer, pathologisch-physiologischer und klinischer Daten zu bezeichnen ist, sondern geradezu als eine nahtlose Interpretation. *Brednow (Jena).*

Professoren-Kollegium der Medizinischen Fakultät der Universität Innsbruck, Forschungen und Forscher der Tiroler Ärzteschule (1945—1947). 402 Seiten.

Dieses Buch wurde dem Anatomen Filix Sieglbauer zu seinem 70. Geburtstag gewidmet. Diesem freundlichen Umstand gibt ein Vorwort des damaligen Dekans der Medizinischen Fakultät G. Sauser Ausdruck. Weiterhin umfaßt es Arbeiten aus allen medizinischen Instituten und Kliniken, auf die hier verwiesen werden soll. Burghard Breitner äußert sich zur *Anatomie des Chirurgen*, die im Sinn der Leistung der anatomisch dargelegten Formen und ihrer Zusammen-

hangsbezüge darzulegen sei. K. Th. Dussik und H. Urban nehmen *zur Nachbehandlung der zentralen und peripheren Nervenverletzungen des Krieges* Stellung. W. Hauptmann bespricht *Vermutungen und Probleme zur Wirkungsweise der Immuntherapie nach C. Spengler*, während K. Häupl sich *über funktionelle Betrachtungsweise in der neuzeitlichen Zahn- und Kieferheilkunde* verbreitet. K. Heinz unterzieht die *Frage einer optimalen Astigmatismusanalyse während der Akkomodation* einer Betrachtung. In einem sehr lesenswerten Aufsatz „*Von Medizinern, Augenheilkunde und Medizin*" gibt derselbe Autor seine Antrittsvorlesung einem breiten Leserkreis bekannt. A. Hittmair wertet *das Blutbild vom embryonalen Typ als pathogenes Zeichen.* L. Hörbst wertet *die Heilungsmöglichkeit der otogenen Thrombophlebitis des Sinus cavernosus.* Jarisch u. Eckl untersuchten die *Temperaturempfindungen bei der reaktiven Hyperämie*, J. Konrad *Jod als Mittel zur Steigerung der Trichophytin-Empfindlichkeit.* Ein Beitrag von Frz. Jos. Lang u. R. Priesel gilt der *Chondrodysplasia calcificans congenita*, einem seltenen Mißbildungsleiden. H. B. Lang beschreibt ein Vorkommnis von *Mekoniumperitonitis* und beurteilt deren Pathologie. K. Meixner berichtet von *Verbrennungen durch elektrische Hochspannung.* F. Müller u. E. Ruckensteiner teilen Untersuchungen *über die anatomischen Grundlagen für die Entstehung der Zenkerschen Divertikel* mit. E. Olbrich handelt vom *physiologischen und pathologischen Nabelschnurbruch menschlicher Feten*, G. Sauser von der *Anatomie des Gustinus Ambrosi*, F. Scheminzky von der *Wirkungsprüfung zentrallähmender und zentralerregender Stoffe auf elektrophysiologischer Grundlage*, R. Stöhr vom *Stoffwechselproblem der Umwandlung von Fett in Kohlehydrate.* P. Stuefer stellt *vergleichend-anatomische Betrachtungen zum Ascensus medullae spinalis* an. S. Tapfer wendet sich den *gynäkologischen Blutungen mit besonderer Berücksichtigung der hormonalen Therapie* zu, während P. Wilfingseder die *Bedeutung der Zellkerngrößen beim Kropf und im besonderen beim Adenom* würdigt. — Das Buch enthält zahlreiche Abbildungen, darunter Bildnisse Sieglbauers und der meisten Autoren, deren Beiträge diesen Festband bereichert haben. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Professoren-Kollegium der Medizinischen Fakultät der Universität Innsbruck, Forschungen und Forscher der Tiroler Ärzteschule (1948—1950). 520 Seiten.

Dem 275jährigen Gedenken des „Solemne Principium", d. h. der Eröffnung des Unterrichts einer Medizinischen Fakultät in Innsbruck (1674) ist dieser Band gewidmet. Er hat zum einen Teil stark historischen Charakter, insofern er jeweils die Geschichte der Lehrkanzeln und ihrer Inhaber umreißt; dann teilt er Arbeiten der einschlägigen Disziplinen mit. Zunächst hat K. Schadelbauer einiges *zur Geschichte der Innsbrucker Medizinischen Fakultät* beigebracht, während F. Grass die *Anfänge der Geomedizin in Tirol* beleuchtete, wobei die Persönlichkeit des viel zu wenig beachteten Hippolyt Guarinoni, eines Pioniers der Volksgesundheit, ins rechte Licht gestellt wurde. Sodann berichtete K. Jax über *heimischen medizinischen Aberglauben und Heilzauber im Spiegel antiker Anschauungen.* Im übrigen schließen sich folgende Beiträge an: E. Olbrich, *Patella emarginata und Patella partita.* — H. Kirchmair: *Die Giemsa-Färbung (Azur-Methylenblau-Eosinfärbung).* — F. Enzinger u. E. Sander: *Über eine anatomische Varietät in der vasomotorischen Versorgung der Art. poplitea* (R. vasomotorius n. obturatorii, var.). — F. Scheminzky u. Th. Wense: *Die Geschichte des Physiologischen Institutes der Universität zu Innsbruck.* — H. Schröcksnadel: *Ein einfaches Verfahren zur fortlaufenden Aufschrift des nach Moritz-Tabora ermittelten Venendruckes.* — A. Jarisch: *Zur Geschichte des Pharmakologischen Institutes in Innsbruck.* — A. Jarisch u. H. Lieser: *Zur Pharmakologie des Apomorphins.* — Th. Wense: *Die Lehrkanzel für allgemeine und experimentelle Pathologie in Innsbruck und ihr Vorstand Prof. Dr. Gustav Bayer.* — N. Schlösser: *Über lymphadenoide Rektumpolypen.* — H. B. Lang: *Die Arthropathia deformans des Daumensattelgelenkes.* — A. Hittmair: *Perniziosaprobleme.* — K. Weithaler: *Statistische Beobachtungen an Sternalpunktaten bei perniziöser Anämie.* — M. L. Hittmair: *Retikulozytenkrise und Erytrozytenanstieg im Blute Perniciosakranker bei Lebertherapie.* — F. W. Macha: *Retikulozytendurchmesser im Verlaufe der Leberbehandlung Perniciosakranker.* — F. Leibetseder: *Karyometrische Untersuchungen an Megaloblasten bei perni.iöser Anämie.* — E. Zweymüller: *Myasthenia gravis pseudoparalytica.* — E. Niedermeyer: *Die Innsbrucker Nervenklinik.* — B. Breitner: *Zur Genealogie der österreichischen Chirurgen.* — A. Ravelli u. E. Ruckensteiner: *Weitere morphologische Untersuchungen zur Frage der Entstehung des Zenkerschen Divertikels.* — P. Wurnig: *Der Gebärstuhl von Hallstatt.* — P. Schwarz: *Die Bedeutung der grundsätzlichen internen Untersuchung vor gynäkologischen Operationen.* — J. Konrad: *Geheimrat Dr. Johannes Heinrich Rille 50 Jahre Universitätsprofessor.* — H. Kellner u. H. Hohlbrugger: *Über die Behandlung des Gehörgangsekzems.* — R. Cornides: *Zur Verbreitung der Lues in Nordtirol und Vorarlberg in den Jahren 1922—1947.* — K. Heinz: *Augenheilkunde und Naturwissenschaft.* — L. Hörbst u. E. Ruckensteiner: *Über Röntgenkontaktbestrahlungen des Kehlkopfkrebses durch ein Schildknorpelfenster.* — K. Häupl: *Ziele und Wege der neuzeitlichen Kieferorthopädie.* — K. Meixner: *Zur Geschichte der Innsbrucker Lehrkanzel für gerichtliche Medizin* (1869—1948). — K. Meixner: *Sprengung des Schädels infolge von Erhitzung seines Inhaltes durch Hochspannung* (16000 V.). — W. Krauland: *Thrombose der A. carotis cerebralis beiderseits nach indirekter Zerrung bei Schädelbruch.* — H. Hölzl: *Die Trink- und Abwasserverhältnisse in Tirol.*

Gg. B. Gruber (Göttingen).



Huebschmann, Paul, Grundzüge der allgemeinen Krankheitslehre. 4. umgearbeitete Auflage. 312 Seiten. Verlag Joh. Ambrosius Barth, München 1950. Preis: Geheftet DM 13.80.

Die allgemeine Krankheitslehre Huebschmanns erschien in 4. Auflage innerhalb von 8 Jahren. Das beweist die Beliebtheit des Buches bei den Studenten. Die Absicht des Verfassers, morphologische und funktionelle Gesichtspunkte möglichst miteinander zu verbinden, scheint mir gelungen zu sein, wenn man die Voraussetzungen gelten läßt, die der Verfasser im einleitenden geschichtlichen Überblick niedergelegt hat. Er stellte dort fest, man erkenne schon aus der geschichtlichen Entwicklung der medizinischen Wissenschaft, „daß man biologischen Fragestellungen nicht gerecht werden kann, wenn man eine für sich gesonderte anatomische Betrachtungsweise einer physiologisch-funktionellen gegenüberstellt. Die einfache Frage aber, was eigentlich Leben ist, läßt uns zu derselben Erkenntnis kommen. Denn wo wir auch unsere Erforschung des organischen Lebens in der Natur beginnen, überall sehen wir dasselbe Bild: Leben ist Stoffwechsel, der an bestimmte Gestaltungen gebunden ist. Eine so kurze Definition könnte vor allen Dingen darum Anstoß erregen, weil wir dabei anscheinend ehrfurchtslos an dem Leib-Seele-Problem vorübergehen". Aber das scheine nur so; denn unter Geist oder Seele könne man vom Standpunkt des Pathologen aus kaum das verstehen, was sich alte Philosophen und Religionen darunter vorstellten, wenn hinter diesen Vorstellungen auch eine große Ehrfurcht vor dem Schöpfer stand. Naturwissenschaftlich gesehen, seien auch die geistigen und seelischen Regungen „von dem an bestimmte Gestaltung gebundenen Stoffwechsel abhängig", für uns ein unerklärliches Wunder, das der wahre Forscher mit Ehrfurcht betrachte. „Im übrigen sollte sich jeder, der sich der wissenschaftlichen Heilkunde widmet, von vornherein darüber im klaren sein, daß psychische Faktoren auf alle gesunden und in höherem Maße noch auf krankhafte Lebensäußerungen des Menschen einen viel größeren Einfluß haben, als es die Schulmedizin bis in die letzte Zeit hinein wahrhaben wollte. Neben der Betrachtung von Stoffwechsel und Struktur der lebenden Masse mit dem besonderen Ziel, krankhaftes Leben morphologisch und funktionell zugleich zu betrachten, sei es Aufgabe des Buches, sich den Krankheitsursachen zuzuwenden, wobei unter Krankheitsursache „jeweils diejenige Änderung der Lebensbedingungen" verstanden werde, „die uns nach Lage der Dinge als die wichtigste erscheinen muß". Die als „Krankheit" erscheinenden Lebensvorgänge in ihren Ausgleichsvorgängen und Folgen zu überschauen, also die Pathogenese bis zum Wiederbeginn der Gesundheit oder dem Erlöschen des Lebens zu erkennen, verlangen medizinische Wissenschaft und ärztliche Praxis; Diagnose und Prognose hängen davon ab. Daher sei eine genetische Betrachtungsweise der Krankheitsvorgänge sinnvoll.

Selbstredend entspricht Huebschmanns Buch seinem Unterricht. In ihm spiegelt sich die Art, wie er seine Vorlesungen gestaltete. Darin steckt viel Persönliches, und es ist ganz natürlich, daß bei der Rundung und Erledigung eines so gewaltigen Stoffes diejenigen Dinge, mit denen man sich speziell forschend abgab, nicht nur im Spiel sind, sondern einen gewissen Akzent erhielten. So spiegelt das Werk die Persönlichkeit des Verfassers mehr oder weniger, zeigt, wie er selbst geneigt ist, die Dinge zu meistern, aus denen sich ein allgemeines Verständnis des Pathologischen erbaut. Dabei würde ein anderer vielleicht anders vorgehen. Er würde z. B. all dem, was bei Huebschmann unter der Überschrift „Innere Krankheitsursachen" sehr knapp abgehandelt ist, einen wesentlich größeren Raum und eine sehr viel mehr ausführliche Darstellung widmen. Ich denke dabei an die als „Steuerungseinrichtungen" kurz benannten Funktionen und ihre Organverbände bzw. ihre synergetischen oder antagonistischen Leistungen, denke an den Blutkreislauf, an die Atmung und deren Verflechtung mit dem autonomen und reflektorischen nervösen Geschehen usw. Auch denke ich an eine Darstellung neuroregulatorisch unzulänglicher oder übermächtiger Zusammenhänge und Abhängigkeiten. Freilich muß der Pathologe hier vielfach mit Vorgängen und Möglichkeiten umgehen, die man wohl mit experimentell-physiologischer Methodik, viel weniger oder nur teilweise mit morphologischer Strukturveränderung zu erfassen pflegt. Ich wiederhole, das würde vielleicht ein anderer so durchführen. Wieder ein anderer wäre wohl versucht, vom Blickpunkt des Zentralnervensystems aus dem Gesamtfeld krankhafter Geschehnisse zu nahen. Aber das bedeutet nicht einen Tadel oder ein Lob, vorausgesetzt, daß den verschiedensten Wegen der pathologischen Forschung der Zugang offengehalten wird. So soll und darf es auch dem Morpho-Pathologen nicht als negativ ausgelegt, werden, wenn die Umgrenzung und der Rhythmus seiner Darstellung doch eben seinem eigenen Arbeitsfeld und seiner Anschauungsweise am meisten entspricht. Und man könnte hinzufügen, daß erfahrungsgemäß die greifbaren Struktureigentümlichkeiten im Urteil über den pathologischen Wandel ein gutes, wenn auch nicht abschließendes Beweismittel sind. So sehe ich in Huebschmanns Krankheitslehre, welche nacheinander die elementaren Störungen des Stoffwechsels und ihre morphologischen Grundlagen, den allgemeinen Tod und den Gewebstod, Atrophie, Thrombose und Embolie, reaktive oder progressive Prozesse und Ausgleichsvorgänge, die Geschwulstlehre, Konstitution, Resistenz, Disposition, Allergie, Ätiologie und Pathogenese mit Rücksicht auf äußere und auf innere Krankheitsursachen abhandelt, ein klares, elementares Buch für den Medizinstudenten. Liest und versteht er es richtig, und vermag er damit die Eindrücke aus sinnlicher Wahrnehmung beim pathologisch-anatomischen Unterricht zu vereinen, dann wird es ihm eine rechte Basis geben, von der aus er nach jenen anderen, schwierigeren Problemen greifen kann und soll, wie sie z. B. in den Zusammenhängen der Steuerung pathologischer Lebensvorgänge erblickt werden müssen. Diesen anderen Teil der Pathologie mag ihm die Klinik vermitteln!

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Bauer, K. H., u. Brunner, A., Ergebnisse der Chirurgie. 36. Band. IV, 480 Seiten. 169 Abb. Verlag Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1950. Preis: Lw. DM 58.—.

Dieser Ergebnisband enthält mehrere ins Gebiet der Pathologie einschlägige und sehr lehrreich behandelte Kapitel. Er beginnt mit der *Morphogenese und Korrelation chirurgisch wichtiger angeborener Herzfehler* von Wilhelm Doerr, der nach Bemerkungen zur Entwicklungsgeschichte, zur Nomenklatur und Klassifizierung der angeborenen Herzfehler die herznahen Trunkusmißbildungen, später die herzfernen Arterienmißbildungen behandelt, um schließlich sich der Frage nach der kausalen Genese angeborener Herzfehler zuzuwenden und mit einem Absatz über Anomaliekomplex und Zufallssyndromie zu schließen. Fritz Linder äußert sich über *die operative Behandlung der kongenitalen Herzfehler*, Benjamin H. Robbins über *Curare (d-Tubocurarin-chlorid) in theoretischer Betrachtung und in Ausführungen über seine Anwendung für Narkosezwecke.* Adalbert Büttner u. Karl Günter Eysoldt haben *die angeborenen Verbiegungen und Pseudarthrosen des Unterschenkels* nach klinischen, pathologisch anatomischen und ursächlichen Gesichtspunkten bearbeitet. Aus der Feder von Heinz Junge stammt eine Schilderung der *Osteochondrosis vertebrae, des hinteren Bandscheiben-Vorfalls und des Lumbago-Ischias-Symdroms.* Hannshorst Löhr bringt Untersuchungen und Ergebnisse zur *Physiologie des sympathektomierten Armes*; Friedhelm Scherers Kapitel betrifft die *Osteomyelitis des Schädeldaches.* Alle diese Beiträge stützen sich auf reiches Quellenstudium. Druck und Bildwiedergabe sind mustergültig. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Arbeitsgemeinschaft der westdeutschen Ärztekammern (Dr. Zabel in Berchtesgaden). **Schriftenreihe für Ganzheitsmedizin,** Band 9, 85 Seiten und ein Bildanhang. Theorie der Herderkrankungen. Ärzte-Verlag, Gießen, und Hippokrates-Verlag Marquardt & Co., Stuttgart 1950.

Das kleine Büchlein, eingeführt von Hans Neuffer und Carl Oelemann, umfaßt drei Kapitel. Im ersten hat Herbert Siegmund *die Problematik der Fokalerkrankungen im Lichte der modernen Pathologie* behandelt. Seine Darlegungen erwuchsen aus drei Arbeitssektoren der eigenen Forschung, nämlich aus der Beschäftigung mit der Pathologie und Pathogenese der Wurzelherde an den Zähnen, die er als eine chronische apikale Ostitis und Osteomyelitis odontogenen Ursprungs bezeichnet hat, auf Untersuchungen zur Frage experimenteller und menschlicher Allgemeininfektion, bei denen er sich mit den Problemen der Allergie und der Keimlokalisation auseinandersetzte und auf die entschiedene Bedeutung von örtlichen Durchblutungsstörungen stieß, und schließlich aus der Beschäftigung mit dem vegetativen Nervensystem und seinen Regulationsstörungen. Die Problematik der sogenannten Fokalinfektion sei von diesen drei Teilgebieten der Pathologie aus zu begreifen. Es müssen keineswegs immer infizierte, bakterienhaltige, entzündliche Veränderungen sein, die als Herde wirksam werden können, wenn auch ganz zweifellos bakteriell bedingte Prozesse praktisch die größte Bedeutung haben. Eine örtlich ausgelöste Fernwirkung liegt auch dann vor, wenn in einem bestimmten vegetativen Nervensegment eine Störung unterhalten wird, die eine Umstellung des angeschlossenen vegetativen Innervationskreises oder der gesamten vegetativen Regulation nach sich zieht. Ein Herd ist ein vegetatives Störungsfeld verschiedener Reichweite, das geeignet ist, die Gesamtsituation des vegetativen Nervensystems umzugestalten und damit vasomotorische und dystrophische Störungen ursächlich zu veranlassen. Sind in diesem Störungsfeld lebende Keime oder Toxine wirksam, so können zusätzlich durch Bakterien oder Toxinstreuungen Komplikationen entstehen. Der Reiz von Bakterien, aber auch von unbelebten Fremdstoffen, die in einen bisher unversehrten Gewebsbezirk eindringen, hat durch die Erregung der Strombahnnerven eine von der Reizintensität abhängige, gestufte Änderung der örtlichen Durchblutung zur Folge, die nach der Peripherie allmählich abklingt. Diese Durchblutungsstörungen bewegen sich im Rahmen der peristatischen Hyperämie bis zur kompletten Stase und geht mit Durchlässigkeitsänderung der Kapillarwände und Exsudation von Blutflüssigkeit und Blutzellen einher. Am Ort der stärksten Reizwirkung, im Zentrum des Herdes, führt die sich entwickelnde Stase zur Gewebsnekrose und Sequestration, in der Peripherie abklingend zur Hyperämie mit Blutflüssigkeits- und Leukozytenaustritt, Mobilisierung von Histiozyten und anderen Zellneubildungen, wobei gewebseigene Zerfallsprodukte aus dem Kern des Herdes den peristatischen Zustand unterhalten und zur Entwicklung eines Granulationsgewebes und Demarkationssaumes führen, so daß es zur eitrigen oder käsigen Nekrose oder Sequestration des Herdes kommen kann. Das Granulationsgewebe kann für den Fall spezifischer Erreger charakteristisch ausgestaltet werden. Es geht über eine morphologisch veränderte Hofzone (Zone der zirkumfokalen Entzündung), in deren Bereich eine peristatische Hyperämie leichten Grades besteht, unter dem Bilde der katarrhalischen oder serösen Entzündung in morphologisch unverändertes Gewebe über, in dessen Bereich auch die Durchblutung keine Auffälligkeiten erkennen läßt. Und doch besteht hier eine charakteristisch veränderte Erregbarkeit der Vasomotoren, die sich bei jeder zusätzlichen Reizung in Gestalt von Durchblutungsänderungen manifestiert. Es gehört zu den charakteristischen Eigentümlichkeiten des Hofbereiches um einen Herd, daß die Konstriktorenerregbarkeit nach der Peripherie allmählich abklingend verändert ist. Geringfügige Reizungen treffen hier ein leichter erregbares Strombahnnervensystem so, daß Reize, die im normalen Gebiet keine oder nur eine flüchtige und leichte Änderung der Durchblutung bewirken, zu erheblichen und anhaltenden peristatischen Hyperämien mit meist zellfreien Exsudationen führen. Bei der Kontinuität des

vegetativen Endnervennetzes wirkt sich die schwere Dauererregung im Herdzentrum, die nicht nur durch körperfremde, sondern auch durch eigene Reizstoffe unterhalten wird, weit in die Peripherie der angeschalteten Nervengeflechte aus, in dem Sinne, daß die eingetretene Verschiebung des dynamischen Gleichgewichtes, die durch den Herd bewirkt wird, den in sich geschlossenen nervalen Funktionskreis, aber auch angeschlossene nervale Segmente in Mitleidenschaft zieht. Die veränderte Erregbarkeit braucht sich aber nicht auf den eigentlichen Hof zu beschränken, sondern kann, wenn sie zentripetal zu Erregungen zentraler Bezirke in der Hirnrinde oder im Hirnstamm führt, auch zentrifugal in andere periphere Bezirke fortgeleitet werden, wobei die erregte Örtlichkeit innerhalb des Zentralorgans auch die Lokalisation der zentrifugalen Erregungsänderungen in der Peripherie bedingt. Und es darf weiter als sicher gelten, daß eine einmal bewirkte Erregbarkeitsänderung auch nach dem Abklingen der auslösenden Initialreizung für längere Zeit bestehenbleiben kann. Die latente Erregbarkeitsänderung wird meist erst manifest durch einen neuerlich zusätzlichen Reiz, der als „Zweitschlag" Speranskys eine neurozirkulatorische Dystrophie im Bereich der Reizwirkung zur Folge hat. Damit sind die Hauptlinien der Siegmundschen Darlegungen genannt. Sie rechnen in weitem Sinn mit den Anschauungen der Rickerschen Relationspathologie und sehen die Entwicklung einer dynamischen Korrelationspathologie funktioneller Systeme voraus, in denen die Ganzheit und die Regulationsfähigkeit des Organismus durch das vegetative Nervensystem repräsentiert wird und Krankheiten auf der Unfähigkeit des Organismus, Reizeinwirkungen auszugleichen, beruhen, wobei das Geschehen in der Peripherie über eine neurozirkulatorische Dystrophie sich vollzieht.

Das zweite Kapitel stellt einen Auszug aus einem Vortrag von Alexander Sturm (Wuppertal) über das *neurovegetative Problem bei der Herdinfektion* dar, der in erweiterter Form ergänzt durch therapeutische Hinweise in der „Neuen Medizinischen Welt" 1950, Seite 1003, erschienen ist.

Im dritten Kapitel schildert Karl Hansen (Lübeck) *die Allergie als pathogenetisches Prinzip* unter Voranstellung dreier Gesichtspunkte, nämlich des Schocks und der Schockfragmente, der als „Haptene" bezeichneten körperfremden, löslichen Stoffe (Halbantigene), die imstande sind, als Antigene zu wirken und der Organwahl allergischer Reaktionen (der sogenannten Kontaktregel). Im Rahmen dieser lokalistischen Betrachtung ist an die Inhalationsallergene, die nutritiven (und per os aufgenommenen Arzneimittel-) Antigene, die perkutanen Kontaktallergene und an die Injektionsallergene (hämatogene Allergene) zu denken. Zu den hämatogenen Allergenen sind auch die Depotantigene zu rechnen, also Foci, Echinokokkusblasen, u. U. Einlagen in Zahnwurzelkanäle u. a. Auch die „endogenen" Allergene, also Zufallsprodukte von Bakterien (Tuberkulose, Typhus, Bang, Lues usw.) gehören zu den „hämatogenen" Allergenen. Inwieweit sie das klinische Bild der respektiven Infektionskrankheiten mitbestimmen, bedürfte einer ausführlichen Darstellung. Dieser theoretischen Einführung läßt der Verfasser eine Anwendung der Allergielehre auf die klinische Praxis folgen. Serumschock, Serumkrankheit, Schocktod werden ebenso besprochen wie die Art der Diagnostik allergischer Empfindlichkeiten. Auch das Gebiet der Therapie hat der Verfasser beleuchtet, insbesondere die Anwendbarkeit und Grenzen der Antihistaminbehandlung, wobei er zu dem Schluß kam, es könne das Antihistamin dem Arzt keineswegs die Kenntnis der biologischen Zusammenhänge im Sinn einer Ganzheitsmedizin, niemals die notwendigen Kenntnisse von der Natur der Krankheit, ihren Ursachen und ihren verschiedenen Umständen ersetzen.

Gg. B. Gruber (*Göttingen*).

Weitzel, Willy †, u. Heupke, W., Deutsches Obst und Gemüse in der Ernährung und Heilkunde. 152 Seiten. Leinen. Hippokrates-Verlag Marquardt & Co., Stuttgart 1950. Preis: DM 9.50.

Das 1939 erschienene Buch von Weitzel ist nach dessen Tod von Heupke gründlich umgearbeitet worden. Es ist für den Kliniker und Praktiker bestimmt. Nach einer Einleitung, in der die wichtigsten chemischen Stoffe des Obstes und Gemüses behandelt werden, folgt im ersten Hauptabschnitt eine Darstellung der verschiedenen Gemüse, wobei jedesmal der Kaloriengehalt und der Gehalten an den verschiedenen Eiweißstoffen, Fetten und Kohlehydraten angegeben ist, auch der Einfluß der Zubereitung auf die Verdaulichkeit der pflanzlichen Nahrungsmittel besprochen wird (der Einfluß der Zubereitung auf den Gehalt an Vitaminen ist allerdings nicht durchweg genügend berücksichtigt). Im 2. Hauptteil wird in analoger Weise das Obst (Beerenobst, Kernobst, Steinobst, Nüsse) behandelt, auch findet sich ein Abschnitt über die Obstsäfte in der Krankenbehandlung. Ausführliche Tabellen über Kaloriengehalt, Vitamine, Mineraliengehalt usw. der verschiedenen Gemüse und Früchte finden sich am Schluß, nebst Literaturverzeichnis. Recht bemerkenswert scheinen mir die im ganzen Buch verstreuten geschichtlichen und medizin- und kulturgeschichtlichen entsprechenden Angaben. Das Buch wird sicher seinem Zweck vollauf gerecht und ist für den Arzt wie für den Biologen und den Laien wertvoll und anregend zu lesen. *W. Fischer* (*Jena*).

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
Bd. 87 Ausgegeben am 5. Juni 1951 Heft 7/8

Originalmitteilungen.

Zum Reduktionspotential in Leichen (Untersuchungen mit Farbstoffindikatoren).

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Göttingen. Direktor: Professor Dr. med. Dr. jur. Otto Schmidt.)

Von **O. Schmidt.**

Mit 2 Abbildungen im Text und einer Tafel.

Mit dem Eintritt des Todes und dem Aufhören der Zirkulation wird jede einzelne Körperzelle von ihrer Sauerstoffzufuhr abgeschnitten. Ihre Lebensäußerung erlischt hierdurch nicht sofort. Patellarreflexe, Pupillenreaktion, mechanische und elektrische Muskelerregbarkeit überdauern den Herzstillstand längere Zeit. Nach dem Absterben der Zellen wird ihr Stoffumsatz durch körpereigene oder körperfremde bakterielle Fermente, die in der Leiche lange haltbar sind, fortgesetzt. Die Zwischenprodukte, die auftreten, sind nicht grundsätzlich von denen des Lebens verschieden. Durch den Mangel an Sauerstoff wird die Reduktionslage in der Leiche zunehmend negativ.

Das sinkende Potential bestimmt die Farbe der Totenflecke, das Aussehen der inneren Organe, die Haltbarkeit des Methämoglobins, die Bildung von Sulfhämoglobin, das Auftreten von Hämochromogenen, den Abbau der körpereigenen Substanzen überhaupt und schließlich weitgehend auch die Haltbarkeit eingeführter Giftstoffe.

Unter Oxydation verstand man ursprünglich die Aufnahme von Sauerstoff, später die Abgabe von Wasserstoff. Es gibt jedoch typische Oxydations- bzw. Reduktionsvorgänge, die nur in Abgabe bzw. Aufnahme von Elektronen bestehen.

Die Tendenz, Elektronen abzugeben, kann mit Hilfe einer Platinelektrode gegenüber einer Bezugselektrode direkt als Spannungsdifferenz — ausgedrückt in Millivolt — gemessen werden. Die Platinelektrode versagt bei der Messung komplizierter und stark organisch durchmischter Substrate. Konstante und definierbare Werte ergeben sich nicht. Die Elektrode wird zudem durch den Schwefelwasserstoff, der bei der Fäulnis auftritt, gelähmt.

Biologische Systeme sind schon gelegentlich unter Benutzung reversibler Farbstoffe gemessen worden. Die Entfärbung des Farbstoffes ist ein Maß für das herrschende Potential.

Das Potential reversibler Farbstoffe wird von dem Mischungsverhältnis des oxydierten zum reduzierten Anteil und dem pH der Lösung bestimmt. In Leichen und Leichenteilen kann man mit gewisser Annäherung, die die Messung im ganzen nur unerheblich beeinträchtigt, zunächst wohl das pH als eine konstante Größe betrachten. Eine Farbstofflösung, die nur aus oxydiertem Farbstoff besteht, hat das theoretische Potential von $+\infty$, die vollständig reduzierte, entfärbte Lösung das Potential von $-\infty$. Das 50proz. Mischungsverhältnis von oxydiertem und reduziertem Anteil, das „Normalpotential" des Farbstoffes, ist eine den Farbstoff charakterisierende Konstante.

Injiziert man in das Gefäßsystem — in die Schenkelarterie beispielsweise — einer Leiche eine intensiv gefärbte Methylenblaulösung, dann wird der Farbstoff innerhalb weniger Stunden im Innern der Leiche vollständig farblos. Die farblose Schnittfläche färbt sich an der Luft innerhalb kurzer Zeit wiederum tintenblau. Verhindert man durch sorgfältiges Aneinanderlegen der Schnittflächen den Luftzutritt, wird der Farbstoff erneut reduziert und völlig farblos. Bei nochmaligem Luftzutritt wird er abermals gefärbt. Das Spiel läßt sich oft wiederholen. Physikalisch gesehen ergibt sich: Das Potential des Gewebes war nach Verlauf einiger Stunden ausreichend negativ, das Methylenblau zu seiner farblosen Leukoform zu reduzieren.

Ein Farbstoffgemisch aus oxydierten und reduzierten Anteilen erscheint nahezu farblos, wenn 90% seiner Anteile in der farblosen reduzierten Form vorliegen. Bei diesem Mischungsverhältnis ist das Potential, wie sich aus einer von Peters angegebenen Gleichung ergibt, um 29 mV negativer als sein Normalpotential. Benutzt man für die Untersuchungen Farbstoffe unterschiedlicher Redoxstellung, kann man aus dem Zustand ihrer Entfärbung das herrschende Gewebspotential mit gewisser Annäherung bestimmen. Der Farbstoffindikator beschwert zwar das System und wirkt sich als eine Verzögerung im Reduktionsablauf aus. Bei Verwendung geringer Farbstoffmengen — injiziert wurden jeweils 0,001 molare Lösungen — ist der Fehler jedoch unbedeutend und bei vergleichenden Untersuchungen zu vernachlässigen. Die nachfolgende Tabelle zeigt für die Messung die benutzten Farbstoffe in potentiometrischer Anordnung in mV, bezogen auf die Wasserstoffelektrode pH 7:

Farbstoff	Normalpotential (E_0) bei pH 7,0	Potential bei Entfärbung (90% reduziert)
1. 2,6 Dichlorphenolindophenol	+ 217 mV	+ 188 mV
2. Methylengrün	+ 120 mV	+ 91 mV
3. Methylenblau	+ 11 mV	— 18 mV
4. Toluidinblau	— 15 mV	— 44 mV
5. Azur I	— 60 mV	— 89 mV
6. Indigodisulfonat	— 125 mV	— 154 mV
7. Gallophenin	— 142 mV	— 171 mV
8. Kresylviolettchlorid	— 166 mV	— 195 mV
9. Neutralrotchlorid	— 320 mV	— 349 mV
10. Phenosafranin	— 520 mV	— 549 mV

Ein 3,6 kg schweres Kaninchen, das in Äthernarkose durch Entbluten getötet wurde, erhielt 300 ccm einer 0,001 molaren Lösung von Dichlorphenolindophenol in die Bauchaorta injiziert. Haut und Schleimhäute wurden blau. An den luftgeschützten Hautstellen des Rachens verschwand die Farbe nach 2—3 Minuten. Bei Luftzutritt färbten sich diese Stellen erneut. Nach Luftabschluß wurde der Farbstoff hier wiederum reduziert. Die Haut und die luftzugängigen Schleimhautabschnitte blieben dagegen blau. Subkutis, subkutanes Fett- und Bindegewebe, Faszien und Muskulatur waren gleichmäßig entfärbt, wurden an der Luft aber sofort blau. Die Schnittfläche der inneren Bauchorgane war nach 10 Minuten entfärbt. Lediglich die großen Gefäße enthielten gefärbtes Dichlorphenolindophenol, das erst nach Verlauf einer halben Stunde farblos wurde. Die Ober- und Schnittflächen der Organe wurden an der Luft zusehends blau.

An den entfärbten Stellen ist das Potential negativer als + 188 mV. Diese Potentiallage wird nach eingetretenem Tod sehr schnell und schon nach wenigen Minuten erreicht. Die Schnelligkeit, mit der die Entfärbung auftritt, läßt vermuten, daß das Gewebspotential bereits vor der Injektion des Farbstoffes negativer war, als es dem Normalpotential des Farbstoffes entsprach. In luftzugängigen, oberflächlichen Haut- und Schleimhautbezirken sinkt das Potential dagegen nicht bis zur Entfärbung des Dichlorphenolindophenols herab. Das Potential bleibt hier positiver als + 188 mV.

In menschlichen Leichen (Injektion von 100 ccm einer 0,001 molaren Lösung in die Oberschenkelarterie eines Neugeborenen 12 Stunden p.m.) war das Dichlorphenolindophenol in der Tiefe, unter der Kutis, nach 2 Stunden — mit Ausnahme des Inhaltes der großen Gefäße — völlig entfärbt. Das Potential fällt demnach innerhalb dieser Zeit in einen Bereich, der negativer ist als + 188 mV.

Die menschliche Haut ist im allgemeinen für Luft nur wenig durchlässig. Durch Feuchtigkeit wird die Oberhaut für den Luftsauerstoff leichter durchgängig. Das Potential der oberflächlichen gefäßführenden Hautabschnitte ist eine Funktion der Sauerstoffdiffusion der Oberhaut, die im wesentlichen von dem Grad

ihrer Durchfeuchtung abhängig ist, und dem Sauerstoffverbrauch des Gewebes, der in erster Linie durch die Außentemperatur bestimmt wird.

Die Injektion von Dichlorphenolindophenol färbt die menschliche Haut fleckigblau. Nach 5—10 Minuten zeigt sich bei Zimmertemperatur ein Abblassen der Farbe. Feuchte Hautstellen bleiben dagegen unverändert blau. An aufliegenden, luftgeschützten Stellen und im Bereich der Nägel, an denen die Unterhaut vor Luftzutritt geschützt ist, wird der Farbstoff nach 20 Minuten völlig entfärbt. An den übrigen Hautstellen verschwindet die Farbe nicht völlig.

Das Potential der Haut wird demnach an luftgeschützten Abschnitten sehr bald negativer als + 188 mV. An luftzugängigen Stellen liegt die Reduktion innerhalb des Redoxbereichs des Dichlorphenolindophenols um etwa + 200 mV und sogar noch positiver.

Die Untersuchungen mit Methylengrün ($E_0 = + 120$ mV) und Methylenblau ($E_0 = + 11$ mV) ergeben bei der Intensität dieser Farbstoffe sehr eindrucksvolle Bilder: Die ungeschützten Hautstellen, die der Luft zugängig sind, entfärben sich bei Leichen Neugeborener nicht. Die Oberhaut bietet bei Neugeborenen gegen den Eintritt von Luft im allgemeinen einen verminderten Schutz. In Fällen jedoch, in denen die Haut trocken war, blaßte das Methylengrün sichtlich ab; auch Methylenblau wurde nach Verlauf einiger Stunden an einigen Stellen sogar völlig entfärbt. Das Potential ist hier negativer als — 18 mV. Die der Unterlage aufliegenden, luftgeschützten Hautstellen und Fingernägel entfärbten das Methylengrün nach etwa 5 Stunden. Methylenblau wurde nach Verlauf von etwa 9 Stunden völlig farblos. Die tieferen Abschnitte und die luftgeschützten inneren Organe frischer Leichen reduzierten die Farbstofflösungen in gleichen Zeiten. Bei einer hochgradig faulen Wasserleiche wurde das Methylenblau sogar innerhalb einer Stunde farblos. Die durchfeuchtete oberflächliche Haut blieb dagegen gefärbt. Die Reduktion erreichte demnach in luftgeschützten Abschnitten ein Potential, das die Redoxlage des Methylengrüns innerhalb weniger Stunden durchläuft und nach 9 Stunden negativer wird als — 18 mV.

Das Toluidinblau ($E_0 = — 15$ mV) wird in luftgeschützten tieferen Abschnitten nach etwa 12 Stunden farblos, das Potential ist nach dieser Zeit negativer als — 44 mV. Luftzugängige Hautstellen bleiben gefärbt.

Azur I ($E_0 = — 60$ mV) wird im Gewebe einer frischen Neugeborenenleiche nach etwa 20 Stunden farblos. Freiliegende Hautstellen entfärbten den Farbstoff nicht. In der Tiefe ist die Reduktion negativer als — 89 mV.

Sehr eindrucksvolle Bilder ergibt die Injektion der Farbstofflösung in die Halsschlagader eines Neugeborenen: Im Gehirn ist der Farbstoff am 3. Tage völlig reduziert. Bei der Herausnahme ist das Gehirn ein graugelblich abfließender Brei, der an der Luft zusehends in ein tintenfarbiges Blau reoxydiert wird.

Indigodisulfonat ($E_0 = — 125$ mV) wird im tieferen Gewebe und an luftgeschützten Hautstellen nach etwa 40 Stunden farblos.

20 ccm einer 0,02 molaren Gallopheninlösung ($E_0 = — 142$ mV) wurden einem lebenden Kaninchen von 1500 g in die Ohrvene injiziert. Haut und Schleimhäute waren intensiv blau gefärbt. Nach 15 Minuten wurde das Tier durch Äthernarkose getötet. Bei der Sektion die 15 Minuten p.m. vorgenommen wurde, war das gesamte Gewebe blau. Nach einer Stunde ergab sich bei Zimmertemperatur das gleiche Bild. 20 Stunden nach dem Tode zeigten die luftgeschützten Stellen und die Schnittflächen der inneren Organe eine beginnende Entfärbung. Nach 24 Stunden waren die Bindehäute und die Schleimhaut des Rachens an den bedeckten Stellen entfärbt. Die Haut blieb blau. Das Unterhautfettgewebe war entfärbt. Die inneren Organe — einschl. der Lungen! — waren farblos; lediglich die Pyramiden der Nieren, die Schleimhaut der Harnblase und der Urin waren noch ein wenig blaustichig — ein Verhalten, das offenbar auf eine Farbstoffanreicherung durch die Ausscheidung zurückzuführen ist. Auch der Inhalt der großen Gefäße war wegen der Beschwerung des Systems durch reichlich Farbstoff noch nicht völlig entfärbt. Die Totenstarre war noch vorhanden. An der Luft wurden die Schnittflächen wiederum blau. An den entfärbten Stellen ist das Potential negativer als — 171 mV.

Kresylviolettchlorid ($E_0 = — 166$ mV) wurde in der Leiche eines Neugeborenen erst am 4. Tage bei bereits deutlich vorliegender Erweichung und Gasbildung reduziert. In einem anderen Falle trat die Reduktion in Abhängigkeit von der wärmeren Außentemperatur bereits nach 2 Tagen ein. Das Potential ist an den entfärbten Stellen negativer als — 195 mV. Die luftzugängige Haut blieb gefärbt.

Neutralrot ($E_0 = — 320$ mV) ist in reduziertem Zustand von gelblicher Farbe. In der Leiche und an abgedeckten, der Unterlage fest aufliegenden Hautstellen verschwindet die rote Farbe erst im Zustand stärkerer Gasfäulnis nach etwa 86 Stunden. Das Potential ist in dieser Zeit auf einen Wert, der negativer ist als — 349 mV, abgesunken. An der Luft wurden die Schnittflächen wiederum ziegelrot.

Ähnlich verhält sich das Phenosafranin, das bei stark fortgeschrittener Fäulnis bei einem Potential, das negativer ist als — 549 mV, nach etwa 6 Tagen entfärbt wird.

Im Inneren der Leiche und an fest abgedeckten, luftgeschützten äußeren Hautstellen, zu denen auch die Finger- und Zehennägel gehören, wird das Potential, wie sich aus diesen Untersuchungen ergibt, allmählich immer negativer. Bei stark fortgeschrittener Fäulnis

läßt sich nach Verlauf einer Woche ein Potential ermitteln, das negativer als — 550 mV ist. Die graphische Darstellung des Potentialabfalles zeigt einen Kurvenverlauf, der in Abb. 1 wiedergegeben ist. Die Reduktion nimmt nach dem Tode schnell an Intensität zu, sinkt aber im negativen Bereich nur langsam ab.

Die nach dem Tode stetig zunehmende Reduktion wirkt sich am augenfälligsten auf den Blutfarbstoff aus. Das Blut im Inneren der Leiche ist reduziert. Die Farbe der inneren Organe ist, solange sie vor Luftzutritt geschützt sind, durch den reduzierten Blutfarbstoff bestimmt und blauviolett. Bei Luftzutritt werden blutreiche Organe durch die Reoxydation des Blutfarbstoffes hellrot.

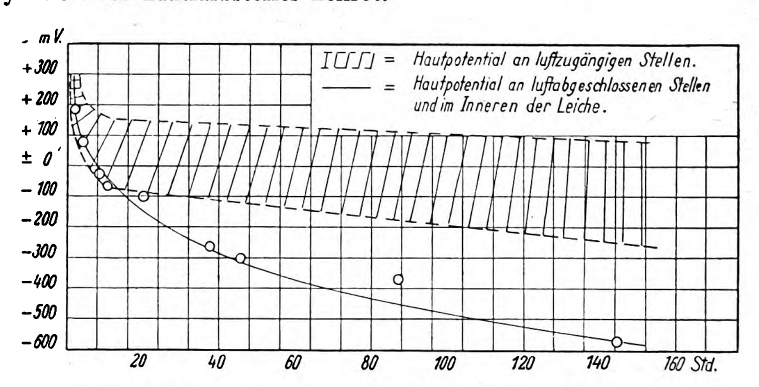


Abb. 1. Potentialabfall im Inneren der Leiche und an luftabgeschlossenen und luftzugängigen Hautstellen.

Methämoglobin ist in der Leiche nur begrenzt haltbar. Das Normalpotential der Reduktion zu Hämoglobin (E_0) ist bei + 90 mV, von anderen Autoren bei + 150 und + 211 mV gemessen worden. Das Verhalten in der Leiche ist einem reversiblen Farbstoff positiver Redoxstellung gleichzusetzen. An luftgeschützten Stellen verschwindet das Methämoglobin gewöhnlich nach mehreren Tagen. Im Tierversuch — ein mittelgroßer Hund wurde mit 25 g chlorsaurem Kalium getötet — war das Methämoglobin, das die dunkelbraune Farbe der inneren Organe bestimmte, nach 3 Tagen verschwunden. An der Luft verfärbten sich die Organe — ähnlich wie bei den Farbstoffindikatoren — erneut. Laves fand bei chloratvergifteten Tieren das Methämoglobin noch 12 Tage p.m. Die postmortale Reduktion trat, den Fäulnisvorgängen entsprechend, im Blut der Bauchgefäße früher ein als im Herzblut und in den tieferen Arterien.

Ist das Methämoglobin durch ein starkes Oxydationsmittel, etwa Chlorate, Permanganate, Chromate oder Chinon, entstanden, die auch den reduzierten Blutfarbstoff in Methämoglobin überführen, dann ist das System durch den abgespaltenen Sauerstoff und den potentialpositiven Methämoglobinbildner vor Reduktionseinflüssen weitgehend geschützt. Es ist in der Leiche länger haltbar als ein Methämoglobin, das durch schwächere Oxydationsmittel, die ihrer chemischen Natur nach Reduktionsstufen darstellen, entstanden ist. Methämoglobinbildner dieser Art werden zunächst durch den Sauerstoff des Blutes in Oxydationsprodukte überführt und werden erst hierdurch potentialpositiv genug, den Blutfarbstoff in Methämoglobin zu oxydieren. Das System ist in diesem Falle nicht wesentlich durch freien Sauerstoff, der für die Methämoglobinbildung benötigt wurde oder durch größere Mengen Oxydationssubstanz beschwert. Reduktionseinflüsse wirken sich sofort auf das Methämoglobinsystem aus. Das Methämoglobin ist dementsprechend bei Vergiftungen mit Nitrobenzol, Dinitrophenol, Anilin, Pyrogallol, Resorzin, Amidophenol, Arsenwasserstoff u. ä. m. nur von geringer Haltbarkeit. Die klinisch festgestellte Methämoglobinämie ist mitunter bei der Leichenöffnung nicht mehr vorhanden.

Potentialabhängig ist auch die Bildung von Sulfhämoglobin; es bildet sich bei der Einwirkung von Schwefelwasserstoff auf den oxydierten Blutfarbstoff (Haurowitz, H. Michel). In der Leiche kann das Sulfhämoglobin dementsprechend nur dort auftreten, wo schwefelwasserstoffhaltige Fäulnisprodukte auf den oxydierten Blutfarbstoff

einwirken. Sein Auftreten ist von dem Potential abhängig, das zur Zeit der Schwefelwasserstoffbildung in der Leiche vorliegt. Je mehr Sauerstoff vom Gewebe bis zur einsetzenden Schwefelwasserstoffentwicklung verbraucht war, um so weniger wird sich Sulfhämoglobin bilden können. Wird die Bildung von Schwefelwasserstoff durch septische Erkrankungen oder sonstige Umstände beschleunigt, findet sich im Inneren der Leiche meist reichlich Sulfhämoglobin. Sein Auftreten ist von der Geschwindigkeit abhängig, mit der der Sauerstoff aus dem Blut verschwindet und Schwefelwasserstoff auftritt. Fehlte es bei dem ersten Auftreten von Fäulnisgasen an Sauerstoff, tritt die charakteristische Grünfärbung der inneren Organe auch dann nicht auf, wenn die Gasbildung im Laufe der weiteren Fäulnis erheblich zunimmt oder sogar gigantische Formen erreicht. An der Luft verfärben sich faulende Organe grün.

An luftzugängigen Hautstellen ist die im Bereich der Totenflecke herrschende Redoxlage von der Geschwindigkeit abhängig, mit der der Luftsauerstoff die Oberhaut durchdringt und vom Gewebe verbraucht wird. Dieses Gleichgewicht wird im wesentlichen von der Durchfeuchtung der Haut und Temperatureinflüssen beherrscht. Das Potential kann — je nach den Gegebenheiten — von der Oxydationsstärke des atmosphärischen Sauerstoffs bis zur vollständigen Entfärbung des Methylenblaus und tiefer absinken. Negative Farbstoffindikatoren wurden dagegen nicht mehr entfärbt. Abb. 1 gibt mit gewisser Annäherung als schraffiertes Feld den im Bereich der Totenflecke gegebenen Potentialabfall wieder.

Normalerweise ist das Blut der Totenflecke — der Potentiallage entsprechend — reduziert und blauviolett. An durchfeuchteten Hautstellen, in Kälte oder in gefrorenem Zustand sind die Totenflecke hellrot. Der Luftsauerstoff kann mitunter die Totenflecke in ihrer gesamten Ausdehnung reoxydieren und bei der allgemein hellroten Färbung der Totenflecke den Verdacht einer Kohlenoxydvergiftung erwecken. Die Fingernägel schützen das Blut auch bei Kälte und Feuchtigkeit vor Einwirkung des Luftsauerstoffes. Ihre Farbe gibt Einblick in die unveränderten Verhältnisse und ist ein wichtiges Kriterium für das Vorliegen einer CO-Vergiftung.

Welch ausschlaggebende Bedeutung die Sauerstoffdiffusion für die postmortale Sulfhämoglobinbildung hat, zeigt sich besonders an der äußeren Haut. Die ungehinderte und meist überaus schnell eintretende Grünfärbung von Wasserleichen erklärt sich aus der leichten Durchgängigkeit der feuchten und mazerierten Haut für den Sauerstoff der Luft. Im Gegensatz zur äußeren Haut findet man mitunter die inneren Organe trotz reichlicher Gasbildung kaum grünlich verändert. Hautstellen, die vor Luftzutritt geschützt waren — Hautfalten, feste Umschnürungen, Schenkelbeugen und Achselhöhlen — an denen das Potential stark negativ war, sind bei allgemeiner Grünfäulnis mitunter unverändert hellrot. Von diesen Stellen läßt sich aussagen, daß sie, da das Sulfhämoglobin sich reduktiven Prozessen gegenüber als recht widerstandsfähig erweist, seit Beginn der Fäulnis unverändert luftgeschützt waren. Für die Beurteilung von Lageveränderungen können diese Befunde kriminalistisch von Bedeutung sein. Bei Luftzutritt tritt meist zusehends ein Nachgrünen dieser Stellen ein.

Die einzelnen Gewebe und Organe zeigen in ihrer Reduktionsgeschwindigkeit keinen meßbaren Unterschied. Die Farbstoffe werden, wenn man von dem Inhalt der Gefäße absieht, von der Unterhaut, dem Fettgewebe, von Faszien und Muskulatur etwa gleichzeitig entfärbt.

Verrührt man fein zerkleinerte innere Organe zu einem gleichmäßigen Brei, so werden zugesetzte Farbstoffe (gleiche Teile einer 0,001 molaren Lösung) in festverschlossenen Gläsern von den einzelnen Organen mit etwa gleicher Geschwindigkeit reduziert. Untersucht wurden Niere, Milz, Gehirn, Skelett- und Herzmuskulatur eines vor 24 Stunden verstorbenen Mannes. Dichlorphenolindophenol wurde nach etwa 2—3 Minuten farblos, Methylengrün und Methylenblau nach etwa 5 Minuten, Toluidinblau nach etwa 15 Minuten, Azur I, Indigosulfonat nach etwa 30 Minuten. Der Gehirnbrei reduzierte den Farbstoff ein wenig langsamer. Die negativen Indikatoren wurden erst nach Verlauf von 12—18 Stunden entfärbt. Die Organe waren bereits von Fäulnisblasen durchsetzt. Das Gehirn entfärbte verzögert nach etwa 24 Stunden. Phenosafranin wurde bei starker Fäulnisgasbildung erst am 2. Tage farblos. Bei Luftzutritt trat jeweils die ursprüngliche Farbe wieder auf.

Durch Farbstoffindikatoren die Reduktion und den Potentialabfall **einzelner Körperzellen** zu bestimmen, gelingt nicht. Es ist methodisch nicht möglich, in unfixierten Organschnitten eine gleich intensive Zellfärbung zu erreichen. Die Neigung der einzelnen Körperzellen, die Farbstoffindikatoren aufzunehmen, ist verschieden; je größer aber die aufgenommene Farbstoffmenge in den einzelnen Zellen ist, um so mehr belastet der Indikator das zu messende System. Daher kann, infolge der nicht zu beherrschenden Relation zwischen Farbstoff und System, die Entfärbung unterschiedlich und verzögert auftreten. Gefrierschnitte unfixierten Materials — in Wasser eingebettet und sorgfältig mit Paraffin umrandet — werden zunächst in den zentralen Abschnitten, die der Sauerstoffdiffusion am wenigsten ausgesetzt sind, farblos, ohne daß die Entfärbung hier besondere Zellen oder Zellgruppen — gleich, welche Organe man auch zur Untersuchung bringt — besonders bevorzugte. Das Potential jeder einzelnen Körperzelle ist post mortem offenbar weitgehend von der Umgebung abhängig. Ein isoliertes Zellpotential läßt sich im abgestorbenen Gewebe mit Farbstoffindikatoren auf diese Weise nicht ermitteln.

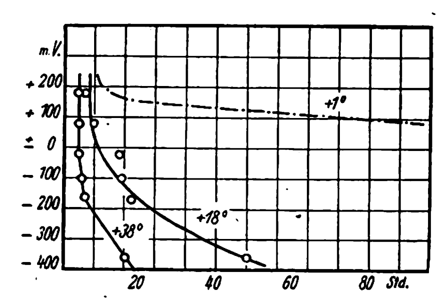


Abb. 2. Potentialabfall in Abhängigkeit zur Temperatur.

Färbt man ungefärbte Schnittpräparate mit Farbstoffen verschiedenen Potentials, dann zeigt sich, wenn die Schnitte durch Variation der Färbzeiten etwa gleich intensiv gefärbt wurden, daß der zeitliche Ablauf der Entfärbung dem Potential des Farbstoffes entspricht. Bei Zimmertemperatur wird das

Dichlorphenolindophenol	nach	etwa	5	Stunden,
Methylengrün	,,	,,	9	Stunden,
Methylenblau	,,	,,	15	Stunden,
Toluidinblau	,,	,,	15	Stunden,
Azur I	,,	,,	16	Stunden,
Indigodisulfonat	,,	,,	18	Stunden,
Neutralrot	,,	,,	48	Stunden

im Zentrum der Schnittpräparate farblos.

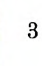
Die Entfärbungszeiten sind weitgehend — wie bei Fäulnisvorgängen überhaupt — **temperaturabhängig**. Schnittserien, die bei + 1° im Kühlschrank gehalten, und Präparate, die bei Zimmertemperatur von etwa 18—22° beobachtet wurden, entfärbten sich gegenüber Schnitten, die im Thermostaten bei + 38° lagerten, erheblich verzögert. Die Reduktion bei + 38° erfolgte etwa um das dreifache beschleunigt gegenüber Zimmertemperatur. Im Eisschrank trat eine Entfärbung der potentialnegativen Farbstoffe überhaupt nicht ein. Methylengrün (E_0 = + 120 mV) wurde erst nach 5 Tagen im Zentrum des Schnittes farblos. Abb. 2 zeigt den Reduktionsverlauf in Abhängigkeit zur Temperatur.

Die gemessenen Potentiale und ihr Abfall in der Zeiteinheit — wobei das pH der Zellen und Organe als konstant betrachtet wurde — sind als Resultanten bisher nicht im einzelnen übersehbarer Reaktionsabläufe anzusehen. Die Reduktionsprodukte entstehen unter dem katalytischen Einfluß körpereigener oder körperfremder (bakterieller) Fermente. In der Leiche erfolgt durch potentialpositivere Substanzen ein Potentialausgleich. Das herrschende Potential ist von dem Mengenverhältnis der an dieser Reaktion beteiligten Stoffe, zu denen auch der Luftsauerstoff gehört, abhängig. Bei Zutritt von Sauerstoff ist das Potential dementsprechend positiver als bei Sauerstoffabschluß. Am Ende dieser



1

2





4

5

Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H.
Verlag von Gustav Fischer in Jena

Vorgänge stehen stabile Stoffe, die im Laufe der Fäulnis als Schwefelwasserstoff, Ammoniak oder Kohlenwasserstoffe gasförmig ausgeschieden werden oder die als Sulfate, Nitrate, Phosphate und Karbonate das Ende der Zersetzung darstellen.

Literatur.

Michaelis, T., Oxydations-Reduktionspotentiale. Springer, Berlin 1933. — **Schultz, G.,** Farbstofftabellen 1 (1931). — **Wurmser, B.,** Oxydations et Réductions. Paris 1930. — **Schmidt, O.,** Dtsch. Z. gerichtl. Med. **37,** H. 1 (1943); **27,** H. 6 (1937); Biochem. Z. **296,** H. 3/4 (1938). — **Laves,** Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12,** 549 (1928). — **Haurowitz, F.,** Fortschritte der Biochemie 1938—1947 (1948); J. Biol. Chem. **137,** 771 (1941). — **Michel, H.,** J. Biol. Chem. **126,** 323 (1938).

Tafelerklärung.

Reduktion von Azur I in der Leiche.

1. Azur I $\left(\frac{E_0 = -60 \text{ mV}}{0{,}001 \text{ molar}}\right)$ in die Schenkelarterie einer Neugeborenenleiche injiziert, Lagerung in flacher Ölschicht.
2. Aufnahme nach 20 Stunden: Die luftgeschützten Partien der Haut sind farblos. Das Potential ist hier negativer als — 89 mV. Die seitlich freiliegenden und luftzugängigen Abschnitte sind gefärbt geblieben. Das Potential ist hier positiver als — 89 mV.
3. Aufnahme 5 Minuten später: Die farblosen Abschnitte werden bei Luftzutritt reoxydiert und erneut gefärbt. Das Potential wird positiver als — 89 mV.
4. In der Tiefe ist der Farbstoff zu dieser Zeit entfärbt, das Potential negativer als — 89 mV.
5. Schnelle Reoxydation der Schnittfläche bei Luftzutritt. Aufnahme 5 Minuten später.

Über eine monströse Riesenzellgeschwulst des Radius[1]).

(Aus der Prosektur des a. ö. Krankenhauses der Stadt St. Pölten, N. Ö.
Vorstand: Doz. Dr. F. Köberle.)

Von Assistent Dr. **H. Lechner.**

Mit 2 Abbildungen im Text.

Zu den gutartigen Riesenzellgeschwülsten (R.Z.G.) werden nach v. Albertini die Riesenzellenepulis der Kiefer, die solitären R.Z.G. der Knochen, besonders der langen Röhrenknochen und die xanthomatösen R.Z.G. der Sehnenscheiden, Gelenke und der Haut zusammengefaßt. Morphologisch histogenetisch stellen sie eine einheitliche Gruppe von Neubildungen dar, welche vom mesenchymalen Stützgewebe ausgeht, immer gutartig verläuft, keine Metastasen setzt, wohl aber gelegentlich nach chirurgischer, wahrscheinlich unvollständiger Entfernung rezidivieren kann. Manchmal nehmen sie Dimensionen an, daß man an ihrer Gutartigkeit zu zweifeln geneigt ist. Bei genauer Untersuchung aber zeigt sich, daß die Destruktion ihrer benachbarten Gewebe nicht infolge von Infiltration, sondern durch ihr rein expansives Wachstum bedingt ist. Hier sollen nur die R.Z.G. der Knochen, und zwar die solitären behandelt werden, mit besonderer Berücksichtigung eines eigentümlichen, selbst beobachteten Falles.

Ein 50jähriger Mann wurde auf die interne Abteilung des Krankenhauses wegen Pneumonie mit hohem Fieber und deliranten Zuständen aufgenommen. 8 Tage war er bereits zu Hause krank, sonst aber immer gesund gewesen. 5 Tage nach der Aufnahme verstarb er. Der Obduktionsbefund sei nur auszugsweise wiedergegeben: Urämie, beträchtliche Kalkmetastase und mäßige Angio-Angiolosklerose der Nieren mit aufsteigender eitriger Pyelonephritis. Hirnödem. Bronchonpneumonie im linken Unterlappen. Schleimig-eitrige Bronchitis. Akuter Milztumor. Trübe Schwellung der Parenchyme. Terminale Herzkammernausweitung. Emphysem und Ödem der Lungen. Urämische Gastroenteritis. Venöse Eingeweidestauung. Tumor des rechten Unterarmes.

---

1) Demonstriert in der Vereinigung der Pathologen Wiens am 28. 3. 1950.



Am rechten Unterarm bestand eine Schwellung des distalen Teiles der radialen Seite und die zu Lebzeiten angefertigten Röntgenbilder zeigten, daß vom Radius bis auf einen zwei Finger breiten, etwa in ursprünglicher Gestalt erhaltenen Rest des Köpfchens mit anschließender Diaphyse nichts mehr vorhanden war und an seiner Stelle auf weite Gebiete hin eine Weichteildichte Verschattung bestand, die distal bis ans Handgelenk reichte. Am äußeren Umfang dieser Verschattung ist stellenweise ein undeutlicher spärlicher Rest einer Art Kortikalis zu erkennen. Die Handwurzel ist nach radial und volar luxiert. Danach handelt es sich um einen endossal ausgehenden Tumor, der wahrscheinlich zu der Zeit entstanden ist, wo er noch eine Epiphysenstörung verursachen konnte. [Vom Röntgenologen wird daraufhin die Vermutung geäußert, daß es sich möglicherweise um einen chondromatösen Tumor handelt, wobei eine eventuelle maligne Entartung nicht ausgeschlossen werden kann.[1])]

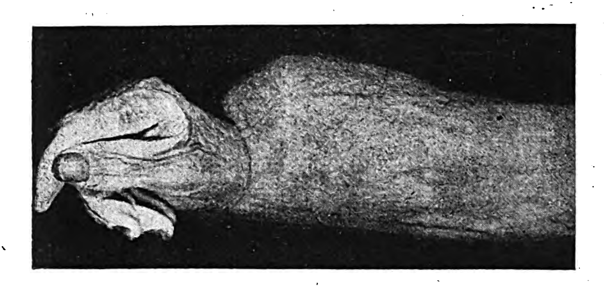


Abb. 1. Ansicht des rechten Unterarmes von der radialen Seite.

Dieser Tumor bestand bereits 20 Jahre und wurde vom Patienten auf eine Verrenkung vor 25 Jahren bezogen. Zu Lebzeiten war passive Beweglichkeit im Handgelenk gut und ohne Schmerzen ausführbar.

An der Leiche war der Unterarm, besonders in seiner distalen Hälfte, stark keulenförmig verdickt (Abb. 1) durch eine derbe und harte Geschwulst, die sich hauptsächlich gegen das Dorsum des Unterarmes vorwölbte und 8 cm proximal des Processus styloideus ulnae einen größten Umfang von 29 cm verursachte, während der Umfang des Unterarmes 5 cm distal der Cubita 24 cm betrug. Die Haut ist über dem Tumor wohl leicht gespannt, aber überall gut auf ihrer Unterlage verschieblich. Die Elle hebt sich unter der Haut deutlich ab und weist vom Olecranon bis zum Processus styloideus eine Länge von 26 cm auf. Dieser entspricht auf der radialen Seite des Unterarmes eine solche von 19 cm, gemessen von der Ellenbeuge bis zum Handgelenk. Die Handwurzel ist als ganze 3½ cm nach radial luxiert und etwas nach volar disloziert. Es wurde am fixierten und gehärteten Unterarm ein Längsschnitt mit der Säge angelegt (Abb. 2), welcher die Elle der Länge nach, ferner das Radiusköpfchen und den 12 cm langen distalen Teil des Oberarmknochens des Präparates traf. Das Ellbogengelenk ist intakt und zeigt unversehrte Knorpelüberzüge aller drei Knochenenden, die Elle ist in ganzer Länge unauffällig, obwohl in ihrem distalen Teil das Tumorgewebe bis an ihren pesiostalen Überzug heranreicht. Vom Radiusköpfchen ist ein 10:22 mm langer, wohl stark entkalkter knöcherner Anteil vorhanden, der sich ulnar in einen 45 mm langen, sich distal verjüngenden Körperrest fortsetzt und weiterhin distal als ganz schmaler, vielfach unterbrochener Saum mit zarten Knochenbälkchen allmählich im Tumorgewebe aufgeht; dieser entspricht ihrer Crista interossea. Am Längsschnitt hat der Tumor die größten Ausmaße von 190:75 mm und ein recht buntes Bild. Oberflächlich ist die Geschwulst ganz glatt, von sehnig-weißem Aussehen (etwa wie die Durainnenfläche) und besonders derb, von ihr entspringen wie sonst vom Radius die Muskeln und diese sind sowie die entsprechenden Sehnen stark bandförmig abgeplattet. Die Hauptmasse des Tumors wird von einem sehr derben weißlichen Gewebe gestellt, welches faserreich sich in verschieden dicken Bündeln durchflicht und dasselbe Aussehen gewährt wie der Schnitt durch ein Uterusmyofibrom. Im Zentrum der dicksten Stelle der Geschwulst ist ein unregelmäßig begrenzter, weicherer, feuchter, dunkel-bräunlichroter Bezirk von über Zweischillingstückumfang. Noch einige solche, aber viel kleinere, finden sich mehr gegen das Radiusköpfchen zu. Mithin ist fast der ganze Radius, mit Ausnahme des Köpfchens und Halsanfanges im Tumor aufgegangen, was auch die mikroskopische Untersuchung bestätigen wird.

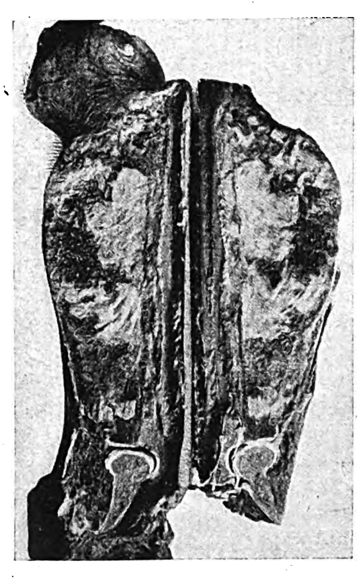


Abb. 2. Längsschnitt durch den ganzen Unterarm. Der Tumor hat den Radius bis auf den Kopfteil zerstört; die Elle ist in ganzer Länge unversehrt.

1) Der Fall wurde eingehend röntgenologisch bearbeitet von Prim. Dr. E. Morvay und erscheint demnächst in der Zeitschrift „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen“.

Die histologische Untersuchung zeigt, daß die am Längsschnitt derb und weiß erschienenen Anteile ein sehr faserreiches, sich in Bündeln durchflechtendes Bindegewebe mit langen spindeligen Kernen sind, in welches häufig große, weite, zum Teil lakunäre kapilläre Bluträume eingefügt sind; dieses geht ohne scharfe Grenze in die dunkel-bräunlichroten, weicheren und feuchteren Bezirke über, die mikroskopisch aus einem lockeren mesenchymalen Gewebe aufgebaut sind, dessen Einzelelemente sternförmige Zellen mit mehreren Plasmaausläufern aufweisen, die untereinander ein engmaschiges Fasernetzwerk bilden, in welches die charakteristischen „Epulisriesenzellen“ mit ihren zentralen Kernhaufen locker oder verschieden dicht eingestreut sind. Auch in diese Proliferationszentren sind zahlreiche, verschieden weite kapilläre Blutgefäße eingefügt. Selten kommen hier auch Blutungen mit Nekrosen im Gewebe vor. Kleinste Knochensplitter zum Teil verkalkt, zum Teil kalklos kommen in geringer Zahl in beiden Geschwulstanteilen vor und zeigen oft deutliche lakunäre Resorption durch Osteoklastenriesenzellen. Eisenfärbung mit Berlinerblaumethode gibt kräftige Blaufärbung an der Peripherie der verkalkten Knochenbälkchen, hingegen schwach an einzelnen Stellen der fibrösen Teile, weniger der Proliferationszentren. Fettfärbung mit Sudan III deckt geringgradige herdförmige Verfettungen, sehr schütter angeordnet in den zellreichen und fibrösen Anteilen auf, und zwar vorwiegend durch Neutralfettinfiltration hervorgerufen, mit nur geringen Mengen anisotroper Bestandteile und ganz vereinzelten Cholesterinkristallen. Van Gieson-Färbung gibt die fibrösen Anteile leuchtend rot wieder, die riesenzellhaltigen Bezirke erscheinen mehr gelblich oder doch nur schwach rötlich tingiert. Weigerts Elastikafärbung zeigt keine elastischen Fasern.

Nach diesem Befund kann gesagt werden, daß eine weitgehend fibrös umgewandelte R.Z.G. des Radius vorliegt, wobei die mächtigsten und ältesten Veränderungen im distalen Teil des Knochens zu finden sind, aber auch die ganze Diaphyse von der Geschwulst aufgezehrt wurde und nur mehr stark rarefizierte Anteile des Halses und Kopfes vorhanden sind. Der Tumor ist trotz seiner zerstörenden Wirkung auf den Knochen als gutartig anzusprechen, er ist eben eine vom Knochen ausgehende und ihn zerstörende, durchaus monostische Bildung, von deren verdickter Außenhülle, dem Periost entsprechend, die entsprechenden Muskeln in regelrechter Weise entspringen. Der Prozeß ist in weiten Bezirken durch fibröse Ausheilung zum Stillstand gekommen, schreitet aber im proximalen Teil und an den spärlichen Resten der Crista interossea unter Knochenabbau weiter fort. Alle diese Gebilde haben die Neigung zu Blutungen, unser Fall hat wenige frische neben reichlich Hämosiderinablagerungen in beiden Geschwulstkomponenten, xanthomatöse Umwandlung kommt bei den Knochentumoren, also auch bei unserem Tumor, nur angedeutet vor, als Ausdruck regressiver Veränderungen.

Das Studium der einschlägigen Literatur lehrt, daß es sich um langsam wachsende Bildungen handelt (Herzog), die meist monostisch auftreten mit bevorzugtem Sitz in den Epiphysen der langen Röhrenknochen. Nach Kolodny kommen 56% in den unteren, 23% in den oberen Gliedmaßen, davon wiederum 40% in der distalen Radiusepiphyse und die restlichen 21% im übrigen Skelett vor, der Häufigkeit nach: in der distalen Femur-, proximalen Tibia- und distalen Radiusepiphyse. Sehr häufig werden sie an den Orten endochondraler Ossifikation angetroffen (Kaufmann). Sie treten im Alter von 20 bis 30 Jahren auf (Bange, Looser), in unserem Fall mit 24 Jahren, zum Unterschied von den ihnen sehr ähnlichen Knochenzysten, die im Alter von 10—15 Jahren (Herzog, Kaufmann) zu wachsen beginnen und mit dem Knochenwachstum in die Meta- und Diaphysen einwandern können. Mit den osteogenen Sarkomen gehören sie zu den häufigsten primären Knochengeschwülsten (Herzog). Nach Kolodny ist der Befall der Geschlechter so, daß auf fünf Männer sechs Frauen kommen. Sehr oft wird ätiologisch ein Trauma ermittelt (z. B. Haselhofer, Wessely). Als unterstützend für die Annahme der traumatischen Entstehung mag nach Haselhofer das Auftreten in zwei benachbarten Knochen dienen, die den gleichen Insulten ausgesetzt sind. Nach Konjetzny rezidivieren 50% der operierten Geschwülste der distalen Radiusepiphyse, was damit zu erklären versucht wird, daß in diesem kein Gewicht tragenden Knochen meist der Prozeß viel weiter fortgeschritten ist und die Zerstörungen viel ausgedehntere sind als z. B. in den Knochen des Beines. Auffallend ist, daß bei R.Z.G. des Radius die Patienten erst bei durchschnittlich 20monatiger Krankheitsdauer zur Operation gelangen, während sie bei Befall anderer Knochen schon nach 2—14 Monaten operiert werden. Sehr häufig sind die R.Z.G. von einer Knochenschale umgeben, die periostalen Ursprunges ist und ihnen in früherer Zeit die Bezeichnung „Schalensarkome“ eintrug. Die Knochenschale kann zuweilen recht

dünn sein und Papierknistern geben, zuweilen ist sie auch ganz unterbrochen, in unserem Falle fehlt sie völlig, was vielleicht das völlige Fehlen des physiologischen Reizes durch den mangelnden Gebrauch dieser Extremität durch den Patienten erklären mag; er hat in den letzten Jahren überhaupt nichts mehr gearbeitet. Was den Krankheitsverlauf betrifft, ist der Beginn oft schwer festzustellen (Haselhofer). Oft beginnt sie mit rheumatischen Schmerzen, die aber zumeist bei fortschreitendem Prozeß verschwinden, so daß der Patient wegen der Knochenauftreibung, besonders da wo der Knochen weichteilfrei unter der Haut liegt, zum Arzt kommt; auch lösen Perioden des Wachstums solche eines manchmal längeren Stillstandes ab, was dazu beitragen mag, daß die Patienten meist recht spät zum Arzt kommen, wenn nicht Motilitätsstörungen durch die Gelenksnachbarschaft sie früher dazu veranlassen.

Differentialdiagnostisch ist es oft für den Arzt sehr schwierig zu beurteilen, welcher Art der vorliegende Tumor sein mag. Das einzig sichere Zeichen scheint das durchaus langsame Wachstum zu sein sowie das Fehlen von Metastasierung oder infiltrativem Wachstum; letztere Eigenschaften weisen auch meist maligne Tumoren im Beginn auf. Nach Konjetzny sollten Probeexzisionen nie unterlassen werden, und zwar nicht aus einer einzigen Stelle des Tumors, sondern aus verschiedenen, wenn durchführbar aus möglichst vielen Gebieten, denn sowohl R.Z.G. wie auch Riesenzellensarkome des Knochens können weitgehend ähnliche Differenzierungsbilder produzieren. Besonders verweist er da auf die „Randzonenuntersuchung" der zentralen Knochentumoren unter speziellem Hinweis auf ein von ihm eingehend untersuchtes zentrales osteogenes Sarkom mit einer riesenzellenhaltigen Reaktionszone, die in jeder Hinsicht im histologischen Bild einer gutartigen R.Z.G. gleicht. Auf derlei Untersuchungsfehlern mag es wahrscheinlich beruhen, daß man immer wieder, zwar selten Mitteilung über maligne Entartung von gutartigen R.Z.G begegnet und letztere dann generell als ein Stadium praesarcomatosum zu deuten versucht (Bange).

Als Ausheilungsvorgänge an R.Z.G. werden die solitären Knochenzysten angesehen, sei es durch hydropische Durchtränkung oder durch angiokavernöse Umwandlung einer teleangiektatischen R.Z.G., bis zum pulsierenden Knochenaneurysma; oder aber es kommt zur fibrösen Umwandlung, als progressiver Differenzierung, wobei mit zunehmender Zwischensubstanz proportional die spezifischen Riesenzellen abnehmen, was so weit führen kann, daß schließlich nur mehr fibromatöses Gewebe im Knochen vorhanden sein soll und somit die sogenannten zentralen Knochenfibrome das Endprodukt der R.Z.G. sein sollen.

Als Therapie ist wohl am meisten die chirurgische Entfernung üblich, doch weist Loeser auf gute Resultate nach Röntgenbestrahlung hin, da die R.Z.G. röntgensensibel sind.

Die bäuerliche Bevölkerung, welcher unser Tumorträger entstammt, ist, was medizinische Belange betrifft, besonders indolent, sicher weniger aus wirtschaftlichen Erwägungen heraus, sondern vermutlich infolge eingefleischten Konservatismus. Auch unser Patient wurde uns als besonders indolent geschildert und so ist es erklärlich, daß einmal ein so lange Zeit bestehender und so weit fortgeschrittener Riesenzelltumor des Radius zur Beobachtung gelangte. In der uns zugänglichen Literatur fanden wir keine derartig monströse R.Z.G. des Knochens und aus diesem Grunde schien uns der Fall wert, einem größeren medizinischen Publikum bekanntgegeben zu werden.

Literatur.

v. Albertini, A., Gutartige Riesenzellgeschwülste. Gg. Thieme, Leipzig 1928. — **Bange, F.,** Zbl. Chir. **68,** 2177 (1941). — **Haselhofer, L.,** Hdb. d. spez. Anat. u. Hist., Bd. IX/3. J. Springer, Berlin 1937, S. 477—550. — **Herzog, G.,** Verh. Dtsch. path. Ges. 29. Tagg. 1936, 141; 30. Tagg. 1937, 469. — **Kaufmann, E.,** Lehrb. d. spez. path. Anat. 1212, Berlin u. Leipzig, de Gruyter, 1931. — **Konjetzny, G. E.,** Der Chirurg **9,** 245 (1937). — **Looser, E.,** in: Lehrb. d. Röntgendiagnostik v. Schinz. Bd. I, 241. Gg. Thieme, Leipzig 1932. — **Wessely, E.,** Mschr. f. Ohrenheilkde **76,** 76 (1942).



Ein Fall von primärer isolierter Löffler-Diphtherie des Darmes.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Münster i. W.
Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. H. Siegmund.)

Von **Nikolaus Wolf.**

In der Literatur sind nur wenige Fälle von Diphtherie (Di.) des Verdauungsschlauches bekannt, die, wie die Fälle von Dürck, Jochmann und Wassermann, als Sekundärinfektionen bei bestehenden diphtherischen Prozessen des Nasen-Rachenraumes auftraten. In den von Wassermann mitgeteilten Fällen trat die diphtherische Infektion des Verdauungsschlauches klinisch nicht in Erscheinung.

Im Pathologischen Institut der Universität Münster wurde ein Fall einer primären isolierten Infektion des Darmes mit dem Löffler-Bazillus beobachtet, dessen Veröffentlichung wegen seiner bisherigen Einmaligkeit, des ungewöhnlichen Infektionsmodus', des klinischen Erscheinungsbildes und des pathologisch-anatomischen Befundes gerechtfertigt erscheint. Es handelt sich um eine 64 Jahre alte Frau, bei der nach operativer Nagelung einer medialen Schenkelhalsfraktur eine postoperative Stuhlverstopfung auftrat, die mit Darmspülungen mittels eines Darmrohres behandelt wurde. Am 5. Tage nach der Operation stellten sich starke, fast rein eitrige, stinkende Durchfälle ein, die mit den üblichen Mitteln nicht beeinflußbar waren. Nach etwa 5 Wochen trat unter den klinischen Zeichen des Kreislaufversagens der Tod ein. Während der Dauer dieses Krankheitsverlaufes bestand kein Fieber, die Leukozytenzahl betrug ständig um 5000, und es kam zu einem zunehmenden körperlichen Verfall.

Bei der Obduktion zeigte sich folgender Darmbefund:

Die Dünndarmschlingen waren tiefrot verfärbt, die Serosa war spiegelnd, die Dünndarmschleimhaut gleichmäßig diffus gerötet und leicht verdickt. Die Wand des Dickdarmes war stark ödematös, und die etwas steifen Dickdarmschlingen kollabierten nicht bei der Herausnahme des Darmes. Die Serosa war bis auf eine umschriebene Stelle im Bereich der Hinterwand des Coecums blaßgelblich und spiegelnd. Retrocoecal zeigte die Serosa eine etwa apfelgroße, blauschwarze, stumpf aussehende Verfärbung, die mit einer feinen netzartigen Fibrinschicht überzogen war. Die Darmwandung dieses Bereiches war außerordentlich dünn, die Umgebung zeigte eine sehr deutliche Gefäßinjektion und war diffus gerötet. Im Inneren des Coecums entsprach dieser Stelle ein alle Schichten der Darmwand durchsetzendes, ungefähr gleichgroßes Geschwür mit wallartigem Rand, das bis an die Serosa reichte und im Geschwürsgrund mit nekrotischen, schleimig-eitrig durchsetzten Massen angefüllt war. Der Dickdarm war mit trüber graugelblicher schleimig-eitriger stinkender Flüssigkeit angefüllt. Die Schleimhaut des Coecums und des Dickdarmes bis zum Anus hin — mit Ausnahme der des Appendix — war von sehr zahlreichen bis linsengroßen, zum Teil konfluierenden Geschwüren übersät, die vor allem in Richtung der querverlaufenden Schleimhautfalten angeordnet waren und mit schmierig-eitrigen nekrotischen Gewebsmassen bedeckt waren. In der Umgebung der Geschwüre war die Schleimhaut stark gerötet. Die nicht geschwürig veränderte Schleimhaut war diffus gerötet, zeigte eine deutliche Gefäßinjektion, petechiale Blutungen und auf den Kuppen der Schleimhautfalten stellenweise kleine nekrotische Bezirke. Die Geschwüre standen zum lymphatischen Darmapparat, der etwas geschwollen und deutlich hervortretend war und vereinzelt kleine Blutungen aufwies, in keiner nachweisbaren Beziehung. Im gesamten Verlauf des stark ödematösen Dickdarmes fanden sich keine Schleimhautstellen, die nicht entweder geschwürig verändert, nekrotisch oder stark gerötet waren oder petechiale Blutungen zeigten. Die mesenterialen Lymphknoten waren nicht vergrößert.



Die Operationswunde war p. p. verheilt, der Verletzungsbereich des Oberschenkelkopfes bot keine Besonderheiten. An weiteren pathologisch-anatomischen Veränderungen fanden sich: erhebliche allgemeine Kachexie, hochgradige diffuse Verfettung der Leber, mäßig starke akute Splenitis, Trübung des Nierenparenchyms, beiderseitige hypostatische Pneumonie der Unterlappen, starke Dilatation der Herzhöhlen, fibrös-adhäsive Perikarditis, braune Atrophie des Herzmuskels, geringgradige zirrhotische Tuberkulose der paraortalen abdominalen Lymphknoten und ein linksseitiges Nebennierenrindenadenom.

Die mikroskopische Untersuchung des Darmes

zeigt im Bereich des oberen Dünndarmes ausgedehnte Nekrosen der Schleimhaut und teilweise der Lamina propria. Die Submukosa ist verbreitert und ödematös. In den unteren Dünndarmabschnitten sind bis in die Muskulatur alle Gewebsschichten einschließlich der Gefäße nekrotisch, vereinzelt finden sich im Nekrosebereich Leukozyten; Fibrin ist nicht nachweisbar. Die Ulzera reichen bis in die Submukosa, sind mit nekrotischen Gewebsmassen angefüllt, die Randpartien zeigen nekrobiotische Veränderungen und sind von Leukozyten und Lymphozyten durchsetzt. Die Kapillaren aller Wandschichten im Bereich des gesamten Darmes sind stark erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, und perivaskulär finden sich geringgradige leukozytäre Infiltrate und stellenweise reichlich Erythrozyten. Die Serosa zeigt außer im Bereich des retrocoecalen Geschwüres keine entzündlichen Veränderungen.

Am Herzmuskel fanden sich histologisch

lediglich eine geringgradige Bindegewebsvermehrung, eine geringe gleichmäßige, feintropfige Verfettung der Herzmuskelfasern und stärkere Lipofuszinablagerungen.

Aus dem Darminhalt und den nekrotischen Massen aus dem Geschwürsgrund des apfelgroßen Ulkus im Bereich des Coecums wurden bakteriologisch (mittels der Methode Clauberg III modifiziert — um hyperazide Pseudo-Di.-Bazillen auszuschließen) eindeutig Löffler-Bazillen nachgewiesen. Eine Untersuchung zur Feststellung des Erregerstammes ist nicht durchgeführt worden. Andere pathogene Darmkeime konnten nicht nachgewiesen werden.

Demnach handelt es sich bei der schweren hämorrhagisch-ulzerös-nekrotisierenden Colitis und hämorrhagisch-nekrotisierenden Enteritis um eine diphtherische Infektion des Darmes.

Die Ätiologie dieses ungewöhnlichen diphtherischen Prozesses ergibt sich aus dem Infektionsmodus. Zur Behebung der postoperativen Stuhlverstopfung wurde ein Darmrohr benützt, das gleichzeitig bei einem anderen Patienten der gleichen Krankenabteilung zur therapeutischen Anwendung kam. Bei diesem Patienten bestand wegen eines Ulkus des Rektums ein Anus praeternaturalis. Das Darmrohr wurde nach dem jeweiligen wechselweisen Gebrauch bei beiden Patienten nur mit Wasser ausgespült, aber nicht desinfiziert oder sterilisiert. Von dem membranösen rektalen Ulkus des Patienten mit dem Anus praeternaturalis wurde kurz vor dem Tode der Patientin mit der Schenkelhalsfraktur ein Abstrich für eine bakteriologische Untersuchung gemacht, deren Ergebnis nach dem Tode der Patientin bekannt wurde. Im Abstrich wurden Löffler-Bazillen nachgewiesen. (Über die Genese des rektalen diphtherischen Ulkus des Patienten ist mir nichts bekannt.) Bei der Patientin mit der Schenkelhalsfraktur konnte weder pathologisch-anatomisch noch bakteriologisch an irgendeiner Stelle des Organismus ein Anhalt für eine diphtherische Infektion gefunden werden, denn zur Zeit der Sektion bestand bereits der Verdacht auf eine mögliche diphtherische Infektion des Darmes. Deshalb muß es also mit großer Wahrscheinlichkeit mittels des Darmrohres zu einer direkten, massiven — wahrscheinlich mehrfach erfolgten — Übertragung mit Ansiedlung von Di.-Bazillen und somit zu der schweren diphtherischen Enterocolitis gekommen sein.

Der Darm zählt allgemein zu den sogenannten „diphtherieungewohnten" Örtlichkeiten. Gelegentlich kommt es aber zu manifesten primären isolierten diphtherischen Prozessen an für Di. ungewöhnlichen Örtlichkeiten und Organen. So berichtet Brockmann über einen Fall von Zungendiphtherie, Donat über einen Fall von Scheiden- und Uterusdiphtherie und nach Burkhardt kann es sich auch bei der Haut- und Wunddiphtherie um isolierte primäre diphtherische Prozesse handeln.

Erwähnt sei ferner, daß bei dieser schweren diphtherischen Infektion des Darmes eine (diphtherische) Myokarditis — wie sie heute bei diphtherischen Prozessen so vielfach als vorherrschend beschrieben wird — nicht gefunden wurde.

Vom allgemein-pathologischen Standpunkt aus sei abschließend betont, daß weder die klinischen Symptome noch das morphologische Substrat in diesem Falle Rückschlüsse auf die Ätiologie erlaubten. Diese schwere hämorrhagisch-ulzerös-nekrotisierende Enterocolitis war weder klinisch noch pathologisch-anatomisch von einer Enterocolitis anderer Ätiologie abgrenzbar. Erst und nur der bakteriologische Erregernachweis ergab eine eindeutige Klärung der Ätiologie.

Zusammenfassung.

Es wird über einen Fall einer schweren ulzerös-nekrotisierenden Enterocolitis berichtet. Bakteriologisch wurden eindeutig Löffler-Di.-Bazillen nachgewiesen. Der Infektionsmodus wird geschildert.

Literatur.

Burkhardt, L., Ärztl. Wschr. 1/2, 690 (1947). — **Brockmann,** Z. ges. inn. Med. 2, 191 (1947). — **Donat,** Klin. Wschr. 24/5, 255 (1947) (ref.). — **Dürck,** Berl. klin. Wschr. 40, 673 (1903) (ref.). — **Jochmann,** Lehrb. d. Inf.krkh. 439. Berlin 1924. — **Wassermann,** Dtsch. Gesdh.wesen 1, H. 22 (1946) (ref.).

Bakteriell-embolische Arteriitis und Aneurysmen.

(Aus der Pathologischen Abteilung
des Allgemeinen Krankenhauses Heidberg Hamburg-Langenhorn.
Leiter: Prof. E. Laas.)

Von **Herbert Böttger,** Assistent.

Mit 4 Abbildungen im Text.

Die Untersuchungen Ponficks, Eppingers, Bendas u. a. über sogenannte embolisch-mykotische Aneurysmen bei ulzeröser Endokarditis haben eine weitgehende Klärung ihrer Entstehungsbedingungen eingebracht: Thrombotisches, bakterienhaltiges, oft verkalktes Klappenmaterial wird durch den Blutstrom losgerissen, fängt sich dann in einem Gefäß entsprechender Weite und erzeugt durch mechanische Wandschädigung oder reaktive Veränderungen in der Gefäßwand ein Aneurysma. Simmonds beschrieb 1901 einige solche Aneurysmen, durch deren Platzen Hirnblutungen entstanden waren; er wies auf die häufig übersehene Endokarditis bei sonst ungeklärten Hirnblutungen hin. In einer von Lubarsch über die Jahre 1918—1923 herausgegebenen Statistik fanden sich unter 7580 Sektionen 137 Todesfälle an Endocarditis lenta mit 14 bakteriell-embolischen Aneurysmen. Später gaben Steinberg und Terplan genaue histologische Befunde bei den genannten Arterienveränderungen an; im übrigen sind solche auffallend spärlich. Aus der Beobachtung eigentümlicher Gefäßwand- und Umgebungsveränderungen sowie dem besonderen Interesse zufolge, das den klinischen und pathologischen Fragen der subakuten bakteriellen Endokarditis entgegengebracht wird, ist die vorliegende Mitteilung entstanden. Ihr liegen die folgenden Sektionsbefunde zugrunde:

1. H. K., 25 Jahre. Aus der Krankengeschichte: 1942 akute Polyarthritis. 1946 Herzerweiterung festgestellt. Mitte 1947 Kurzluftigkeit, gelegentlich Temperaturen. 1948 im Krankenhaus Bergedorf bei Hamburg Diagnose Endocarditis lenta gestellt. Dort Auftreten von Milztumor und Hautembolien. Am 8. 4. 1949 Hirnembolie mit spastischer Parese der rechten Seite, Fazialisparese und motorischer Aphasie. Behandlung: Zahnsanierung, 120 Mill. O.E. Penicillin, 14 g Streptomyzin und De-Ma. Blutkultur immer steril. Exitus letalis am 2. 6. 1949.

Aus der Sektionsdiagnose: Hauptleiden: Endokarditis.

Allseits hochgradig dilatiertes Herz mit besonders hochgradiger Erweiterung und Hypertrophie der linken Kammer, geringerer der rechten Kammer. Grobe narbige Veränderungen der Mitralklappe und der Aortenklappe mit Endokardnarben in der linken

Ausflußbahn. Kleine Thromben parietal auf den Klappen, anscheinend vernarbte geschwürige Defekte der Aortenklappe mit Abriß und Einriß des oberen Klappenrandes. Feine Herzmuskelschwielen, Alter, narbiger Verschluß der linken A. cerebri media. Ältere Erweichung im Ausbreitungsgebiet der linken A. cerebri media bei kalkhaltiger Obturation der Arterie. Blutreiche, etwas ödematöse Lungen, viele kleine Pleurablutungen, geschwollene Bronchiallymphknoten. Tonsillarpfröpfe. Vierfach vergrößerte hyperplastische und indurierte Milz mit Infarktnarben. Große blutreiche Leber. Blutreiche Nieren mit Infarktnarben.

Aus dem histologischen Befund:

Im Myokard finden sich einige ältere Schwielen. Die Herzklappen enthalten reichlich nekrotisches Klappengewebe mit Thromben. Innerhalb der Thromben lassen sich massenhaft gramlabile Kokken nachweisen, die in Diploform und kurzen Ketten gelagert sind. Aufgequollene Bakterienformen sind nicht selten. In der Lichtung der linken A. cerebri media liegt ein bakterienreicher Pfropf, der das gleiche Aussehen wie das Klappengewebe hat und als abgerissener, embolisch verschleppter Teil der Aortenklappe aufzufassen ist. Um den Embolus breitet sich eine Nekrosezone mit leukozytenreichem Exsudat aus. Die Arterienwand selbst wird von einem lockeren, fibroblastenreichen, gemischtzellig infiltrierten Granulationsgewebe durchsetzt; dieses geht auf die adventitielle Schicht über. Die elastischen Fasern in der Arterienwand sind größtenteils aufgelöst, einzelne elastische Fasern zeigen Aufsplitterung und Verklumpung. In der Umgebung des veränderten Gefäßabschnittes weisen die Arteriolen Intimahyperplasie, kleinzellige Wandinfiltration auf; teilweise sind sie von Granulationsgewebe ausgefüllt. Am auffälligsten sind riesenzellhaltige Granulome, die sich an kleinen Arterien gebildet haben. Die Riesenzellen sind meist unregelmäßig gestaltet und dem Fremdkörpertyp zuzurechnen, aber auch typische Langhanssche Formen kommen vor. Sie lagern sich häufig an ungefärbte, stark lichtbrechende Schollen an, bisweilen umschließen sie jene auch. Bestimmte Einschlüsse wie Bakterien, elastische Fasern sind in den Riesenzellen nicht nachzuweisen (Abb. 1).

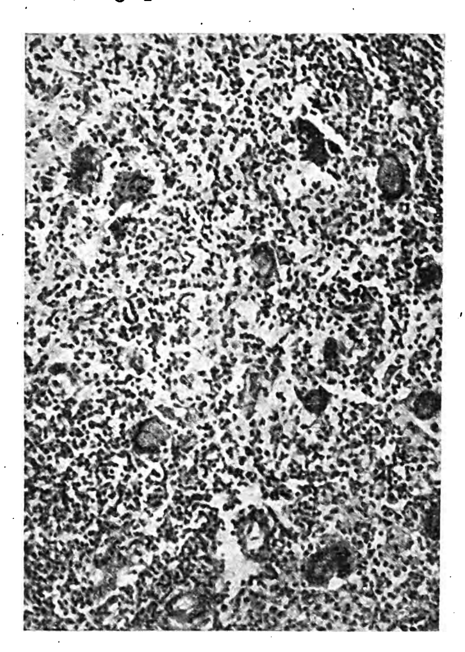


Abb. 1. Riesenzellhaltiges Granulationsgewebe in einem Nebengefäß der embolisch veränderten Hirnarterie (Fall 1). Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Leitz Apo. Vergr. 150fach.

Ein ähnlich eigenartiges Gewebsbild fand sich in einem Herzkranzarterienaneurysma, das bei einer nicht erkannten ulzerösen Endokarditis bakteriell-embolisch entstanden war:

2. H. W., 39 Jahre. Aus der Krankengeschichte: 1944 Schädelverletzung durch Kolbenschlag; Pat. danach 23 Tage bewußtlos. Am 26. 5. 1948 Erscheinungen eines zerebralen Insultes mit Halbseitenlähmung links, zentraler Fazialislähmung ohne Pyramidenzeichen. Pat. verstarb am 29. 5. 1948. Differentialdiagnostisch wurden eine Massenblutung oder eine Aneurysmablutung auf Grund des alten Schädeltraumas erwogen.

Aus der Sektionsdiagnose:

Hauptleiden: Hirnblutung bei Endokarditis.

Mäßige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels mit ausgedehnter frischer ulzeröser Endokarditis der Aortenklappen auf dem Boden von chronisch-endokarditischen Veränderungen. Haselnußgroßes, fraglich bakteriell-embolisches Aneurysma der rechten Kranzarterie. Allgemein geringe Arteriosklerose. Über Groß- und Kleinhirn ausgedehnte subarachnoidale Blutung, besonders in der rechten Sylviusschen Furche; Blutfüllung

der Seitenventrikel. Kein sichtbares Aneurysma; kein Zusammenhang mit alter Schädelfraktur ersichtlich. Ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonien des linken Unterlappens mit fibrinöser Pleuritis. Beginnende Bronchopneumonie des rechten Unterlappens bei eitriger Bronchitis. Frische Stauungsleber. Etwas trübe Nieren mit multiplen Blutpunkten auf der Kapsel und alten Infarktnarben. Dellenförmige, flache Impression der Außenfläche des Hinterhauptbeines. Hirnsektion nach Härtung: Hühnereigroße Massenblutung in der rechten Hemisphäre vom Claustrum bis zur Rinde des rechten Mittellappens ohne deutliches Aneurysma.

Aus dem histologischen Befund:

An den Herzklappen finden sich ausgedehnte Nekrosen mit Rasen sehr feiner Keime, die in Zusammenhang mit dem Ausfall der Komplementbindungsreaktion vielleicht als Gonokokken zu deuten sind. Das Kranzarterienaneurysma zeigt einen ähnlichen lockerretikulären Wandaufbau wie die Hirnarterie im Falle 1. Hinzu tritt an der einen Seite ein breiter gemischter Thrombus, der die Lichtung der Arterie zur Hälfte ausfüllt. In der Adventitia werden eine größere Zahl unregelmäßig gestalteter Riesenzellen gefunden. Auch in ihnen lassen sich keine Einschlüsse nachweisen. Auffallend ist die Zerstörung der Elastika, besonders auf der Seite des innen aufsitzenden Thrombus. An einigen Stellen finden sich Blutaustritte; in der Adventitia legen sich Fibroblastenzüge um blaßrotgefärbte, teils blauumrandete Schollen. Auch in diesen manchmal granulomartig angeordneten Bildungen um nekrotisches und verkalkendes Gewebe treten Riesenzellen auf.

Vergleicht man die Befunde an den betroffenen Gefäßen, so wird deutlich, daß über eine embolisch entstandene Arteriitis die Voraussetzungen für die Entwicklung eines Aneurysmas gegeben sind; nach Benda führen folgende Gefäßwandveränderungen dazu:

1. Umwandlung der Arterienwand in eine dem Gefäß im wesentlichen unähnliche Neubildung unter Beteiligung aller Gefäßwandelemente.

2. Einschmelzung (oder Ruptur) der Wand und dadurch pathologische Nachgiebigkeit.

Beide Veränderungen müssen den größten Teil des Dickendurchmessers der Gefäßwand und kollagenes wie elastisches Gewebe gleichmäßig betreffen. Daß die so veränderten Gefäße bei einer Ruptur im Blutungsbereich oft nicht mehr aufgefunden werden, wurde eingangs erwähnt (Simmonds); auch im Falle 2 gelang der Nachweis des Aneurysmas im Hämatom des Hirnes nicht. Inzwischen beobachteten wir zwei weitere Fälle von Hirnblutung bei subakuter bakterieller Endokarditis und einen mit altnarbigen, wahrscheinlich embolisch entstandenen Herden an Hirnbasisarterien. Die an solchen Herden auftretenden Riesenzellgranulome und produktiv-endangitischen Umgebungsreaktionen werden in einem weiteren Fall für die Differentialdiagnose des histologischen Befundes bedeutungsvoll:

3. C. B., 46 Jahre. Aus der Krankengeschichte: Im Schulalter Diphtherie, Scharlach Masern. 1920 wahrscheinlich wegen Syphilis Spritzkur. Seit 1921 Schwächezustände. 1927 lang dauerndes Fieber, Störung des Allgemeinbefindens. Im September 1928 Wassermannsche Reaktion und Nebenreaktionen positiv befunden. Am 9. 4. 1947 spastische Hemiparese rechts, rascher Rückgang der Erscheinungen. Zunehmende Herzinsuffizienz. Am 19. 7. 1947 starker, Meteorismus, Lebervergrößerung. 3 Tage später exitus letalis.

Aus der Sektionsdiagnose:

Hauptleiden: Hirnerweichung bei septischer Endokarditis.

Polypös-ulzeröse Endokarditis der Aortenklappe bei altnarbigen Veränderungen mit Verkalkung und partieller Verwachsung; Aorteninsuffizienz. Narbige Endokardveränderungen an Papillarmuskeln und Sehnenfäden der Mitralklappe. Hochgradige Hypertrophie der linken, mäßige der rechten Kammer. Starke Erweiterung aller Herzhöhlen. Einige kleine Myokardschwielen. Allgemein keine nennenswerte Arteriosklerose. Kleinerbsgroßes, bakteriell-embolisches Aneurysma eines Astes der rechten A. cerebri media, ½ cm lange narbige Obliteration eines Astes der linken A. cerebri posterior; fragliche Herde an kleineren Koronararterienästen. Einige kleine Erweichungen in den Stammganglien, eine kirschkerngroße, im linken Thalamus dicht an der inneren Kapsel. Größere, anscheinend frische Erweichungsherde im rechten Schläfen- und linken Hinterhauptslappen. Ober-

flächliche braune (traumatische?) Erweichungsherde an der Basis des rechten Schläfenlappens. Geringe Fibrose der Leptomeninx, besonders basal. Hochgradige Stauungsleber (Muskatnußleber). Mit Speisebrei gefüllter Magen, fast entleerte Gallenblase. Geschwollene Nieren mit blasser Rinde. Braun-atrophische Hoden. Gestaute, etwas hyperplastische Milz mit geringer infektionsbedingter Pulpaerweichung. Einzelner, haselnußgroßer Milzinfarkt. Allgemeines geringes Ödem, geringer Höhlenhydrops.

Aus dem histologischen Befund:

An den Herzklappen finden sich Nekrosen und leukozytenreiche Infiltrate, daneben großzellige Reaktion. An der rechten A. cerebri media ist eine eitrige Endarteriitis mit Elastikaschwund, Pseudoxanthomzellherden und aneurysmatischer Wanderweiterung festzustellen (Abb. 2). Dagegen wird die linke A. cerebri posterior von fibrösem, kalkhaltigem Gewebe verschlossen (dystrophische Verkalkung). In der Umgebung liegen viele tuberkelartige, kalkschollen- und riesenzellhaltige Granulome; an den Arteriolen fällt eine Intimahyperplasie und Elastikavermehrung auf (Abb. 3, 4).

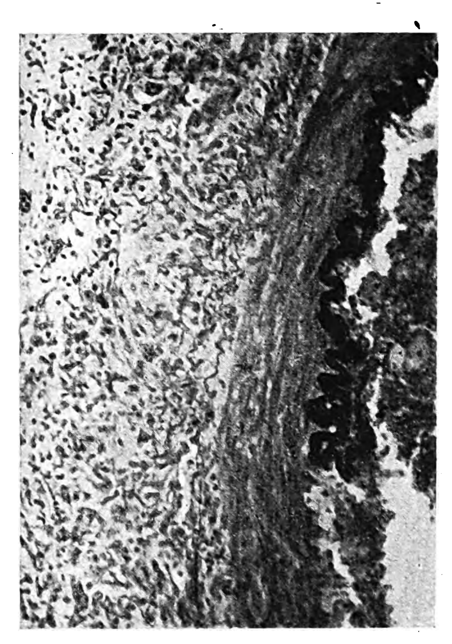


Abb. 2. Frische embolische Arteriitis an der rechten A. cerebri media mit Auflösung der Elastika und kleinrundzelliger Durchsetzung der Gefäßwand. Färbung: Resorzin-Fuchsin-Kernechtrot. Leitz Apo. Vergr. 150fach.

Durch das Zusammentreffen einer klinisch sicher nachgewiesenen Lues und einer erst autoptisch erkannten subakuten Endokarditis werden die endarteriitischen Veränderungen in zwei Richtungen deutbar: Entweder sind sie spezifisch syphilitisch, und daneben bestehen noch embolisch entstandene Gefäßherde; oder die endarteriitischen Narben sind als Umgebungsreaktion auf eine alte Embolie der A. cerebri posterior mit nachfolgender narbiger Verödung des Gefäßes aufzufassen. Die zweite Auffassung ist wahrscheinlicher, weil die endarteriitischen Veränderungen auf die Umgebung der embolisch veränderten Arterie beschränkt sind; außerdem liegen im Falle 1 sehr ähnliche Gefäßbefunde bei sicherem Fehlen einer Lues vor.

Die bakteriell-embolisch entstandenen Gefäßveränderungen, die einer umschriebenen granulomatösen Arteriitis entsprechen, sind zusammenzufassen in:

1. lockeres, gefäßreiches Granulationsgewebe mit dichter lymph-plasmozytärer Infiltration im Lumen des betroffenen Gefäßes.
2. Riesenzellhaltige Granulome in der Adventitia oder in umgebenden, mit dem Hauptherd in Verbindung stehenden Arteriolen.
3. Elastikaschwund in der geschädigten Arterienwand mit daraus folgender Disposition zur Entstehung eines Aneurysmas oder einer Gefäßruptur.
4. Ausgedehnte dystrophische Verkalkungen, teilweise mit reger Riesenzellbildung in älteren Gefäßverschlüssen oder in ihrer Umgebung.

Die Kennzeichen der gleichzeitig gefundenen endangitischen Umgebungsreaktion dagegen sind folgende:

1. Intimahyperplasie bis zu vollständiger Obliteration.
2. Adventitielle Rundzellinfiltrate verschiedenen Ausmaßes.
3. Hyperplasie der elastischen Gefäßwandelemente bis zur Ausbildung einer zweiten Elastica interna.

Daß sich diese unspezifische Umgebungsreaktion nicht von einer chronisch-syphilitischen Arteriitis ohne weiteres unterscheiden läßt, geht aus der Besprechung

des dritten Falles hervor. Nur die Beachtung der Ausdehnung der Arterienveränderung, die ja im Falle der bakteriell-embolischen Arteriitis herdförmig ist, gibt die Möglichkeit, die Diagnose in der einen oder anderen Richtung zu stellen. Nun ist das gleichzeitige Vorkommen einer bakteriell-embolischen Arteriitis und einer vaskulären zerebrospinalen Lues nicht häufig; desgleichen ist jene mit einer Endangitis obliterans der Hirngefäße, wobei ähnliche differentialdiagnostische Erwägungen in der Deutung der Gefäßbefunde anzustellen wären, noch nicht beschrieben worden. Aber gerade aus jenen seltenen, immer wieder beachtenswerten Kombinationen lassen sich wichtige Gesichtspunkte für die Pathogenese der Gefäßkrankheiten ableiten. Auf diesem Gebiete, wo es so viele offene Fragen in den ätiologischen Zusammenhängen gibt, haben die Befunde der bakteriell-embolischen Arteriitis einige Bedeutung; handelt es sich doch um Gefäßveränderungen, deren Entstehungsbedingungen völlig klar sind:

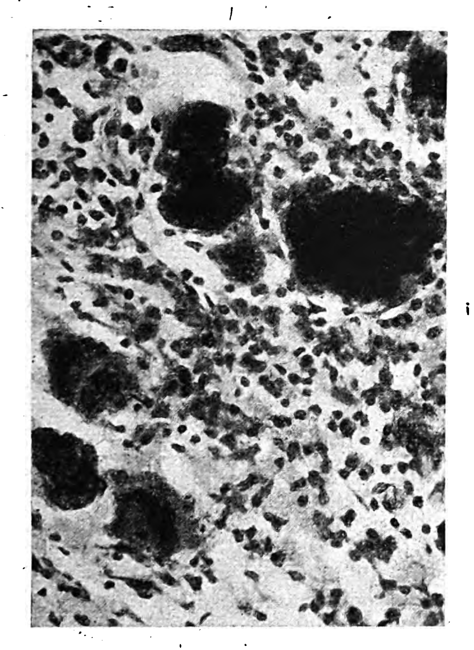


Abb. 3. Dystrophische Verkalkung mit Riesenzellen aus der Umgebung der obliterierten A. cerebri posterior (Fall 3). Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Leitz Apo. Vergr. 310fach.

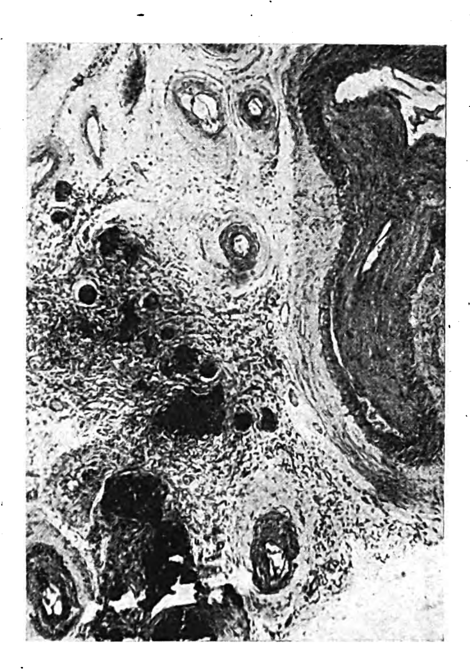


Abb. 4. Reaktive Endarteriitis an Umgebungsgefäßen einer altnarbig verschlossenen Hirnarterie mit riesenzellhaltigen Granulomen um Verkalkungen. Färbung: Kresylechtviolett. Leitz Apo. Vergr. 44fach.

Bakterienhaltige Thrombenmassen verursachen an einem Gefäß entsprechender Weite eine Arteriitis, die sich durch riesenzellhaltige Granulome auszeichnet, bzw. als Folge davon ein Aneurysma. Das Auftreten dieser Riesenzellen meist in den äußeren Wandschichten der Arterien oder bei altnarbigen Verschlüssen in der Umgebung unter Anlagerung an Kalkteilchen ist als Fremdkörperreaktion aufzufassen. Auch bei reger Proliferation in den inneren Gefäßwandschichten mit noch frischen entzündlichen Veränderungen werden sie an diesen Stellen, die an Nekrosezonen und intravasale Leukozytenansammlungen grenzen, stets vermißt. Dies spricht für eine besonders rege, ja überstürzte Teilungstätigkeit der Bindegewebszellen in der Adventitia, die in einiger Entfernung von den toxischen Substanzen der embolisch eingeschleppten Bakterien auf die anfallenden nekrotischen, hyalinen und kalkhaltigen Teilchen mit der Bildung von Riesenzellen antworten. In keinem Falle war es möglich, in den Riesenzellen elastische Fasern oder deren verkalkte Reste nachzuweisen, wie sie Delbanko und Rona in den Riesenzellen lupösen Gewebes fanden. Auch Bakterien als Einschlüsse fehlten. Die Unterscheidung

feinster Kalkteilchen von Bakterien (im Falle 1) war schwierig. Bei den gebräuchlichen Bakterienfärbungen (Gram, Giemsa, Unna-Pappenheim) fiel immer wieder die scharfe Konturierung der Bakterien und ihre stets tiefdunkle Färbung bei kennzeichnender Lagerung in kleinen Nestern oder kurzen Ketten auf, während kleinste Verkalkungen sich in Form und Anordnung viel unregelmäßiger darstellten, oft nur schwach angefärbt waren und sich meist in der Nähe gröberer nekrotischer Massen fanden. Vergleiche an den jeweils zugehörigen Herzklappen bestätigten diese unterscheidenden Befunde, nur waren hier die Bakterien durch ihre meist kolonieartige Ansammlung sicherer abzugrenzen. In den älteren Obliterationen mit ihren ausgedehnten dystrophischen Verkalkungen (Fall 3) wurden keine Bakterien gefunden.

Rückblickend läßt sich von der bakteriell-embolischen Arteriitis sagen, daß sie eine der typischen Reaktionsformen der Arterienwand auf schwache bakterielle und Fremdkörperreize darstellt. In den mikroskopischen Befunden tritt eine ganze Kette von reaktiven Veränderungen der Gefäßwand — von der Nekrose und umschriebenen Wandeinschmelzung über die riesenzellige granulomatöse Proliferation mit Elastikaauflösung bis zur Vernarbung und dystrophischen Verkalkung mit endangitischer Umgebungsreaktion — in Erscheinung. Das nicht selten entstehende Aneurysma mit oder ohne Wandruptur stellt eine Weiterung der Arteriitis dar und wird durch Art und Schnelligkeit des Arterienumbaues bedingt. Über den Einfluß der Penicillinbehandlung auf die gewebliche Reaktion im Gefäßherd läßt sich noch nichts Abschließendes sagen; hier stehen Vergleichsuntersuchungen mit den feingeweblichen Endokardveränderungen bei penicillinbehandelten bakteriellen subakuten Endokarditiden noch aus. Möglicherweise steht die — im Gegensatz zu früheren Untersuchungen — in unserem Untersuchungsgut häufige Bildung von Riesenzellgranulomen entweder durch Erregerabschwächung oder Hebung der Proliferationstendenz des Bindegewebes mit der Penicillinwirkung in Verbindung.

Schließlich muß noch auf die Arteriitis temporalis, welche oft als Riesenzellarteriitis schlechthin bezeichnet wird, hingewiesen werden. Abgesehen davon, daß es sich hierbei wahrscheinlich um ein allgemeines Gefäßleiden unbekannter Ätiologie mit vorwiegender Lokalisation an den Kopfarterien handelt, läßt sich eine mikroskopisch kennzeichnende unterschiedliche Lagerung der Riesenzellen feststellen: Sie finden sich immer in der Arterienmedia. In Vergleichen an drei Fällen temporaler Arteriitis sind in den Riesenzellen ebenfalls keine Einschlüsse von darstellbaren Resten elastischer Fasern gefunden worden, obwohl die Auflösung der elastischen Wandelemente stets erheblich war. Wodurch diese zur Riesenzellbildung führende Proliferation hier in der Media, dort in der Adventitia ausgelöst wird, ist bislang noch unklar; naheliegend ist die Annahme einer Substanz aus dem Gewebsstoffwechsel. Eine andere feinbauliche Eigentümlichkeit der Arteriitis temporalis ist die erhebliche intimale Hyperplasie, die am betroffenen Gefäß und an Nebenästen Bilder, wie sie der obliterierenden Endangiitis eigen sind, entstehen lassen.

So ließen sich also an drei Fällen von subakuter bakterieller Endokarditis bakteriell-embolisch veränderte Herzkranz- und Hirnbasisgefäße feststellen. Als Reaktion auf verschleppte, thrombotische, oft auch verkalkte bakterienhaltige Herzklappenteile entstand eine umschriebene Arteriitis, die sich durch riesenzellhaltiges Granulationsgewebe auszeichnete.

Die Riesenzellen waren teils vom Fremdkörper-, teils vom Langhansschen Typ. Sie lagerten sich häufig an Kalkteilchen an. Elastische Fasern, Bakterien oder andere Substanzen wurden als Einschlüsse nicht beobachtet.

In den umgebenden Arteriolen der embolisch veränderten Gefäße lief eine reaktive Endarteriitis ab. Bei einem Falle klinisch als Lues cerebrospinalis angesprochener ulzeröser Endokarditis mit embolisch entstandenen Gehirnveränderungen ergaben sich Schwierigkeiten in der ätiologischen Zuordnung endarteriitischer Narben.

Das Verhalten der Riesenzellen zur Gefäßelastika wurde auch im Vergleich mit der Arteriitis temporalis dargelegt.

Literatur.

Baumgarten, Virchows Arch. **73,** 90 (1878); **76,** 268 (1879). — **Benda,** Ergebn. d. allg. Path. **VIII,** 196 (1902). — Ders., Verh. dtsch. Ges. Path. 6. Tagg. 1903. — **Berger,** Virchows Arch. **245** (1923). — **Brass,** Frankf. Z. Path. **61,** 42 (1949). — **Cramer,** Z. f. Kinderheilk. **65,** 698 (1947). — **Donat,** Dtsch. Gesdh.wesen Nr. 5 (1946). — **Edens,** Med. Klinik **37,** 1295 (1924). — **Eppinger, H.,** Arch. klin. Chir. **35,** Suppl. 1 (1887). — Ders., Virchows Arch. **111,** 405 (1888). — **Gilmour,** J. of Path. a. Bact. **53,** 263 (1941). — **Hamburger, H.,** Über die Entstehung embolischer Aneurysmen. Inaug.-Diss., München 1910. — **Jores, L.,** Erg. d. allg. Path. **VIII,** 590 (1902). — **Kaye,** Lancet **XXV,** 1039 (1949). — **Lubarsch,** Virchows Arch. **246,** 331 (1923). — **Ponfick,** Virchows Arch. **58,** 528 (1873); **67,** 384 (1876). — **Reye,** Ber. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten **X,** 223 (1905). — **Schottmüller,** Münch. med. Wschr. **1910,** 620. — **Schrader,** Dtsch. med. Wschr. **1949,** Nr. 17, 541. — **Simmonds,** Dtsch. med. Wschr. **1901,** 353. — **Terplan,** Med. Klinik **37,** 1295 (1924). — **Wiesel,** Z. f. Heilk. **VII,** 262 (1906). — **Ssudakewitsch,** Virchows Arch. **115,** 264 (1889).

Zusammenfassende Darstellungen. **Allen, Barker, Hines,** Peripheral Vascular Disease, Philadelphia 1946. — **Heubner,** Die luetische Erkrankung der Gehirnarterien. Leipzig 1874. — **Jores, L.,** in: Henke-Lubarsch, Hdb. d. path. Anat. II. Berlin 1924. — **Müller, E.,** in: Fiat Review of German Science Spec. Path. II. 1948.

Kasuistischer Beitrag zur Knochenembolie.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen.
Vorstand: Prof. Dr. E. Letterer.)

Von Dr. **Ulrich Oltersdorf.**

Mit 1 Abbildung im Text.

Die Verschleppung körpereigenen und -fremden Materials im Organismus auf dem venösen oder arteriellen Blutweg ist ein bekanntes Vorkommnis. Sie kann als Thrombo-, Fett-[1] (evtl. Salben-), Luft-, Pigment- und Parenchym- (oder Zell-)embolie und besonders im Kriege sogar als Geschoßembolie in Erscheinung treten. Intravasal gelegene Geschosse können auch gegen den Blutstrom, ihrer Schwere folgend, im Kreislaufsystem wandern[2]. Daß durch Geschosse mitgerissene Knochensplitter Gefäße verletzen können, ist bekannt. Die Möglichkeit der Verschleppung auch von Knochenteilen auf dem Blutwege liegt nahe. Da, soweit uns bekannt, im Schrifttum ein derartiges Ereignis bisher nicht erwähnt wird, sei ein einschlägiger Fall kurz mitgeteilt.

Fallbeschreibung: Ein 25 Jahre alter Mann erleidet zwei Bombensplitterverletzungen. Eine fingerkuppengroße Einschußwunde dicht oberhalb des rechten Rollhügels und eine kleinere am rechten Unterarm mit Schußbruch des Ellenbogengelenkes. Klinikaufnahme. Probelaparotomie, keine Verletzung des Peritoneums. 4 Tage nach der Verwundung plötzlich sehr starke Schmerzen hinter dem Brustbein. Am darauffolgenden Tage Auftreten eines Ikterus mit zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes, so daß einen weiteren Tag später der Tod erfolgt.

Wichtigste Befunde der Obduktion: Bauchsteckschuß: Einschußwunde dicht oberhalb des rechten Rollhügels; eitrig belegter Schußkanal von hier durch die rechte Beckenschaufel (für einen Finger durchgängiger Knochendefekt), durch den rechten M. ileopsoas bis zur rechten, seitlichen Wand der unteren Hohlvene (vier Querfingerbreit oberhalb ihrer Teilungsstelle); Verletzung der Venenwand durch einen 28 : 17 : 15 mm großen Metallsplitter, der in die Venenlichtung hineinragt und zusammen mit Blutgerinnseln den Gefäßdefekt verschließt. In der Umgebung ein großes, retroperitoneales, von Gasbläschen

---

1) Diese wurde von Merkel und Walcher (Gerichtsärztl. Diagnostik u. Technik 1936) in seltenen Fällen auch postmortal bei hochgradiger Gasfäulnis der Leiche beobachtet.

2) Siehe Wolfgang Berger, Z. f. gerichtl. Med. **39,** 139 (1948), dort auch Literatur über Geschoßembolie.

durchsetztes Hämatom. Trübung, zum Teil Abblassung, zum Teil marmeladeartiger Zerfall der durchschossenen Muskulatur der rechten Beckenhälfte. Durchsetzung der durchschossenen Muskulatur mit kleinen Gasbläschen und gelblichem Ödem. — In der Lichtung des linken Hauptastes der Pulmonalarterie ein 25 : 19 : 6 mm großer, festsitzender, die Gefäßlichtung nicht völlig verschließender Knochensplitter mit peripherwärts sich anschließendem Gerinnsel. Nach Herausnahme des Knochenstücks zeigt sich am Einklemmungsort ein halblinsengroßer, mit flachen, thrombotischen Auflagerungen versehener Defekt der Gefäßinnenwand (s. Abb. 1). Sonst Schaumorgane und Organveränderungen wie bei Gasbrand.



Abb. 1.

Histologischer Befund: Linker Hauptast der Lungenschlagader: Bis in die Adventitia hineinreichender Wanddefekt mit geringer leukozytärer Durchsetzung der letzteren und geschichtetem Parietalthrombus am Rande der Verletzung (s. Abb. 1).

Knochenstück aus dem linken Hauptast der Lungenschlagader: Lamellär strukturierter Knochen mit Fragmentation einiger Knochenbälkchen. Am Rande des Knochens quergestreifte Muskelfasern und thrombotische Auflagerungen, die von herdförmigen Anhäufungen plumper Bazillen durchsetzt sind.

Epikrise: Es handelt sich um die Embolisierung eines Knochensplitters der rechten Beckenschaufel bei Splitterverletzung von der unteren Hohlvene bis in die Lungenschlagader. Der zackige Metallsplitter hat sich mit einem dabei losgerissenen Knochenstück verzahnt und diesen bis in den Wanddefekt der Vena cava inferior vorgetragen. Der Knochensplitter löst sich nach 4 Tagen von dem Metallsplitter und wird mit dem Blutstrom über das rechte Herz bis in die Lungenschlagader verschleppt. Durch die histologische Untersuchung ist erwiesen, daß dieses Ereignis intravital stattgefunden hat. Als Zeitpunkt hierfür kommen die plötzlich aufgetretenen Brustschmerzen 2 Tage vor dem Tode in Betracht. Die Todesursache ist ein Gasödem.

Toxische Pneumonie nach Bronchographie.

(Aus dem Pathologischen Institut der Friedrich-Schiller-Universität Jena.
Direktor: Prof. Dr. W. Fischer.)

Von **G. Bruns.**

Mit 3 Abbildungen im Text.

Pulmonale Jodipinschäden nach Bronchographie sind relativ häufig und als sogenannte Ölpneumonien (Roth [12], K. F. Fischer [2]), im amerikanischen Schrifttum als Lipoidpneumonien (W. Fischer [3], Storrs u. a. [13]) beschrieben worden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich dabei um Lipoidgranulome als Folge einer Kontrastfüllung des Bronchialbaums. Diese stellen zumeist nur Nebenbefunde bei der Sektion dar, die fast immer bei ganz bestimmten bronchostenotischen Lungenprozessen vorkommen. Ihre Genese beruht auf einer mangelhaften Verseifung und Resorption der applizierten Öle, die infolge Fremdkörperreizes zur Granulombildung Anlaß geben (Hasche-Klünder [5]).

Akute pneumonische Schäden jodhaltiger Kontrastmittel sind bisher nicht bekanntgeworden. Sie setzen einen Gewebsangriff durch elementares Jod voraus. In den gebräuchlichen Kontrastmitteln ist aber das Halogen an Lipoidkomplexe gebunden. Wird es bei der langsam erfolgenden Oxydation, z. B. des Jodipins, in geringer Menge frei, dann scheint es schnell neutralisiert zu werden (Winternitz [14]); nur bei enteralem Abbau kann es durch Resorption größerer Dosen zur Toxikation kommen (Belote [1], Libert und Bariéty [8], O'Donovan [9], Gordonoff [4]).

Vor kurzem beobachteten wir einen akuten Tod nach Bronchographie, der mit Sicherheit auf eine Jodvergiftung zurückzuführen ist. Die ausführlichen klinischen Daten haben wir bereits mit Remde u. Gottwald (11) veröffentlicht.

Es handelte sich um einen 44 Jahre alten Mann mit einer Polyserositis und dem Verdacht auf Lungentuberkulose oder Lungentumor. Nach Jodipinfüllung der rechten Lunge und Darstellung eines regelrechten Bronchialbaums entwickelte sich eine Bronchopneumonie. Exitus let. 72 Stunden nach der Bronchographie.

Die Sektion (224/50) ergab eine chronische Pneumonie der rechten Lunge mit verschwartender chronischer Pleuritis und völliger Verödung des Pleuraspalts. Zahlreiche frische konfluierte, nekrotische Herdpneumonien mit hämorrhagischer Randzone in beiden Lungenunterlappen. Diffuse pseudomembranöse und nekrotisierende Laryngo-Tracheitis.

An Nebenbefunden eine geringgradige Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzkammerwand, subakute Leberstauung, Ödem der Nieren, etwas Milzhyperplasie, diffuse Serosaverdickung des Dünndarms, Zustand nach Aszitespunktion, Hydrothorax links (250 ccm), Knotenstruma. An tuberkulösen Veränderungen fand sich lediglich eine granulierende Tuberkulose der hilären, bifurkalen und paratrachealen Lymphknoten.

Der auffallendste Befund war ein durchdringender senfölartiger Geruch der Lungenschnittflächen und der eröffneten Trachea.

Die recht ungewöhnlichen Herdpneumonien in beiden Unterlappen (Abb. 1) nahmen der Größe und Lage nach ganze Lungenlobuli ein. Ihre Oberfläche war fein- bis grobporig und graugelb. Auf Druck entleerten sie ein wenig ölige, schmutzig-graugrünliche Flüssigkeit. Die im ganzen etwas trockenen Herde ließen sich etwa mit welkem Fasermark vergleichen. Die Abgrenzung gegen die Umgebung erfolgte durch scharfen blutigen Saum.

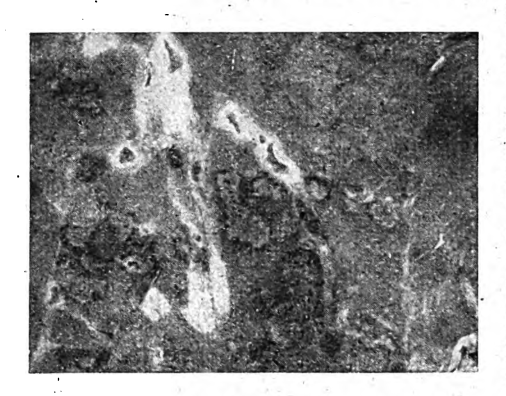


Abb. 1. Lungenschnittfläche. Konfluierte Herdpneumonien mit hämorrhagischer Randzone. Vergr. 1 : 1.

Histologisch zeigten die Herde eine ziemlich gleichförmige Schichtung (Abb. 2). Das Zentrum bestand aus erweiterten Alveolarräumen mit starren Wänden. Es umfaßte zum Teil ganze Ductus alveolares, manchmal auch kleine Bronchuli respiratorii. Feinere Gewebsstrukturen waren nicht zu erkennen. Die zweite Schicht setzte sich aus amorphen Zelltrümmern zusammen, die in einem gerade noch erkennbaren, meistenteils aber zerstörten Alveolarnetz lagen. Letzteres war nur in der äußeren dritten Schicht erhalten und in ganzer Ausdehnung angeschoppt. Hieran schloß sich ödematöses Lungengewebe und in der rechten Lunge chronisch-pneumonische Veränderungen. Die gleiche Schichtfolge zeigten einzeln befallene Bronchioli. Hier und in den gefäßführenden Bezirken der Lungenherde waren die elastischen Fasern verquollen und nicht mehr anfärbbar.

Bei Sudan-III-Färbung enthielten die Herde in den zentralen Alveolarräumen konfluierte Fetttropfen, auf den Alveolarwänden Fettfilme und in der zweiten Schicht kleinere Fetttropfen und Fettstaub. Erst jenseits der dritten Schicht häuften sich zahlreiche

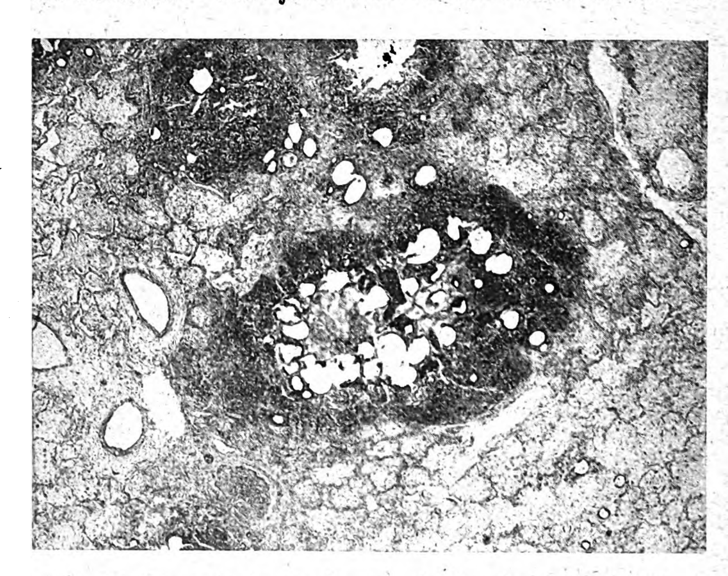


Abb. 2. Toxische Herdpneumonien der Lunge. Gefrierschnitt, Sudan III. Vergr. 21 : 1.

fettbeladene Histiozyten und Makrophagen im perivasalen Gewebe. Weiterhin fanden sich auch außerhalb der Schichtherde mittelgroße bis kleine Fetttropfen in den Alveolarräumen, die förmlich in der Ödemflüssigkeit schwammen. An zellulären Bestandteilen hatten hier fixe und freie Alveolarepithelien innerhalb der Alveolarräume Fett aufgenommen. Die Trachealwand erwies sich als fettfrei.

Es schien offensichtlich, daß die ungewöhnlichen Herdpneumonien, zumal sie sich in beiden Lungenunterlappen entwickelt hatten, eine Folge der Bronchographie waren. Bei der Durchsicht der verwendeten Jodipinbestände, bei denen es sich um mehr als 5 Jahre alte ehemalige Wehrmachtspackungen handelte, stellten wir fest, daß ein Teil der Flaschen gelbbraun bis schwarze und vielfach gesprungene Verschlüsse hatte. Diese waren zum Teil nach innen abgeblättert, während das Öl dunkel- bis schwarzbraun und undurchsichtig war und einen stechenden, senfölartigen Geruch hatte.

Die chemische Untersuchung des nach Farbe und Geruch veränderten Jodipins ergab nun den Nachweis von freiem Jod in einer Menge von 38 mg/ccm Jodipin, die etwa 7% des gebundenen Lipoid-Jod-Komplexes einer Jodipinlösung entspricht (s. Remde u. a. [11]). Die Lösung enthielt aber keine freie Fettsäure. Die bakteriologische Prüfung des chemisch untersuchten Jodipins ergab völlige Keimfreiheit.

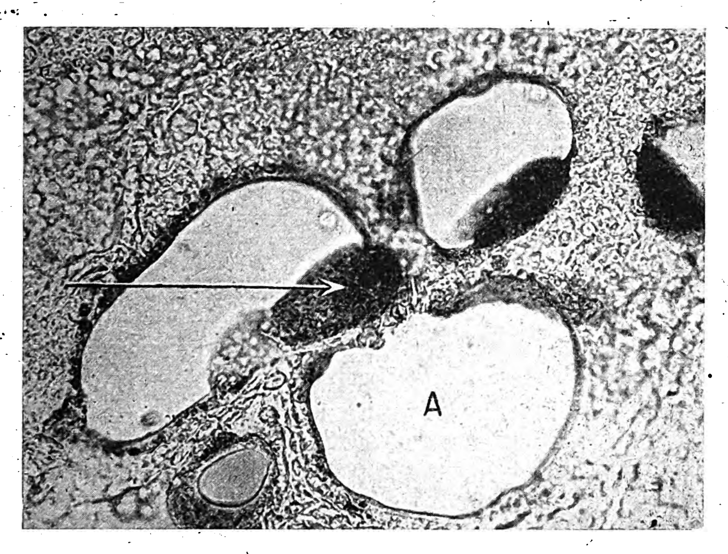


Abb. 3. Lunge. Silberjodidkristalle (→) in den Alveolarsepten. A = Alveole. Jodreaktion nach Justus. Vergr. 310:1.

Auch im Tierversuch hatte das Jodipin eine tödliche Wirkung. Zwei ausgewachsene Albinoratten (je 200 g) wurden durch Tracheotomie bronchographiert (je 0,5 ccm Kontrastmittel). Exitus let. nach 2 und 6 Stunden. Die makro- und mikroskopischen Befunde stimmten eindeutig mit denen des Sektionsfalles überein. Im Vordergrund standen eine Tracheitis pseudomembranacea, eine katarrhalische Bronchitis und Bronchiolitis, entzündliches Ödem der Alveolarräume und eine beginnende Nekrose der intrapulmonalen Lymphknötchen, die von feinverteilten, staubartigen Fetten durchsetzt waren.

In keinem der untersuchten Fälle waren gelapptkernige Leukozyten am Entzündungsgeschehen beteiligt.

Den sicheren Nachweis, daß im untersuchten Sektionsfall freies Jod auf das Lungengewebe eingewirkt hatte, erbrachte das von Justus (6) angegebene histochemische Verfahren. Dieses gibt zwar sehr unzuverlässige Resultate und ist sicher nicht spezifisch. Es ließen sich aber einwandfreie Jodkristalle in den Jodipinmembranen der Lungenalveolen darstellen (Abb. 3). Wir behandelten die Schnitte abweichend von der Originalvorschrift mit 1proz. Silbernitratlösung, nachdem wir für 5 Minuten gechlort hatten. Rotes Quecksilberjodid bildete sich nach Sublimatzusatz in keinem unserer Schnitte, sehr wahrscheinlich wegen der über längere Zeit erfolgten Formolfixierung. Im Phasenbild konnte man die Silberjodidkristalle in den Jodipintropfen besonders gut erkennen. Sie lagen entweder frei im Alveolarraum oder hafteten den Alveolarwänden an. Mitunter sah man auch jodhaltige Fetttropfen frei im Gewebe liegen; sehr wahrscheinlich waren sie

bei der Chlorbehandlung aus ihrem ursprünglichen Lager gelöst worden und dann auch im Einbettungsmittel (Glyzerin) frei schwimmend enthalten.

Eine mehr oder weniger ausgiebige Diffusion oder gar eine Phagozytose des Jods war nicht zu beobachten. Die Masse des freien Jods fand sich in solchen Lungenherden, die schon bei der Fettfärbung durch Nekrose aufgefallen waren. Die mit Jodkristallen vermischten Fetttropfen waren honig- bis schwarzbraun und durch Silberjodid fein granuliert. In keinem Falle handelte es sich bei den in Frage kommenden Kristallen um metallisches Silber, Hämosiderin oder gar Formalin. Entsprechende histochemische Reaktionen (Proben nach Berg u. Kardasewitsch) und das Phasenbild waren negativ.

Somit konnte ausreichend sichergestellt werden, daß mit dem Jodipin freies Jod in den Bronchialbaum gelangt war. Es ist naheliegend, die bei der Sektion gefundenen atypischen Herdpneumonien ausschließlich auf die Jodwirkung zurückzuführen. Jedenfalls ist über gleiche oder ähnliche Gewebsbilder bei reiner Ölwirkung nichts bekannt, die nur eine Fremdkörperpneumonie macht (W. Fischer [3], Hasche-Klünder [5]). Roth (12) hat allerdings vor kurzem eine sogenannte Ölpneumonie nach Jodipinfüllung veröffentlicht, die gleiche Veränderungen wie in unserem Falle zeigt (S. 102—103). Wir vermuten, daß auch hier ein Jodschaden vorausgegangen war. Beweisen kann man es nicht, da Roth (12) chemisch nicht untersucht hat. Jedenfalls möchten wir für diesen und unseren Fall allein nach den histochemischen Befunden nicht von einer Ölpneumonie sprechen. Roth (12) stellt in pathogenetischer Hinsicht für seinen Fall außer einer toxischen Jodipinwirkung eine pathergische Reaktion zur Diskussion. Letztere ist nach unseren Befunden und dem Nachweis von freiem Jod im Gewebe mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Andererseits wirkt freies Jod elektiv auf die Schleimhäute und macht nekrotisierende pseudomembranöse Entzündungen (s. Petri [10]), was von Fettsäuren, denen ja beim Jodipinschaden von zahlreichen Autoren eine Gewebswirkung zugeschrieben wird, nicht bekannt ist. Übrigens waren sie im vorliegenden Präparat chemisch nicht enthalten.

Die nekrotisierenden Bronchopneumonien und die pseudomembranöse Tracheitis sind im vorliegenden Falle morphologisch denen bei Phosgenvergiftung gleichwertig. Beides sind Herdpneumonien und nur ätiologisch verschiedenartige Erkrankungen des Respirationsorgans. Nach dem Vorschlag von Lauche (7) gehört also auch diese Jodpneumonie zur Gruppe der toxischen Pneumonien.

Eine große praktische Bedeutung hat sie nicht. Es schien uns aber wichtig genug, auch auf die akut-toxischen, in unserem Falle tödlichen Folgen der Jodkomponente des allerdings unbrauchbar gewordenen Kontrastmittels hinzuweisen.

Fasse ich die oben besprochenen Einzelheiten zusammen, so wird über die anatomischen, histochemischen und chemischen Befunde eines akut tödlichen Jodipinschadens nach Bronchographie berichtet. Histologisch handelt es sich um eine toxische Pneumonie, ähnlich der Herdpneumonie nach Phosgenvergiftung. Histochemisch werden einwandfreie Silberjodidkristalle in den Öltropfen der Lungenalveolen nachgewiesen. Der Gehalt an freiem Jod betrug 7% des Kontrastmittels.

Literatur.

1. **Belote,** J. amer. med. Assoc. **89,** 882 (1927). — 2. **Fischer, F. K.,** Schweiz. med. Wschr. **1950,** 273. — 3. **Fischer, W.,** Zbl. Path. **76,** 241 (1941). — 4. **Gordonoff,** Schweiz. med. Wschr. **1933,** 229. — 5. **Hasche-Klünder,** Zbl. Path. **83,** 1 (1945). — 6. **Justus,** Virchows Arch. **170,** 501 (1902). — 7. **Lauche,** Handb. d. path. Anat. u. Histol., Bd. III/1, S. 813. Berlin 1928. — 8. **Libert u. Bariéty,** Presse méd. **1927,** 631. — 9. **O'Donovan,** Brit. med. J. **1927,** 935. — 10. **Petri,** Handb. d. path. Anat. u. Histol., Bd. X, S. 135. Berlin 1930. — 11. **Remde, Bruns u. Gottwald,** Z. ges. Inn. Med. (im Druck). — 12. **Roth,** Frankf. Z. Path. **60,** 97 (1949). — 13. **Storrs u. a.,** J. thorac. Surg. **18,** 561 (1949). — 14. **Winternitz,** Mercks Jahresberichte **39,** 3 (1925).

Über die Bildung der terminalen intrahepatischen Gallengangsabschnitte.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. Dr. med. H. Bredt.)

Von Professor Dr. med. habil. **Hasso Essbach,** Prosektor am Institut.

Durchgeführt mit Mitteln der Landesregierung Sachsen, Abtlg. „Gesundheitswesen" (Forschung).

Mit 5 Abbildungen im Text.

Ist schon die Bedeutung der Leber bei den verschiedenen Ikterusformen des Erwachsenen zum Teil noch problematisch, so gilt dies in höherem Maße vom Ikterus der Frühgeburten und Säuglinge, da hier nicht nur Unreifemomente auf morphologischem und physiologischem Gebiet hinzukommen, sondern auch verschiedenartige Differenzierungsstörungen der Leber eine Rolle spielen können. So läuft besonders unter dem klinischen Begriff des „Icterus gravis" manches, was genetisch durchaus nicht zusammengehört und verschiedene Prognosen haben kann. Zwar hat sich der Hauptteil der Fälle als zum Syndrom der Fötose gehörig entpuppt und kann ätiologisch nunmehr schon klinisch gefaßt werden. Manche Formen wird aber erst der Pathologe morphologisch und genetisch genauer bestimmen können, wenn eingehend histologisch untersucht wird. Dies gilt besonders für die anlagemäßigen intrahepatischen Differenzierungsstörungen der feinen Gallenwege. Hierzu soll mit folgendem Fall ein kurzer Beitrag geliefert werden.

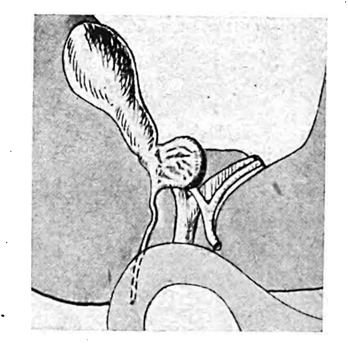


Abb. 1a. Gallenblase mit engem Choledochus, fehlenden Hepatici und Divertikel am Gallenblasenhalsabschnitt, nach der Leberpforte hin gerichtet. (Zeichnung.)

Die dabei erhobenen Befunde sind aber nicht allein bedeutungsvoll wegen der ungewöhnlichen Ikterusgenese, sondern sie drängen zwangsläufig zur Stellungnahme bezüglich der wissenschaftlichen Streitfrage um die Herkunft der feinen intrahepatischen Gallenwege. Darauf soll kurz eingegangen werden.

Bei der Beobachtung handelt es sich um einen 9 Tage alten männlichen Säugling, der mit der klinischen Diagnose „Icterus gravis" zur Sektion kam. Von den Obduktionsergebnissen seien nur die zur Sache gehörigen eingehender angeführt.

Die wesentlichste krankhafte Umformung zeigte die Leber. Das normal große und gehörig gestaltete Organ war olivgrün gefärbt. Die Gallenblase wies reguläre Größe und Form auf, dagegen war ein Zystikus nicht abgrenzbar. An seiner Stelle lag am Gallenblasenhals eine erbsgroße Aussackung in die Leberpforte hinein vor, die in das dortige Bindegewebe eingelagert war und makroskopisch keinerlei Fortsätze in die Umgebung erkennen ließ. Nach unten zu gingen Divertikel und Gallenblasenhals in einen stricknadeldicken Strang mit ganz winzigem Lumen über, der an der Hinterwand der Duodenalkrümmung auf der Vaterschen Papille mündete. Der Gang entsprach dem etwas engen Choledochus. Gallenblase, Halsdivertikel und Choledochus waren völlig frei von Galle und enthielten nur etwas glasigen Schleim. Vom Ductus hepaticus communis sinister und dexter war makroskopisch nichts auffindbar. Die Differenzierung in dieser Richtung endete makroskopisch mit dem Gallenblasenhalsdivertikel (Abb. 1a).

Die mikroskopische Untersuchung des Leberpfortengewebes deckte an der Grenze von Leberparenchym und Glissonschem Bindegewebe Gallengangsanlagen als engste Röhrchen auf, die sich in der Grenzzone zum Lebergewebe fächerartig in einzelne Strahlen aufteilten. Ihr Lumen war spaltförmig und völlig leer, ihre Weite wechselte meist zwischen 4 und 8 μ, ganz vereinzelt betrug sie aber bis zu 80 μ. Das Epithel war teils kubisch, teils zylindrisch. Häufig zeigten die Gänge und Stränge Querverbindungen. Einzelne Gangabschnitte erschienen auch als solide Epithelstränge. Als Hüllschicht fand sich eine zirkulär ausgeprägte Bingegewebslage, in welcher Muskulatur jedoch nicht nachweisbar war.

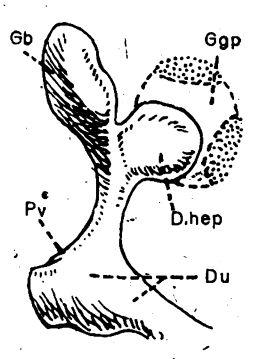


Abb. 1b. Gallenwegsdifferenzierung nach Hammar. *Du* = Duodenum; *D. hep* = Ductus hepaticus; *Gb* = Gallenblase; *Gp* = Gallengangsplatte; punktierte Felder = Lebergewebskappen; *Pv* = ventrales Pankreas.

Die Gänge verloren sich nach dem Lebergewebe hin rasch und endeten blind. In abgeschlossenen, auch größeren Zwickeln innerhalb des Lebergewebes wurden keinerlei Gallengänge oder epitheliale Stränge mehr angetroffen (Abb. 2 und 3a). Das Bindegewebe erschien nicht hypoplastisch. Es machte einen nackten Eindruck, da in den Zwickeln eben nur Arterien und Pfortaderäste eingebettet lagen. Die Leberzellbalken begrenzten scharf und völlig reaktionslos die Peripherie der Glissonschen Zwickel. An keiner Stelle war eine Formation im Sinne eines sogenannten Schaltstückes oder einer „Gallengangswucherung" nachweisbar.

Die Struktur der Leberläppchen zeigte sich bis auf eine linsengroße Stelle der Peripherie durchaus regelrecht. Die Gallenkapillaren waren besonders in den zentralen Läppchenbezirken — vielfach allerdings auch im Bereich der peripheren Balkenenden — infolge praller Gallenfüllung stark ausgeweitet; reichlich waren Gallezylinder entwickelt, die oft bis an die Blutkapillaren heranreichten. Nur in einem umschriebenen peripheren Leberbezirk zeigte sich die epitheliale Parenchymgrenze im Glissonschen Gewebe infolge kürzerer und längerer Leberzellbalken unregelmäßiger als sonst (Abb. 3b). Das faserige Zwischengewebe war hier vermehrt. Einzelne hier endende Leberzellbalken zeigten intratrabekulär eine auffällig weite Lumenbildung mit Ablagerung von grünem Gallenfarbstoff, zum Teil in Schollenform. Die Zellen waren kubisch, zum Teil auch noch platter gedrückt. Vereinzelt lagen zwischen den Galleschollen einige eingewanderte Leukozyten. An solchen Stellen lagen gelegentlich auch außen dem deformierten Balkenende einige Wanderzellen, besonders Lymphozyten und Histiozyten sowie Leukozyten an, was wohl als Ausdruck resorptiver Leistung gedeutet werden kann. Die Färbung solcher gallengangsartig ausgeweiteter Trabekelenden entsprach sowohl im Protoplasmaton wie der Kernform nach genau jener der Leberzellen. Gallengangsepithelien, Gallengangssprossen und Knospen sowie Schaltstücke fehlten auch hier vollständig.



Abb. 2. Glisson-Zwickel eines Neugeborenen. Deutlicher Gallengang links oben.

Überblickt man die Befunde, so zeigt sich also, daß im vorliegenden Fall eine Gallenwegsfehlbildung besonderer Art vorliegt, die für den schweren Ikterus verantwortlich ist. Vom extrahepatischen Gallengangssystem ist eigentlich nur der Choledochus regulär entwickelt. Er mündet direkt in die Gallenblase. Ein sinnfällig abgegrenzter Zystikus fehlt. Ein Ductus hepaticus ist makroskopisch nicht nachweisbar. Wo er abgehen soll, findet sich ein Divertikel am Gallenblasenhals. Lediglich mikroskopisch zeigt sich eine rudimentäre Anlage der Hepatici, die sich kurz nach Eintritt in die Leber im Bindegewebe verlieren.

Ist dieser letztere Abschnitt also rudimentär angelegt, so fehlt das Gallengangsverbindungssystem zwischen intratrabekulären Leberkapillaren und Gallengängen, also der Schaltapparat, vollständig, obwohl Pfortaderäste, Leberarterien und Bindegewebe in den intrahepatischen Zwickeln regulär vorhanden sind und das eigentliche Hepaton formgerecht differenziert ist.

Es erhebt sich nun die Frage nach der formalen Genese dieses Zustandes. Die richtige Ausdeutung dürfte zwangslos nur auf der Basis der von Hammar begründeten Vorstellung der extra- und intrahepatischen Gallengangsentwicklung möglich sein. Der von Hammar geführte objektive Nachweis der Differenzierung einer primären Gallengangsplatte, aus der sich die großen Gallengänge der Leberpforte und einer sekundären Gallengangsplatte, aus der sich die feinen intrahepatischen Gänge einschließlich der Kontaktverbindungen zu den Leberzellbalken entwickeln, gibt den Schlüssel zum Verständnis des vorliegenden Befundes. Von besonderer Bedeutung dabei ist, daß sich die sekundäre Gallengangsplatte erst entwickelt, wenn die größeren Gallengänge einerseits und das Leberparenchym andererseits schon weitgehend differenziert sind. Wichtig scheint ferner, daß nach Hammars Ansicht das Leberparenchym hierbei lediglich als Gleitbahn für die epitheliale Gallengangsplatte, nicht aber als Induktor oder gar als Teilhaber im Sinne der Schaltstückbildung fingiert. Hammar nimmt also für die Bildung der extra- und intrahepatischen Gallengänge determiniertes Bildungsmaterial an, das zeitlich bestimmbar nacheinander ausdifferenziert.

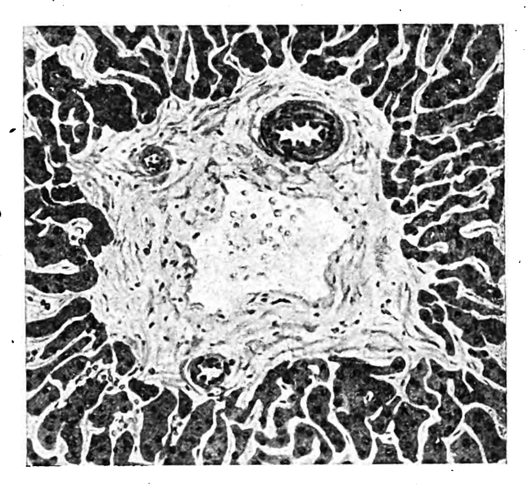


Abb. 3a. Glisson-Zwickel. Fehlende Gallengänge und Schaltstücke. (Zeichnung.) Die kleinen Gefäßlumina entsprechen Arterienästen.

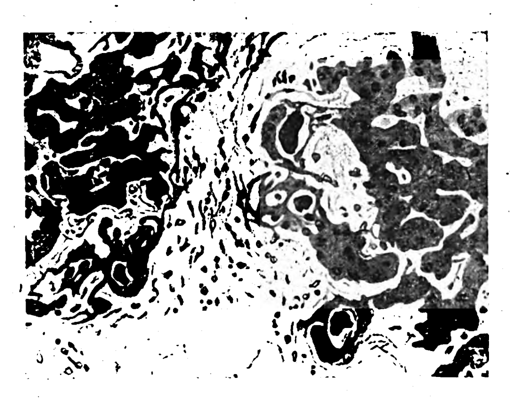


Abb. 3b. Subkapsulärer Leberabschnitt. Leberbalkenenden mit Gallestauung. Keine Schaltstücke. Keine Gallengänge. Geringe cholostatisch-resorptive interstitielle Reaktion, trotzdem keine Schaltstück- oder Gallengangswucherung. (Zeichnung.)

Der eigene Fall scheint den Beweis für die Richtigkeit der Hammarschen Ansicht zu erbringen. Der formale Zustand des vorliegenden extrahepatischen Gallensystems entspricht anlagemäßig bei flüchtiger Betrachtung etwa einem formalen Entwicklungsstadium, wie es Hammar bei einem 5 mm langen menschlichen Embryo angetroffen hat (Abb. 1b).

Angelegt ist in diesem Stadium der primäre Lebergang (späterer Ductus choledochus), das Gallenblasendivertikel und die Basis des späteren Ductus hepaticus, welcher kappenförmige Auflagerungen von Keimgewebe des eigentlichen Leberparenchyms trägt. Zwischen diesem und ersterem liegt das Bildungsmaterial der intrahepatischen Gallenkanälchen. Denkt man sich die Zone dieser Gallengangsplatte entfernt, so zeigt die Abbildung das genaue Abbild der beobachteten Fehlbildung. Das im eigenen Falle nach dem Leberhilus zu gerichtete Divertikel entspricht demnach dem Anlagestadium des difinitiven Leberganges, dem eigentlich das Material der primären und sekundären Gallengangsplatte aufsitzen sollte. Vom Material dieser Gallengangsplatte sind hier aber nur rudimentäre Anteile der primären Platte, und zwar die Ductus hepatici

als mikroskopisch unvollkommene, funktionslose Stränge und Röhrchen angelegt, während von der sekundären Gallengangsplatte fast gar nichts vorhanden ist. Die realisierte Gestaltung der Gallenwege ähnelt der formalen Anlage des Gallensystemes eines etwas über 5 mm langen menschlichen Keimlings. Damit wäre gleichzeitig auch der teratogenetische Determinationspunkt bestimmt, an dem die vorliegende Differenzierungsstörung eingesetzt hat. Obwohl nun im vorliegenden Falle in erster Linie auf die Störungen der intrahepatischen Gallengangsbildung eingegangen werden soll, ist doch ein kurzes Verweilen bei der beobachteten Divertikelbildung am Gabelungspunkt der extrahepatischen Gallengänge nicht zu umgehen.

Bezüglich der Kasuistik solcher Bildungen verweise ich — um bekannte Dinge nicht wiederholen zu müssen — auf die Arbeit von Feyrter und schließe mich, was die formale Genese solcher Bildung betrifft, ganz Feyrter an, der den Standpunkt vertritt, daß diese Gallengangszysten nämlich im wesentlichen anlagemäßig bedingt sind und später lediglich durch das allgemeine Wachstum modifiziert werden. Durch die eigene Beobachtung wird auch der Hinweis Feyrters bestätigt, daß solche zystischen Deformierungen der Gallenwege zumeist gleichzeitig mit abnormen Engen oder Atresien vergesellschaftet angetroffen werden, was im eigenen Fall durch die gleichzeitige Hypoplasie und partielle Atresie der Hepatici sowie der Aplasie der intrahepatischen Gallenwege gegeben ist.

Besonders eindrucksvoll zeigt der eigene Fall auch, daß Sekretstauungen keinerlei kausale Rolle für die Divertikelentstehung gespielt haben können, da ja Gallenflüssigkeit gar nicht in den Gallengangsapparat gelangen konnte. Das Ganze erscheint besonders sinnfällig als stationär gewordenes früheres Entwicklungsstadium, in welchem die Gallengangsgabelung noch gar nicht ausgesprochen modelliert ist. Damit scheint im Rahmen der sonstigen Gallengangsfehlbildungen die eigene Beobachtung auf ein ganz besonders frühes Entwicklungsstadium des Gallengangssystemes zurückzugehen, da in den Beobachtungen des Schrifttums bereits eine schon weiter fortgeschrittene Differenzierung der Gabelung, zumindest aber eine schärfere Differenzierung des Zystikusabschnittes angetroffen wird. So aufgefaßt wäre das beobachtete Divertikel keine akzessorische pathologische Bildung, sondern entspräche formal einem zeitlich bestimmten regulären Entwicklungszustand der Gallengangsgabelungsregion.

Bedeutungsvoller als die zystische Komponente ist im vorliegenden Falle aber das hypo- und aplastische Teilgeschehen des Differenzierungsvorganges, insbesondere die Tatsache, daß die terminalen Gallengangsröhrchen, die Schalt- oder Kontaktstücke zum Leberparenchym vollständig fehlen. Dies wirft erneut die Frage nach der Herkunft der feinen intrahepatischen Gallenkanälchen auf.

Diese Frage ist vielfach erörtert worden. Es muß hier genügen, das wesentliche unter Verweis auf das Schrifttum besonders bei Rössle und Willer kurz zu streifen.

Der Ansicht der einen Autorengruppe (Orth, Goldzieher u. v. Bokay, van Heukelom, Babacci, Fischler, Hübschmann, Herxheimer, Strater, Ghon u. a.) zufolge, gehen die Gallengangswucherungen nur aus Leberparenchymzellen, nicht aber aus Gallengängen hervor. Waldeyer, Marchand u. a. leiteten diese Wucherungen dagegen nur aus den terminalen Gallengangsabschnitten her. Rössle, Willer u. a. vertreten die Ansicht, daß die Gallengangswucherungen zweierlei mögliche Genese haben. Einmal sollen sie aus atrophierenden Leberzellen (und dies in erster Linie), zum anderen auch durch Sprossung aus interlobulären Gallengängen entstehen können. Schaper und Cohen lassen sie weder aus atrophischen Leberzellen noch aus fertigen Gallengängen hervorgehen, sondern leiten sie aus sogenannten Indifferenzzonen ab, die in der Peripherie der Läppchen angenommen werden.

Welche dieser Ansichten ist nun imstande, die morphologische Situation des eigenen Falles zu erklären?

Wenn die Auffassung der Autoren, welche die Gallengangswucherungen und damit letztlich die Bildung der Schaltstücke zwischen Lebergallenkapillaren und Gallengängen von Leberparenchymzellen ableiten wollen, zu Recht bestünde, so dürfte ein Befund, wie im vorliegenden Fall niemals zur Beobachtung gelangen, denn bei der regulären Ausdifferenzierung des Hepaton hätte es müssen unbedingt zur Wucherung von Schaltstücken kommen, da der Anreiz hierzu — eine schwerste kapilläre intratrabekuläre Gallenstauung — in besonders hohem Grade vorhanden war.



In Wirklichkeit ist aber auch nicht die geringste Andeutung hiervon auffindbar. Nur einige blind endende, dilatierte Gallenkapillarektasien, die von eindeutigen Leberzellen begrenzt sind, werden an peripheren Trabekelenden angetroffen (Abb. 3b). Daraus folgt, daß das periphere Hepaton von Haus aus nicht befähigt ist, Gallengänge zu bilden.

Auch mit der Roulet-Doljanskischen Auffassung bezüglich der Bildung der intrahepatischen Gallenröhrchen kommt man für den beobachteten Fall nicht zurecht. Die Autoren haben bekanntlich aus der Beobachtung, daß es in Leberzellkulturen bei Anwesenheit einiger Fibrozyten zur Bildung röhrenförmiger Umlagerungen von Leberzellen kommt, geschlossen, daß das Zusammenwirken von Leberzelle und Fibrozyt die obligate Grundbedingung für die Gallengangsdifferenzierung aus Leberepithel sei. Als Hilfe wird Claras Hinweis auf die enge Korrelation von Gallengangs- und periportaler Bindegewebswucherung beigezogen, obwohl Clara nicht behauptet hat, daß die Gallengänge aus Leberparenchymzellen hervorgingen.

Wenn man jene Erhebungen Claras berücksichtigt, wonach im Gefüge der peripheren Leberzellbalken gelegentlich helle Gallengangszellen als sogenannte Zwischenstücksbildner eingebaut gefunden werden, so scheint es übrigens keineswegs so zweifelsfrei, ob es überhaupt möglich ist, absolut gallengangszellfreies Leberepithel zu explantieren. Wofern aber Gallengangsbildungsmaterial nicht sicher bei den Explantationen ausgeschlossen werden kann, könnten die Gallengangsbildungen in den Beobachtungen Doljanskis ja auch als durch Bindegewebe induzierte Bildungen solcher mitverschleppter heller Gallengangszellen gedeutet werden, womit die dort gegebene Deutung der Gallengangsbildung hinfällig würde.

Die Deutung Roulets ist, auch wenn man von dem letzteren Einwand einmal absieht, auf den vorliegenden Fall meines Erachtens nicht anwendbar, da sonst Gallengangsröhrchen als Schaltstückformationen gebildet worden sein müßten, weil das Hepaton im epithelialen wie mesenchymalen Anteil optimal differenziert war und auch das Glissonsche Bindegewebe einschließlich der Pfortaderäste und Arterien quantitativ durchaus regulär, stellenweise sogar zu reichlich entwickelt war.

Mit der gleichen Begründung muß ferner die Bedeutung der hypothetischen Indifferenzzone Schapers bezweifelt werden, soweit ihr auch die Bildung von Gallengangsschalt- oder -endstücken zugesprochen wird. Clara hat sich im übrigen auch nur bezüglich der besonderen widerstandsfähigen peripheren Lebertrabekelzone im Hinblick auf deren Bedeutung für die Leberparenchymregeneration, nicht aber der Gallengangswucherungen ausgesprochen.

Man könnte allerdings einwenden, daß es bezüglich der Leberregeneration sehr erheblich auf den Grad der Leberzellschädigung in der Läppchenperipherie ankomme und daß eben nur bei besonders schwerem Parenchymschaden die Regeneration in Richtung Leberzelle unmöglich werde, die in Richtung Gallengänge aber noch erhalten bleibe. Dies ist recht unbefriedigend und scheint recht gezwungen, um so mehr, als die Bilder bei Leberdystrophie wieder zeigen, daß die Gallengänge einschließlich ihrer terminalen Kontaktstücke bei hepatotischen Schäden viel weniger vulnerabel sind als die Leberzellen, daß also biologisch gesehen hier eine andersartige Zellrasse vorliegt. Auch wenn man die bivalente Potenz der sogenannten Indifferenzzonen im Sinne Schapers zur Erklärung der Entparenchymisierungsbilder beiziehen will, so dürfte auch hierbei eine völlige Entparenchymisierung einerseits und eine einseitige Gallengangswucherung andererseits nicht zur Entwicklung kommen.

Man muß in diesen Fällen daher mit gutem Recht annehmen, daß in dem betroffenen Bereich durch den hepatotischen Schaden tatsächlich alles Leberepithel vernichtet wurde. Somit kann die Gallengangswucherung nur vom Gallengangsmaterial ausgegangen sein. Diese völlig entparenchymisierten Abschnitte einer Leberdystrophie sind somit das genaue Gegenstück zu der hier mitgeteilten Beobachtung.

Es sei jedoch in diesem Zusammenhange betont, daß meines Erachtens nach nicht etwa alle Gallengangswucherungen bei Dystrophie den primären Schaltstücken der embryonalen Differenzierung gleichgesetzt werden dürfen. Vielmehr stehen bei der weit überwiegenden Mehrzahl der wissenschaftlichen Auslassungen

ausgesprochen pathologische Gallengangsschaltstückwucherungen im Mittelpunkt der Erörterungen und bilden das Streitobjekt der Autoren. Bei der Mehrzahl dieser Bildungen handelt es sich wohl lediglich um eine ex vacuo-Wucherung, um ein zur Funktionslosigkeit verurteiltes Akzessorium, das später schwindet. Man darf sich wohl vorstellen, daß hierbei infolge des örtlichen Verlustes der Gewebsspannung durch Schwund von Leberzellbalken proliferationsbreite Epithelien der Gallengangsschaltstücke am Gitterfasermantel der Leberzellbalken entlanggleiten. Andererseits ist aber auch eine Verlängerung der regulären Schaltenden durch funktionslos gewordene atrophische Leberzellbalkenfragmente denkbar, welch letztere aber schließlich auch durch Gallengangsepithelien nach und nach substituiert werden und später wieder verkümmern.

Zum Schluß muß die Frage der Korrelation von intrahepatischen Gallengängen und Bindegewebe nochmals gestreift werden. Dem eigenen Fall nach zu urteilen, scheint eine unbedingte zwangsläufige Beziehung nicht in dem Maße vorhanden zu sein, wie es Clara u. Roulet annehmen. Das Bindegewebe ist im vorliegenden Fall regulär, infolge der Cholostase sogar vermehrt entwickelt. Die feinen Gallengänge fehlen. Demnach kann sich die eine Komponente für sich entwickeln, ohne daß von ihr ein formativer Reiz auf die andere Komponente (Gallengangsbildung) ausgeht. Es bleibt eben die Bildung der zweiten Komponente aus, wenn das geeignete Ausgangsmaterial fehlt.

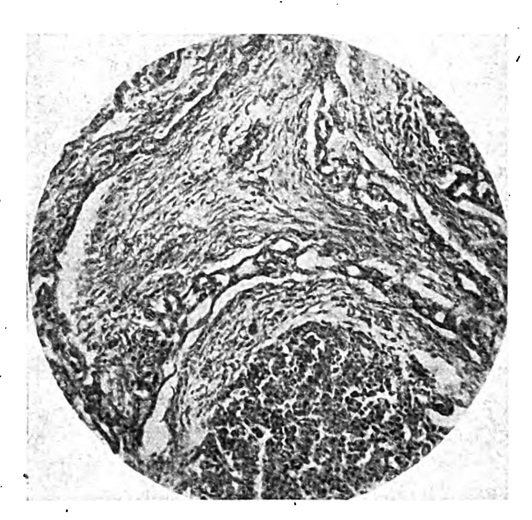


Abb. 4. Breiter Glisson-Zwickel der Leberperipherie. Im Bindegewebe arkadenförmige, spongiöse Hyperplasie der Gallenwege, in Schichten parallel zur Parenchymoberfläche verlaufend. Frühgeburt mit Zystennieren. (HE.)

Der eigene Fall zeigt sonach eindeutig, daß die Leberzelle von Haus aus nicht die terminalen Gallengangsröhrchen liefert. Nur die Annahme einer Agenesie der sekundären Gallengangsplatte im Sinne Hamars ist imstande, den vorliegenden Befund zu erklären.

Diese Erkenntnis drängt zwangsläufig zu der Annahme, daß, wenn die sekundäre Gallengangsplatte der Bildner letztlich der Kontaktstücke der Leberzellbalken ist, eine Schaltstückwucherung, soweit sie zum Anschluß neugebildeter Leberzellregenerate an das Gallengangsdrainagesystem vonnöten ist, im Verlauf eines pathologischen Leberprozesses auch immer vom Material der Gallengangsplatte ausgeht.

Eine ganze Reihe von Beobachtungen spricht gegen eine Entstehung funktionstüchtiger Gallengangswucherungen aus atropischen Leberepithelien. So zeigen gerade die Befunde bei vollständig entparenchymisierten Leberbezirken im subchronischen Stadium einer Leberdystrophie eindeutig, daß ein hypothetisches Entweder-Oder der Differenzierung der Indifferenzzonen oder „atrophischen" Zellen der Leberperipherie tatsächlich gar nicht besteht. Beweisend scheinen hier Beobachtungen, bei denen der gesamte linke Leberlappen völlig frei von Leberzellen angetroffen wird, dabei aber von einem Netzwerk feiner und feinster Gallengangswucherung durchzogen sein kann. Wenn letztere wirklich von atrophischen Leberzellen ausgehen sollten, d. h. atrophische Leberzellen sich umdifferenzieren sollten zu Gallengängen, so bleibt es völlig unverständlich, warum Zellen mit noch derartigen Proliferationspotenzen nicht das ihnen doch adäquatere Leberparenchym bilden sollten.

Man wird also auch bei Erörterung solcher Beziehungen zu dem Schluß geführt, daß für die reguläre Bildung der Anschlußteile des intrahepatischen Gallengangsapparates letztlich allein, zumindest aber im wesentlichsten die anlagemäßige Intaktheit der sekundären Gallengangsplatte im Sinne Hammars ausschlaggebend ist.

Auch die Tatsache, daß cholangitische Zirrhosen die ausgiebigsten Gallengangswucherungen aufweisen, spricht für eine an sich besonders leichte Reizbarkeit und Proliferationsbereitschaft der terminalen Gallengangszweige und -äste. Der Neubildungsvorgang wird hierbei leichter mobilisiert vom Gallengangssystem und vom Glissonschen Zwischengewebe aus, als durch Reizwirkungen, die am eigentlichen Leberepithel angreifen.

Die Bedeutung der Eigengesetzlichkeit der sekundären Gallengangsplatte kann noch durch eine Beobachtung hervorgehoben werden, welche gewissermaßen die Plus-Variante zu dem hier erörterten Problem darstellt.

Es handelt sich um eine weibliche Frühgeburt (Mens VIII), bei der neben Zystennieren eine Leber vorlag, deren Oberfläche und Schnittfläche eine merkwürdige verwaschene, weiche Marmorierung zeigte, die eine Veränderung und Vergrößerung sowie vermehrte Verzweigung der Glissonschen Felder erwarten ließ. Der histologische Befund bestätigte dies. Der gesamte bindegewebliche Komplex des Glissonschen Gewebes war hyperplastisch. Neben dem vermehrten Bindegewebe, das von reichlichen Blutbildungsherden durchsetzt war, fiel besonders eine gewaltige Hyperplasie der Gallengangsanlage auf. Es lagen zum Teil große, schwammgerüstartig verzweigte, unregelmäßig weite Gallengangskomplexe vor (Abb. 4), die vielfach Zweige nach der Peripherie des Glissonschen Zwickels abgaben. Dort liefen diese in einer ebenfalls spongiosierten, plattenartigen Schicht unmittelbar am Leberparenchym entlang und zweigten ungewöhnlich reichliche Schaltstücke zu den Leberzellbalken hin ab (Abb. 5). Die Schaltstücke standen dabei steil, zum Teil annähernd senkrecht auf der peripheren Gallengangsschicht.



Abb. 5. Ungewöhnlich zahlreiche und sinnfällige Schaltstückbildung zwischen terminalem Gallengangsstrang und Leberparenchym, eindeutig von Gallengangsmaterial ausgehend.

Die Kontinuität der Schaltstücke zu den Leberzellen war hierbei ungewöhnlich deutlich und übersichtlich (Abb. 5). Zellkerne und Zellprotoplasma waren deutlich durch Form und bläuliche Tingierung von den epithelialen Leberzellen unterschieden.

Diese ganze Anlage ahmt in grotesker Form und hyperplastisch verzerrt ebenfalls wieder die Differenzierung der primären und sekundären Gallengangsplatte nach, wie Hammar dies rekonstruktiv nachgewiesen und abgebildet hat (Z. mikrosk.-anat. Forschg 5, 59; Fig. 7, 13, 14, 17). Als Zeichen der Funktion fand sich in den Gallengängen auch Gallenflüssigkeit vor. Der Fall zeigt sonach genau das gegenteilige Verhalten der intrahepatischen Gallenwege, wie der hier zuerst mitgeteilte.

Diese Beobachtungen im Verein mit den vorgebrachten Erörterungen sprechen wohl für die Berechtigung, der sekundären Gallengangsplatte eine formative und biologische Eigengesetzlichkeit bezüglich der Bildung intrahepatischer Gallenwege im Verlauf orthologischer und pathologischer Differenzierungsvorgänge der Leber zuzugestehen.

Literatur.

1) **Boenig, H.**, Leitfaden der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Thieme, Leipzig 1942. — 2) **Clara**, Z. mikrosk.-anat. Forschg **20**, 584 (1930) (Lit.). — Ders., Z. mikrosk.-anat. Forschg **26**, 45 (1931) (Lit.). — 4) **Doljanski**, Compt. rend. Soc. Biol. **102**, (1929). — 5) Ders. u. **Roulet**, Virchows Arch. **292**, 256 (1934) (Lit.). — 6) **Feyrter, F.**, Virchows Arch. **271**, 20 (1929). — 7) **Grosser, O.**, Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Springer, Berlin 1945. — 8) **Hammar, I. A.**, Z. mikrosk.-anat. Forschg **5**, 59 (1926) (Lit.). — 9) Ders., Z. mikrosk. anat. Forschg **5**, 90 (1926) (Lit.). — 10) **Petersen**, Histologie und mikroskopische Anatomie. J. F. Bergmann, 1935. — 11) **Rössle**, Handb. path. Anat. **V**, 1, 243ff. — 12) Ders., Handb. d. norm. u. path. Physiol., **14**, I (1926).

Zur pathologischen Anatomie der Seifenvergiftung.

(Aus dem Pathologischen Institut der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz.
Direktor: Prof. Dr. F. Klinge.)

Von **H. G. Faßbender.**

Vor einiger Zeit konnten wir das Bild der tödlichen Intoxikation nach uteriner Sagrotan-Seifenspülung, welches auch Haselhorst vor kurzem beschrieb, gemeinsam mit der Univ.-Frauenklinik (Dir. Prof. Dr. Kräuter) und der Med. Univ.-Klinik (Dir. Prof. Dr. Voit) klinisch und pathologisch-anatomisch beobachten. Die Annahme, daß der tragische Ausgang eines so populären Eingriffes doch gelegentlich unter der Maske einer Sepsis, einer Leber- oder Nierenerkrankung verborgen in die Hände des Klinikers oder Pathologen gerät, veranlaßt uns zu kurzer Berichterstattung.

Die 40jährige verheiratete Frau wurde am 26. 6. 1949 in die Klinik in schwerkrankem, somnolentem Zustand eingeliefert. Haut und Skleren waren deutlich ikterisch, die Leber war einen Querfinger unterhalb des Rippenbogens druckempfindlich tastbar. Die Milz war nicht vergrößert, Temperatur 37,8°, Puls 96/Min., RR 95/60 Hg. Der gynäkologische Befund entsprach einer Gravidität im 2. Monat. Bei der stark blutenden Patientin wurden übelriechende Plazentareste instrumentell entfernt.

Die Frau gab auf eindringliches Befragen zu, daß bei ihr am 24. 6. eine Seifenspülung zum Zwecke der Interruption vorgenommen worden war. Bald darauf seien Schüttelfrost und starke Schmerzen im Unterleib sowie Gelbverfärbung der Haut aufgetreten.

In der Klinik stieg der Rest-N auf 245 mg % an, obwohl die Sekretion eines schwarzbraunen Urins nach einer vorübergehenden Anurie wieder langsam in Gang gekommen war. (Urin: Esbach: 7 Promille, Blut: +++, Sediment: einige zerfallende Erythrozyten, sonst o. B., Bilirubin, Urobilin, Urobilinogen, Oxy-Hb, Met-Hb und Hämatin sind wegen Schwarzfärbung des Urins nicht nachweisbar.) Auch der Ikterus war, nachdem der Bilirubinwert im Serum am 4. Behandlungstag mit 16,4 mg% seinen Höhepunkt erreicht hatte, wieder etwas zurückgegangen. Daneben bestand eine hochgradige Anämie mit 1,5 Millionen Erythrozyten und 25% Hb. 13 Tage nach der Sagrotan-Seifenspülung führte eine Urämie im Lungenödem den Tod herbei.

Bei der am 7. 7. 1949 im Pathologischen Institut vorgenommenen Obduktion wurde folgender Befund erhoben (gekürzt):

Beim Eröffnen des Bauchraumes finden sich 200 ccm trüber Aszites. Das Bauchfell selbst ist mit Ausnahme der Beckengegend spiegelnd und glatt. Die Darmschlingen zeigen im kleinen Becken feine spinnwebartige Auflagerungen, welche sich von ihrer Unterlage schwer ablösen lassen. Zum Teil sind dadurch die Darmschlingen untereinander und mit dem Uterus verklebt.

In der rechten Pleurahöhle finden sich 150 ccm einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Die linke Pleurahöhle ist frei. Herz und Gefäße zeigen keinerlei pathologische Veränderungen. Beide Lungen sind schwer und voluminös. Die glatte Pleuraoberfläche erscheint bläulich-rot. Von der rotbraunen Schnittfläche fließen große Mengen bräunlich-schaumiger Flüssigkeit ab.

Die Luftröhrenschleimhaut zeigt nach unten zunehmend eine mäßige Rötung, die in den tieferen Abschnitten des Bronchialbaumes in ein düsteres Rot übergeht. Die kleinen Bronchien enthalten Schleimpfröpfe.

Die weiche, leicht geschwollene Milz (200 g), deren dunkelblaue Oberfläche etwas gerunzelt ist, zeigt eine tiefrote Schnittfläche, von der die rote Pulpa abstreifbar ist. Die Follikel sind eben noch zu erkennen.

Die Leber ist kaum vergrößert und etwas weich. Es fällt ihre schmutzig-gelbe Farbe auf. Auf der Schnittfläche lassen sich die Läppchen gut abgrenzen. Die extrahepatischen Gallenwege sind frei und unauffällig.

Magen und Darm zeigen bis auf petechiale Blutungen in der Schleimhaut keine Besonderheiten.

Beide Nieren sind geschwollen und fühlen sich weich an (270 g, 260 g). Von der klebrigen aber glatten Oberfläche ist die Bindegewebskapsel gut ablösbar. Auf der schmutzig-braungelben Oberfläche fallen feine, flohstichartige Blutpunkte auf. Die Schnittfläche zeigt unscharfe Mark-Rindengrenze und eine rote Streifenzeichnung in den Markkegeln. Nierenbecken und Harnleiter ohne Besonderheiten. Dagegen ist die Schleimhaut der Harnblase leicht gerötet.

Der Uterus ist gut doppeltfaustgroß und weich, die Portio weit offen. Die Schleimhaut ist schmutzig-braungelb verfärbt. Weder Uterus noch Portio oder Scheide zeigen Spuren einer Verletzung. Die Becken- und Oberschenkelvenen enthalten flüssiges Blut.

Das Gehirn ist ödematös, sonst unauffällig.

Histologische Untersuchung:

Niere: Die Glomeruli zeigen weite, mäßig gefüllte Kapillarschlingen. Das Epithel der Bowmannschen Kapseln ist an vereinzelten Stellen etwas geschwollen. Hier und da erkennt man im Kapselraum schwach eosinophil färbbares fädiges Material. Die Epithelien der Hauptstücke zeigen eine wabige Plasmastruktur. Die Kerne sind überall gut erhalten. An der Zellbasis finden sich feine bis grobe sudanophile Tropfen. Auch in der Lichtung der Tubuli findet sich das oben beschriebene fädige Material. In den Henleschen Schleifen und den Sammelröhren stecken an vielen Stellen Zylinder. Die Rinde enthält herdförmige Ansammlungen von Lymphozyten, darunter einige Plasmazellen. Sowohl Arterien als auch Arteriolen zeigen normale Wandverhältnisse.

Leber: Die Leberzellen zeigen insgesamt ein geschlossenes Gefüge bis auf einige winzige zentrale Partien, wo eine leichte Dissoziation und Verfettung der Epithelien erkennbar ist. Besonders in den zentralen Abschnitten sind die Leberzellen mit feintröpfigem Gallepigment beladen, desgleichen zeigen die geschwollenen Sternzellen gespeicherten Gallefarbstoff. Einige Gallekapillaren enthalten regelrechte Gallethromben. Der Gehalt der Glissonschen Dreiecke an Lymphozyten und einigen Leukozyten bleibt im Rahmen des Üblichen.

Großhirnrinde: Die Robin-Virchowschen Räume sind weit, einige kleine Gefäße enthalten hyaline Thromben. Hier und da findet man verdämmernde Ganglienzellen, deren Umrisse unscharf und deren Kerne schlecht färbbar sind, welche von zum Teil konzentrisch angeordneten Gliazellen umlagert sind. Es handelt sich um Neuronophagien. Auch in den übrigen Hirnbezirken sind darüber hinausgehende Schädigungen nicht zu erkennen.

Endometrium: An Stelle der fast gänzlich zerstörten Schleimhaut ist die Oberfläche mit einem leukozytendurchsetzten Fibrinschorf bedeckt. Die tieferliegenden Gefäße sind sehr blutreich und zum Teil mit Leukozyten vollgepfropft. Sämtliche Wandschichten bis zur Serosa zeigen eine phlegmonöse Durchsetzung mit Leuko- und Lymphozyten.

Herzmuskel: Zum Teil sind die Herzmuskelfasern fragmentiert, zum größten Teil jedoch unauffällig. Die Querstreifung ist überall erhalten. Die Zellen in Kernnähe sind mit feinkörnigem, braunem Pigment beladen. Das Interstitium ist locker und zeigt an umschriebenen Stellen perivaskulär gelegene Rundzellanhäufungen.

Nebenniere: Die Rinde der Nebenniere zeigt einen mäßigen Lipoidgehalt. An vereinzelten umschriebenen Stellen der Zona fascicularis erkennt man Gruppen von untergehenden Parenchymzellen, deren Kern größtenteils seine Färbbarkeit verloren hat. Die Kapillaren sind überall mit diffus verstreuten Rundzellen, vor allem an der Grenze zum Mark hin, durchsetzt. Das Mark ist insgesamt unauffällig.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Subikterus der Haut. Anasarka. Lidödeme. 200 ccm Aszites. 150 ccm Transsudat in der rechten Pleurahöhle. Hochgradiges Ödem beider Lungen. Hämolytischer Ikterus mit minimalen Leberparenchymschädigungen. Leichte Milzschwellung. Nephrose mit Ablagerung von Blutfarbstoffzylindern in beiden Nieren. Degenerative Ganglienzellveränderungen in der Großhirnrinde. Geringe Zeichen von Hirndruck. Braune Atrophie des Herzmuskels und geringe interstitielle Myokarditis. Nekrotisierende Endometritis. Myometritis. Abheilende Pelveoperitonitis. Corpus luteum graviditatis im linken Ovar. Alte Adnexverwachsungen links. Petechiale Blutungen in der Magenschleimhaut. Umschriebene Nekrosen der Nebennierenrinde.

Bei der Auswertung der pathologisch-anatomischen Befunde soll zunächst die Frage geklärt werden, ob die krankhaften Veränderungen an den Organen Wirkungen des Sagrotans oder der Seife sind.

Das Sagrotan stellt eine Mischung von Chlorkresol und Chlorxylenol dar (19). Kresole sind Phenolabkömmlinge und enthalten zur Erzielung der Wasserlöslichkeit ungesättigte Seifen und Alkalien, so daß also auch vom Sagrotan wiederum eine Seifen- und Kresolwirkung zu erwarten ist.

Die Frage, wieweit nun das im Sagrotan enthaltene Kresol eine Rolle beim Zustandekommen der Vergiftung spielt, ist nicht mit Sicherheit zu beantworten. O. Silbermann fand nur bei Säuglingen, Schwangeren und Wöchnerinnen durch Phenol hervorgerufene Erythrozytenschädigungen. Bei einem Säugling z. B. bewirkte schon ein Phenolumschlag Hämolyse. Flury u. Zangger (8) erwähnen auch Hämolyse, Methämoglobinämie und

Hämoglobinurie bei Phenolvergiftungen. Die hämolytische Wirkung kann sich dabei auf zwei Wegen entfalten, und zwar sowohl direkt als auch indirekt über intermediär gebildete Umwandlungsprodukte (Dioxybenzole und Chinone). Im Mittelpunkt der Phenolschädigung aber steht die Leber, weil diese wie Wandel (16) annimmt, vorzugsweise die Phenole aufnimmt, um sie durch Paarung mit Schwefelsäure und Glukoronsäure zu entgiften. Dementsprechend werden Leberschäden aller Grade bis zur gelben Leberatrophie gefunden.

In unserem Fall findet sich eine mäßige Gallespeicherung der Leberzellen und der leicht geschwollenen Sternzellen. Daneben zeigen noch wenige umschriebene Stellen bescheidene Zelluntergänge. Die Gallespeicherung ist ohne weiteres auf das große Angebot von Blutzerfallsprodukten als Folge der Hämolyse und damit auf die erhöhte Galleproduktion zu beziehen. Dies könnte auch so unbedeutende Zellschädigungen, wie wir sie hier sehen, schon bedingen. Wir müßten aber bei einer Phenolvergiftung, die immerhin tödlich war, noch eindrucksvollere Leberschäden erwarten.

Die Veränderungen an der Niere werden von den Beobachtern mit einer Ausnahme durchweg qualitativ gleichartig beschrieben. Auch hier bewirkt das Phenol eine verschiedengradige Degeneration der Tubulusepithelien bis zur völligen Epithelnekrose. Nur in einem Falle fand Krasso (16) eine Mitbeteiligung der Glomeruli im Sinne einer intrakapillären Glomerulonephritis. Im allgemeinen jedoch liegt lediglich eine schwere Nephrose als Ausdruck der Giftschädigung vor.

Auch wir fanden zwar eine erhebliche Nephrose, jedoch ist dieser Befund so wenig charakteristisch, daß er noch nicht genügt, um hier das Phenol anzuschuldigen, zumal, wie weiter unten angeführt ist, die Seife ebenfalls eine Nierenparenchymschädigung bewirkt.

Ausnahmslos soll der Herzmuskel parenchymatöse Veränderungen zeigen. Ob diese toxisch bedingt sind, oder aber ob die Zirkulationsschwäche, unter deren Zeichen der Tod bei der Phenolvergiftung eintritt, eine hypoxämische Schädigung des Herzmuskels verursacht, wird wohl im wesentlichen von der Beteiligung des Zentralnervensystems und der Dauer des Kollapses abhängen.

Schädigungen dieser Art fanden wir nicht. Wir sahen lediglich kleine interstitielle Infiltrate und beginnende braune Atrophie der Herzmuskelzellen.

Eine stärkere lokale Ätzwirkung auf die Schleimhaut ist vom Sagrotan kaum zu erwarten, so daß die von uns gefundene nekrotisierende Endometritis nur als Seifeneffekt auszuwerten ist. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß nach Ansicht von Zweifel (23) intrauterine Spülungen mit Sagrotanlösung selbst nach der Geburt bei richtiger Technik keine Gefahr bergen.

Dagegen fanden wir die charakteristischen Symptome einer Seifenintoxikation: Neben lokaler, vorwiegend ätzender Wirkung kann es durch Fortleitung über kleine Blut- oder Lymphgefäße oder durch die Tuben zu entzündlichen Veränderungen in der Umgebung des Uterus kommen. Schwere allgemeine Intoxikation tritt beim Eindringen der Seifenlösung in die Blutbahn auf. Hauptangriffspunkt des Giftes ist das rote Blutkörperchen. Es kommt zur Hämolyse und Hb-Ämie und einer Umwandlung des Hbs in Met-Hb und häufiger noch in Hämatin. Weder das Met-Hb mit fester Bindung des Sauerstoffes an dreiwertiges Eisen, noch das Hämatin als reiner Blutfarbstoff, dem der Eiweißanteil, das Globin, fehlt, können an der Atmung mehr teilnehmen. Daraus resultiert eine erhebliche Anämie, d. h. ein schnelles Absinken der Hb- und Erythrozytenwerte, klinisch eine erhebliche Dyspnoe und Zyanose. Weiter kommt es wegen verstärkten Zerfalles roter Blutkörperchen zu einem hämolytischen Ikterus und, da das vermehrt auftretende Hb nur teilweise im RES abgebaut werden kann, zur Hb-Urie.

Sowohl die Tierversuche von Mackay u. Haselhorst (12) als auch die wenigen tödlich verlaufenen Vergiftungsfälle nach Seifenspülung zeigen Organveränderungen von einer Einheitlichkeit, welche es gestatten, das Bild der Seifenvergiftung auch morphologisch zu umreißen.

Das Bild der Leber, wie wir es oben beschrieben haben, entspricht einem hämolytischen Ikterus. Der Ikterus ist hier also nicht Ausdruck einer direkten Leberschädigung, wie es bei der Phenol- (Lysol-) Vergiftung beobachtet wird. Die Wendung zum Schlechten bei der

Seifenintoxikation wird durch das Versiegen der Nierenproduktion bedingt. Anurie und Urämie treten auf. Histologisch finden sich massenhaft Blutfarbstoffzylinder in den Nierenkanälchen. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß der Durchtritt des Blutfarbstoffes im Glomerulus erfolgt und daß durch Eindickung im Tubulus die Blutfarbstoffzylinder entstehen. Unser Befund deckt sich mit demjenigen von Haselhorst (9) sowie Mackay u. Haselhorst (12). Nur daß bei diesen eine noch stärkere nephrotische Komponente vorlag. In diesem Zusammenhang ist es interessant, daß E. Fraenkel (10) ähnliche Bilder bei puerpuraler Gasbrandinfektion, welche auch mit Hämolyse einhergeht, beschreibt. Die hämolytische Wirkung des Gasbrandbazillus ist jedoch in eingehenden Untersuchungen im Tierexperiment und in vitro noch nicht überzeugend geklärt (Bingold). Andererseits ist die Seifenspülung ein so populäres Interruptionsmittel, daß man sich der Ansicht von Heiter (2) anschließen möchte, daß jene Fälle von puerpuraler „Gasbrandbazillensepsis“, welche mit Hämolyse und Anurie einhergehen, wahrscheinlich Folge der Seifenspülung sind, die den Abort einleitet, wie ja auch E. Fraenkel in seiner Kasuistik mehrfach die vorangegangene Seifenanwendung erwähnt. Die Anwesenheit von Gasbrandbazillen wäre vielleicht mit den Befunden von Schottmüller, der sie in der Scheide gesunder Frauen in 50% der Fälle nachwies, zu erklären.

Die in das Uteruskavum eingedrungene Seifenlösung hinterläßt als Folge ihrer Ätzwirkung eine nekrotisierende Endometritis. In unserem Falle ist entweder die instillierte Lösung durch die Tuben in die nähere Umgebung der Gebärmutter gelangt oder die Entzündung hat die Uteruswand durchwandert. Jedenfalls fand sich eine lokale Pelveoperitonitis, welche zum Zeitpunkt des Todes als völlig beherrscht angesehen werden muß, da das Fibringespinst bereits in Organisation und damit in Abheilung begriffen war.

Mackay u. Haselhorst sahen ausgedehnte degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen des Hirns bei einem tödlich verlaufenen Seifenvergiftungsfall und in ihren Tierversuchen. Die gleichen, wenn auch weniger ausgedehnten Schädigungen konnten wir bei unserem Fall ebenfalls beobachten.

Wenn wir also unseren Befund mit den Ergebnissen des Tierexperimentes und mit den wenigen bekannten Organveränderungen bei tödlich verlaufenen Seifenaborten vergleichen, so müssen wir feststellen, daß in Anbetracht der klinischen Symptomatik und des morphologischen Bildes nur von einer Seifenwirkung gesprochen werden kann und eine vorhandene Phenol- (Sagrotan-) Komponente entweder fehlt oder jedoch durch die schwere Seifenschädigung völlig maskiert ist. Haselhorst u. Schaltenbrand (9) errechneten auf Grund ihrer Tierexperimente eine tödliche Seifendosis von zirka 8 g für den Menschen, was etwa einer einmaligen Füllung einer Ballonspritze von 300—400 ccm Inhalt schon entsprechen könnte, wenn ein walnußgroßes Seifenstück auf ½ Liter Wasser gelöst wird.

Es blieb bisher die Frage offen, wie die Entstehung der Anurie zu erklären ist. Sicher ist die alte Auffassung, daß die Hämoglobinzylinder durch Verstopfung der Harnkanälchen zu einem Versiegen des Harnstromes führen könnten, ebenso unbefriedigend wie die Vorstellung Cohnheims, der sich auch Fraenkel anschloß, „daß bei so schwerkranken Individuen die Harnsekretion einfach versiegt“.

Es wäre daran zu denken, daß sich bei dem oben geschilderten Krankheitsbild die physikalischen Verhältnisse an den Glomeruluskapillaren derart ändern, daß die Voraussetzung für eine regelrechte Filtration nicht mehr gegeben ist.

Randerath erwog in einer brieflichen Mitteilung eine Störung der Sekretionsleistung, da bei einer stärkeren Bindung des Wassers an die Plasmakolloide infolge gestörter Eukolloidität des Blutplasmas der Sekretionsdruck in den Glomeruluskapillaren unzureichend ist. Die Ursache der Anurie wäre demnach also in extrarenalen Faktoren zu suchen.

Zusammenfassung.

Bei einer 40jährigen Frau wurde eine Schwangerschaft im 3. Monat durch ein Spülung mit Sagrotan-Seifenlösung unterbrochen. Die hierbei auftretende Hämolyse führte infolge Nierenschädigung unter den Zeichen der Urämie zum Tode. Der anatomische Befund entsprach dem bereits bekannten Bild der Seifenintoxikation. Typische Kresolwirkungen wurden nicht beobachtet.

Literatur.

1. **Haselhorst, G.,** Dtsch. med. Wschr. **1948,** H. 29/32, 337. — 2. **Heiter, A.,** Geburtsh. u. Frauenheilk. **1949,** H. 11, 822. — 3. **Geppert,** Mschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **55,** 346 (1921). — 4. **Stroebe, F.,** Handb. d. Inn. Med., 3. Aufl., Bd. 3, 2. Teil, S. 1290 (1938). — 5. **Lepehne, G.,** Neue dtsch. Klinik **6,** 73 (1930). — 6. **Heller, L.,** Med. Klinik **1949,** H. 42, 1340. — 7. **Heilmeyer, L.,** Handb. d. Inn. Med., 3. Aufl., Bd. 2, S. 289 (1942). — 8. **Flury, F.,** u. **Zangger, H.,** Lehrb. d. Toxikologie, S. 197 (1928). — 9. **Haselhorst, G.,** u. **Schaltenbrand, G.,** Z. f. Geburtsh. u. Gynäk. **105,** H. 3, 398 (1933). — 10. **Lehmann, W.,** u. **Fraenkel, E.,** Arch. f. Gynäk. **122,** 692 (1924). — 11. **Petri, Else,** in: F. Henke u. O. Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol., 10. Bd., S. 311 (1930). — 12. **Mackay, R.,** u. **Haselhorst, G.,** Dtsch. Z. f. Nernheilk. **132,** H. 5 u. 6, 270 (1933). — 13. **Volhard, F.,** u. **Becher, E.,** Neue dtsch. Klinik **10,** 761 (1932). — 14. **Volhard, F.,** Handb. d. Inn. Med., 2. Aufl., Bd. 6, 1. Teil, S. 196 (1931). — 15. **Mond, R.,** Pflügers Arch. **217,** 313 (1927). — 16. **Krasso, H.,** Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **39,** 153 (1931). — 17. **Becher, E.,** u. **Litzner, St.,** Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9,** H. 1, S. 93 (1926). — 18. **Eichholtz, F.,** Lehrb. d. Pharmakol., 2. Aufl., S. 472 (1942). — 19. **Gebhardt, H.,** Grundriß d. Pharmakol., S. 294 (1944). — 20. **Nürnberger, L.,** Münch. med. Wschr. **1925,** H. 40, 1671, u. H. 41, 1735. — 21. **Fühner, H.,** Med. Toxikologie (1947), S. 66, S. 229. — 22. **Eichholtz, F.,** Lehrb. d. Pharmakol., 2. Aufl., S. 473 (1942). — 23. **Zweifel,** Dtsch. med. Wschr. 52. Jg., Nr. 3.

Das gutartige Lipoplastengewächs (Lipoplastenlipom).

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Innsbruck.
Vorstand: Prof. Dr. F. J. Lang.)

Von **Hermann Gögl.**

Mit 3 Abbildungen im Text.

Zum Verständnis der im nachfolgenden besprochenen Geschwülste ist ein Hinweis auf das sogenannte braune Fettgewebe unerläßlich, das in den Lehrbüchern der Histologie, wenn überhaupt, nur ganz nebenbei Erwähnung findet und beim Menschen in keiner Altersstufe als wesentlicher Baustein auftritt, bei zahlreichen Insektenfressern und Nagern jedoch große und geradezu organartige Anhäufungen bildet.

Über sein Vorkommen bei Tieren liegt eine Reihe von Untersuchungen vor, unter denen die von Hammar, Auerbach, Rasmussen (1923) und Sheldon besonders erwähnt werden sollen. Da bei mehreren Winterschläfern, z. B. beim Murmeltier und Igel, das sogenannte braune Fettgewebe regelmäßig in größeren Lagern vorhanden ist und überdies die Gliederung solcher Fettkörper in Läppchen grobanatomisch einige Ähnlichkeit mit der Struktur von drüsigen Organen ergibt, wurde auch von einer „Winterschlafdrüse" gesprochen. Doch hat schon Auerbach gezeigt, daß sich sogenanntes braunes Fettgewebe auch bei Tieren ohne Winterschlaf an bestimmten Stellen regelmäßig nachweisen läßt. In neuerer Zeit wurde den Zusammenhängen zwischen „Winterschlafdrüse" und Vitaminhaushalt nachgespürt (Cramer, Hoepke-Nikolaus).

Sogenanntes braunes Fettgewebe findet sich, worauf Hübschmann besonders hinwies, auch beim Menschen, vom Ende der Fetalzeit bis etwa in den dritten Monat, vielleicht aber auch länger, in bestimmten Gefäßgebieten (Art. subclavia und Art. suprarenalis); Rasmussen (1922) sah es im perirenalen Gewebe, Schaffer fand es häufig „an der Thymus von Kindern". Wassermann gibt als Fundorte bei menschlichen Embryonen die Supraklavikulargegend, die Achselhöhle, das Gebiet der Art. pericardiaco-phrenica auf dem Herzbeutel und das Mesenterium des Dünndarms an. Feyrter und sein Schüler Krause haben diese Angaben überprüft und ergänzt.

Mikroskopisch bietet das sogenannte braune Fettgewebe ein höchst eigenartiges Bild, das infolge des wechselnden Fettgehaltes der Zellen einem beträchtlichen Wechsel unterworfen ist, immer aber ein Gefüge großer Zellen darstellt, die nach dem erreichten Grad der Fettspeicherung entweder vielgestaltig und wie Epithelien in gedrängtem Verband oder mehr rundlich erscheinen. Der Kern liegt fast immer in der Mitte und wird in seiner Lage durch die Fetteinlagerung in das Plasma kaum beeinflußt, da das Fett in Form kleiner Tröpfchen gespeichert wird und eine Vereinigung zu einem großen Tropfen im allgemeinen ausbleibt. Dementsprechend haben solche Zellen im Stadium der Fettspeicherung große Ähnlichkeit mit dem Bild der Schaumzellen, während sie sonst nach Form und Größe, wie Hübschmann betonte, am besten mit Leberzellen oder den Zellen in der Zona glomerulosa der Nebenniere sich vergleichen lassen. Die Gefäßversorgung des sogenannten braunen Fettgewebes ist auffallend gut, und Kapillaren bilden ein dichtes Netz. Auch Nerven sind in großer Zahl vorhanden (Hausberger).

Die gleichen Bauverhältnisse, wie sie gerade beschrieben wurden, kehren in seltenen Geschwülsten beim Menschen wieder. Das Schrifttum darüber ist nicht sehr umfangreich. Die Reihe wird eröffnet durch eine Mitteilung von Merkel über ein „Pseudolipom der Mamma" bei einer 26jährigen Frau. Es handelte sich um ein 9 : 5½ : 3½ cm großes, kleinlappiges Gewächs neben der rechten Brustdrüse, das grobanatomisch durch die Farbe und den kleinlappigen, an Pankreas oder Parotis erinnernden Bau von einem gewöhnlichen Lipom unterschieden war und mikroskopisch einen talgdrüsenähnlichen Bau aufwies. Merkel bezeichnete die Geschwulst als Pseudolipom. Die nächste Mitteilung stammt von Rasor und betrifft eine 10 : 8 : 4 cm große Neubildung in der Unterhaut des Rückens bei einer 25jährigen Frau. 1914 demonstrierte Bonnel ein hierhergehöriges Gewächs aus der Achselhöhle einer Frau, und Gery, der über eine weitere Beobachtung berichten konnte, schlug damals die Bezeichnung Hibernom für solche Gewächse vor, die dann von Rochat (2 Fälle ohne genauere Angaben), Mosto u. Radice sowie von Brines und Johnson übernommen wurde. Inglis, von dessen beiden Fällen wahrscheinlich der zweite hierher gehört, spricht von Lipoma glandulare. Die gleiche Bezeichnung

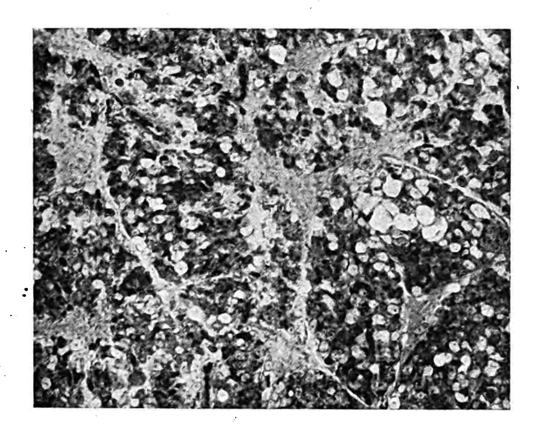


Abb. 1.

wird für eine Geschwulst verwendet, die in einer von A. D. B. Shaw geleiteten Ausstellung in Newcastle gezeigt wurde. Qvigstad hat seine Beobachtung (41jähriger Mann mit einem retroperitonealen Tumor) als lipoplastisches Lipom beschrieben. Wahrscheinlich gehören hierher auch die Mitteilung von Uggeri über ein atypisches Lipom sowie ein von Adair-Pack-Farrior beschriebenes Xanthomyxolipom, vielleicht auch ein rezidivierendes Lipom, über das Babes berichtete. Vor kurzem hat Pillat über ein hierhergehöriges Gewächs aus der Rückengegend einer 29jährigen Frau berichtet und es als plurivakuoläres Lipom bezeichnet.

Bei der eigenen Beobachtung handelte es sich um eine walzenförmige, von einer dünnen Kapsel umgebene Geschwulst mit den Maßen 35 : 20 : 11 mm und einem Gewicht von 2½ g. Sie wurde bei einer 29jährigen Frau, die zur Entbindung aufgenommen war, über ihren eigenen Wunsch als „subfaszial gelegener Tumor unterhalb des linken Rippenbogens" entfernt. Nähere Angaben waren nicht zu bekommen. Von einem gewöhnlichen Lipom war das Gewächs durch einen Stich ins Bräunliche unterschieden. Läppchenbildung ließ sich am Durchschnitt nicht deutlich ausnehmen.

Mikroskopisch ist jedoch die läppchenförmige Gliederung durch Septen verschiedener Stärke sehr auffällig und dadurch ein organoider Bau bedingt (Abb. 1). Das Parenchym stellt sich in bunter Vielfalt als ein Gemisch von Zellen dar, die nicht nur in Form und Größe einem sehr augenfälligen Wechsel unterworfen sind, sondern auch nach dem Grad der Fettspeicherung ganz erstaunliche Unterschiede zeigen. Es gibt kaum eine Zelle, die nicht schon wenigstens einige kleine Fetttröpfchen enthält, obgleich bei Hämatoxylin-Eosinfärbung die Zahl der kleinen Zellen mit einem dichten, blauviolett gefärbten und fast gleichmäßig fein gekörnten Protoplasma durchaus nicht gering ist. Viel häufiger jedoch sind die großen, mit einem fein- oder grobvakuolären Plasma, in den Maßen das Doppelte und mehr einer Leberzelle erreichend, im allgemeinen rundlich, oft aber auch mit kurzen Fortsätzen den räumlichen Verhältnissen sich anpassend, mit

meistens mittelständigem, vereinzelt aber auch an den Rand verschobenem Kern. Vielfach handelt es sich um Zellen, die nach ihrer Struktur an Schaumzellen erinnern, aber die dafür gültigen Maße um ein Mehrfaches überschreiten (Abb. 2). Dazu kommen noch, entweder einzeln oder in Gruppen, große, von einem einheitlichen Fetttropfen erfüllte Hohlräume, die durch dünne Plasmastreifen begrenzt sind (Abb. 3). Daß diese univakuolären Zellen aus den plurivakuolären hervorgehen, läßt sich nicht bezweifeln, nur ist ihre Zahl in den einzelnen Läppchen sehr verschieden. Nur ausnahmsweise sind beide Zelltypen in annähernd gleicher Menge vorhanden, im allgemeinen überwiegen die plurivakuolären, und Läppchen ohne Ausbildung von univakuolären sind häufiger als die anderen. Sudanfärbung macht alle diese Befunde noch deutlicher. Polarisiertes Licht zeigt ein Gemisch von einfach- und doppeltbrechenden Lipoiden. Das Gewächs ist reich an Gitterfasern, die als lockeres Geflecht die Mehrzahl der Zellen umspinnen. Starke Vergrößerung ergibt außerdem eine auffallend gute Gefäßversorgung und zwischen den Zellen eine unerwartete Anzahl von Kapillaren, deren Lichtung jedoch meistens sehr eng und leer ist. Die Verhältnisse, wie sie für das sogenannte braune Fettgewebe gelten, sind demnach in dieser Geschwulst in bemerkenswerter Treue wiederholt und für die biologische Bewertung von ausschlaggebender Bedeutung.



Abb. 2.

Auf Grund des Gesamtbefundes ist das Gewächs als ein Lipom aus sogenanntem braunen Fettgewebe zu bezeichnen und als eine Sonderform den viel häufigeren gutartigen Neubildungen aus gelbem Fettgewebe an die Seite zu stellen.

Geschwülste dieser Art scheinen recht selten vorzukommen. Ihr ungewöhnlicher Bau jedoch wird bei mangelnder Vertrautheit mit den besonderen Verhältnissen immer die Gefahr der Fehldeutung bergen. Es ist deshalb anzunehmen, daß solche Neubildungen vielfach unter falscher Flagge segeln und namentlich die Abgrenzung gegen das Sarkom mit Schwierigkeiten verbunden ist. Tatsächlich fällt es nicht schwer, Beispiele dafür zu bringen.

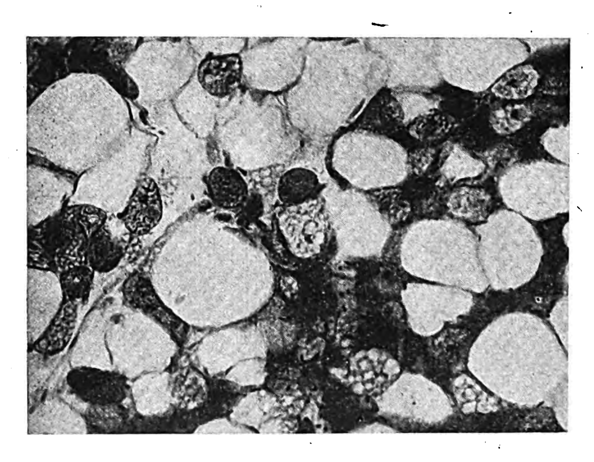


Abb. 3.

Die Beobachtungen von Comolle und Koritschoner sind schon bei Lennert als zu den „braunen Lipomen" gehörig angeführt, obwohl sie als lipoplastische Sarkome beschrieben wurden. Comolle gibt an, daß — „allerdings nur in wenigen Schnitten" — die Muskelfasern durch vordringende Geschwulstzellen auseinander gedrängt waren und daß lipoidreiche Muskelfaserfragmente inmitten des Geschwulstparenchyms lagen. Einen fast gleichen Befund gibt Koritschoner an. Auch der Fall 2 bei Gloggengießer gehört nach der Beschreibung unter die Lipome aus sogenanntem braunen Fettgewebe, was allerdings in der beigefügten Abbildung nicht deutlich genug herauskommt. Eine sehr gute Abbildung einer höchstwahrscheinlich hierher gehörigen Geschwulst findet sich bei Cheatle-Cutler als Fig. 438 mit der Unterschrift: Liposarcoma of breast. Leider wird im Text nur vermerkt, daß es sich um einen kleinen Tumor der weiblichen Brust gehandelt hat. 1933 berichteten Lederer u. Livingston über ein Liposarkom in der rechten Brust einer 44jährigen Frau. Das Gewächs war 5 : 3 : 4 cm groß, abgekapselt, lappig gebaut und kann

nach der mikroskopischen Beschreibung sehr wohl unter den Lipomen aus sogenanntem braunen Fettgewebe Aufnahme finden, wenngleich Ewing sich für das Liposarkom aussprach. Möglicherweise gehört auch eine Neubildung hierher, die Apitz unter den Geschwülsten und Gewebsmißbildungen der Nierenrinde auf S. 314 abgebildet hat, um „unreife, epithelähnliche Myomzellen aus einem Lipomyom" zu zeigen. Diese eigenartigen Formen, über deren Lipoidgehalt allerdings nichts angegeben ist, erinnern in vielen Einzelheiten, vor allem durch die Bildung zahlreicher kleiner Vakuolen in den Zellen des linken oberen Bildabschnittes stark an die Verhältnisse, wie sie in den hier beschriebenen Lipomen die Regel sind.

Es fragt sich nun, mit welcher Bezeichnung die Sonderstellung der hier besprochenen Gewächse am treffendsten zum Ausdruck gebracht wird. Nach den Untersuchungen von Wassermann über Entwicklung, Bau und systematische Stellung des sogenannten Fettgewebes setzt sich das „braune Fettgewebe" aus echten Lipoplasten zusammen und unterscheidet sich dadurch als ein zelliges Fettorgan von den retikulären. Es handelt sich demnach um ein Lipoplastengewächs, das seinem ganzen Aufbau nach von den gewöhnlichen Lipomen weitgehend abweicht, aber doch als Sonderform dazu gerechnet werden muß. Entscheidend für die Diagnose ist das Vorherrschen großer, runder oder polygonaler Zellen, die in der überwiegenden Zahl mehr oder weniger reichlich kleine Lipoidtropfen enthalten. Doch bleibt dabei zu beachten, daß der Grad der Lipoidspeicherung von Zelle zu Zelle wechselt, und daß bei Hämatoxylin-Eosinfärbung wenigstens ein Teil der Zellen infolge des verhältnismäßig dichten Plasmas und der epithelartigen Form und Lagerung seine wahre Natur nicht zu erkennen gibt. In dieser wechselnden Lipoidspeicherung das Merkmal einer Geschwulst zu erblicken, ist jedoch nicht zulässig, da die gleichen Verhältnisse auch im sogenannten braunen Fettgewebe der Tiere hervortreten.

Lennert hat versucht, eine Einteilung der bösartigen Fettgewebsgeschwülste vorzunehmen und dabei als dritte Gruppe das „braune Lipom" angeführt. Er berücksichtigt dabei lediglich die Mitteilungen im deutschen Schrifttum und nimmt, mit Vorbehalten allerdings, auch die Mitteilung von Keil über multiple rezidivierende Lipime mit lokaler sarkomatöser Entartung auf. Keils Angabe jedoch, daß das histologische Bild der zahlreichen Geschwülste durch ein „jugendliches, ziemlich undifferenziertes mesenchymales, kapillarreiches, zum Teil lipoplastisches Gewebe von geringer Polymorphie" gekennzeichnet war, zieht bereits einen Trennungsstrich zwischen seiner Beobachtung und den Lipomen aus sogenanntem braunen Fettgewebe.

Nach dem vorliegenden Erfahrungsgut lassen sich gegen den Versuch von Lennert, das braune „Lipom" unter die bösartigen Fettgewebsgeschwülste einzureihen, doch mancherlei Einwände machen. Vor allem wäre zu betonen, daß eine Metastasenbildung bei diesen Gewächsen bisher nicht zur Beobachtung kam. Überdies wird die Mehrzahl von ihnen als gut abgegrenzt und von einer dünnen Kapsel umgeben beschrieben. Auch dürfen die Mitteilungen von Comolle und Koritschoner über infiltrierendes Wachstum nicht als Beweis der Bösartigkeit gewertet werden, da ja bekanntlich auch das Fibrom in die Umgebung vorwächst und innig mit der Nachbarschaft verflochten ist. Die Frage der Gutartigkeit oder Bösartigkeit läßt sich bei Geschwülsten, die allem Anschein nach doch zu den Seltenheiten gehören, nicht allein von der Morphologie der Geschwulstzellen her beantworten. Hier entscheidet daneben auch das klinische Verhalten und der weitere Verlauf. Nicht einmal die Wiederkehr der Geschwulst am Ort der Entfernung ließe sich beweiskräftig für die Zugehörigkeit zu den bösartigen Neubildungen anführen, da ein zurückbleibender Rest als Grundlage für das Rezidiv denkbar wäre. Daß es in den Beobachtungen von Comolle und Koritschoner nicht dazu gekommen ist, war nicht von vornherein zu erwarten, da bei dem angegebenen Verhalten doch kaum eine vollständige Entfernung möglich war.

Wir wissen nicht allzuviel über die Wachstumsimpulse, die in gutartigen Geschwülsten bestimmend werden. Daß sie fortdauernd wirksam wären, kann auf Grund der Erfahrungen für einen Großteil von ihnen kaum angenommen werden. Vielfach scheint es doch so zu sein, daß ein Geschwulstkeim mit einer von Fall zu Fall wechselnden Geschwindigkeit zu wachsen beginnt, seine Wachstumsenergie aber nicht unbeschränkt erhalten bleibt, sondern durch Erschöpfung zum Stillstand kommt. Die Myome der Gebärmutter bieten dafür ein

gutes Beispiel. Ähnlich dürfte es sich auch mit den Lipomen verhalten, die ja doch in ihrer Proliferationsphase kaum je zu sehen sind (Gloggengießer, Miller) und ihr späteres Wachstum kaum der Zellneubildung, sondern vielmehr der fortschreitenden Fettspeicherung verdanken. Daß die Lipome fast ausnahmslos aus reifem Fettgewebe bestehen, wird immer wieder hervorgehoben und besonders betont. Mit dieser Ausreifung ist meistens wohl auch die zellige Proliferation zum Stillstand gekommen und das weitere Wachstum nur noch durch Hypertrophie und Aufspeicherung möglich.

Lipome aus sogenanntem braunen Fettgewebe unterscheiden sich von den gelben sowohl im Bau als auch in der Entwicklung. Aber es ist mehr als fraglich, ob aus dem wechselnden Zellbild eine besondere Wucherungstendenz herausgelesen werden darf. Auch hier ließe sich die Annahme machen, daß das weitere Wachstum ausschließlich die Folge von Stoffwechselvorgängen, im besonderen der Aufspeicherung von Fetttröpfchen im Plasma darstellt. Hinzu kommt die Umwandlung plurivakuolärer Zellen in univakuoläre, die schon von Hammer und Hübschmann für das sogenannte braune Fettgewebe angegeben wurde und durch Abb. 3 belegt ist. Daß mit dem Übergang von plurivakuolären Fettzellen in univakuoläre wahrscheinlich auch eine Änderung in der Zusammensetzung der aufgespeicherten Lipoide eintritt und vor allem die Farbe sich ändert, hat auch Zimmermann vermerkt. Im Hinblick auf die Wandlungsfähigkeit der Lipoplasten wäre es auch denkbar, daß eine Geschwulst, die nur noch aus univakuolären Fettzellen besteht, nur das Endglied in der Entwicklung aus plurivakuolären verkörpert, mit anderen Worten, es läßt sich bei einem ausgereiften Lipom nicht mehr angeben, wie seine Entwicklung verlaufen ist.

Alles in allem bieten die hier besprochenen Gewächse neben manchen Unterschieden im einzelnen doch das verbindend Gemeinsame, daß sie aus Lipoplasten bestehen und ihr Vorbild im sogenannten braunen Fettgewebe haben, dessen eigenartige Bauverhältnisse zum Teil wenigstens ziemlich getreu wiederkehren. Da über das Vorkommen von sogenanntem braunen Fettgewebe beim Erwachsenen wenig bekannt ist, für den Embryo und Säugling jedoch mehrere Fundstellen angegeben sind, kann für die Entstehung dieser Geschwülste die Cohnheimsche Theorie geltend gemacht werden, womit auch ihre Lokalisation einigermaßen in Einklang steht. Es ist auffällig, daß die Mehrzahl der bisherigen Beobachtungen die Hals-Brustregion betrifft, wo ja auch in der Embryonalentwicklung dieses Fettgewebe in Erscheinung tritt. Da die Brustdrüse ein Hautorgan ist, lassen sich die Mitteilungen von Cheatle-Cutler und Lederer-Livingston, so ungewöhnlich sie auch sind, ohne Schwierigkeiten einordnen. Anders ist es mit den Mitteilungen von Comolle und Gloggengießer über das Auftreten dieser Neubildungen am Ober- und Unterschenkel.

Nach den bisherigen Erfahrungen finden sich die Gewächse aus sogenanntem braunen Fettgewebe hauptsächlich in der Haut-Unterhaut einschließlich der Brustdrüse. Über ihr Vorkommen im Retroperitoneum ist wenig bekannt. Trotzdem dürfte es sich empfehlen, bei „extrarenalen Hypernephromen" auf die mögliche Beziehung zum sogenannten braunen Fettgewebe besonders zu achten. Als weitere Fundorte solcher Gewächse wären das Mediastinum und das Mesenterium denkbar.

Diese Gewächse unter die bösartigen einzuordnen, liegt kein Grund vor. Dagegen spricht auch die weitgehende Angleichung des Geschwulstgewebes an das Vorbild. Um jedoch eine Abgrenzung gegen Neubildungen durchzuführen, in denen die Merkmale und Eigenschaften des Sarkoms mit dem Auftreten von Lipoplasten vereint sind, wird es sich empfehlen, solche Geschwülste als Lipoplastenlipome, wie es bereits von Qvigstad geschehen ist, oder als gutartige Lipoplastengewächse zu bezeichnen.

Zusammenfassung.

Es wurde versucht, aus der großen Zahl der Lipome eine kleine Gruppe abzugrenzen, deren bestimmendes Merkmal der Aufbau aus Lipoplasten darstellt. Diese Gewächse sind selten, ohne Kenntnis der Bauverhältnisse im sogenannten braunen Fettgewebe schwer deutbar, aber nach den bisherigen Erfahrungen durchaus gutartig. Um sie in ihrer Eigenart zu kennzeichnen, empfiehlt sich die Bezeichnung Lipoplastenlipom oder gutartiges Lipoplastengewächs.

Literatur.

Adair-Pack-Farrior, Amer. J. Cancer **16**, 1104 (1932). — **Apitz, K.**, Virchows Arch. **311**, 285 (1944). — **Auerbach, M.**, Arch. mikrosk. Anat. **60**, 291 (1902). — **Babes, A.**, Bull. Assoc. franç. Étude Canc. 18, 334 (1929). — **Bonnel, F.**, Bull. Soc. anat. Paris **89**, 110 (1914/19). — **Brines, O.A.**, u. **Johnson, M. H.**, Amer. J. Path. **25**, 467 (1949). — **Cheatle, G. L.**, u. **Cutler, M.**, Tumours of the Breast, London 1931. — **Comolle, A.**, Virchows Arch. **230**, 68 (1921). — **Cramer, W.**, Brit. J. exper. Path. **1**, 184 (1920). — **Feyrter, F.**, Wien. klin. Wschr. **1947**, 477. — **Gery**, zit. nach Brines-Johnson. — **Gloggengießer, W.**, Virchows Arch. **307**, 663 (1941). — **Hammar, J. A.**, Arch. mikrosk. Anat. **45**, 512 (1895). — **Hausberger, Fr. X.**, Z. mikrosk.-anat. Forschg **36**, 231 (1934). — **Hoepke, H.**, u. **Nikolaus, K.**, ebenda **46**, 1 (1939). — **Huebschmann**, Verh. dtsch. path. Ges. **1923**, 236. — **Inglis, K.**, J. Anat. **61**, 452 (1926/27). — **Keil, W.**, Virchows Arch. **315**, 207 (1948). — **Koritschoner, R.**, Zbl. Path. **33**, 145 (1922/23). — **Krause, H.**, Wien. Z. inn. Med. **27**, 473 (1946). — **Lederer, M.**, u. **Livingston, S.**, Arch. of Path. **16**, 171 (1933). — **Lennert, K.**, Frankf. Z. Path. **61**, 78 (1949/50). — **Merkel, H.**, Beitr. path. Anat. **39**, 152 (1906). — **Miller, F.**, Frankf. Z. Path. **58**, 263 (1944). — **Mosto, D.**, u. **Radice, J. C.**, zit. nach Brines-Johnson. — **Pillat, B.**, Wien. med. Wschr. **1950**, 788. — **Qvigstad, I.**, Nord. Med. **42**, 1328 (1949). — **Rasmussen, A.**, Proc. Soc. exper. Biol. **20**, 114 (1922) und J. Morph. **38**, 147 (1923). — **Rasor, H.**, Frankf. Z. Path. **14**, 359 (1913). — **Rochat, R. R.**, Acta Neerl. Morph. **3**, 301 (1939/40). — **Schaffer, J.**, in Hdb. d. mikroskop. Anatomie Bd. II/2, 1930. — **Shaw, A. D. B.**, Brit. med. J. **1921/II**, 213. — **Sheldon, E.**, Anat. Rec. **28**, 331 (1924). — **Uggeri, C.**, Tumori **12**, 185 (1938). — **Wassermann, F.**, Z. Zellforschg **3**, 235 (1926).

Lipome des Herzens[1].

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. A. Lauche.)

Von Dr. **Walter Muth,**
Volontärassistent am Institut.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Unter den primären Geschwülsten des Herzens finden sich die Lipome in ganz geringer Zahl. So berichtet Mahaim, der 1945 aus dem Schrifttum 413 primäre Tumoren des Myokards und Perikards zusammenstellte, nur über 14 Lipome.

Angeregt durch die eigene Beobachtung zweier Herzlipome unterzogen wir das uns zur Verfügung stehende Schrifttum ebenfalls einer Durchsicht und stellten fest, daß seit der ersten Mitteilung über ein Lipom des Herzens durch Albers nur 24 Fälle von primären menschlichen Herzgeschwülsten, die ganz oder zu einem wesentlichen Teil aus Fettgewebe aufgebaut waren, veröffentlicht worden sind.

Das von Albers (1856) beschriebene, im Herzen eines 77 Jahre alten Mannes gefundene Lipom saß intramural über dem linken Ventrikel, nahe der Herzspitze, und überragte die Herzoberfläche. Bei dem von Banti (1886) mitgeteilten Fall handelte es sich um ein kirschgroßes Lipom im Herzen einer 52 Jahre alten Frau, welches in der Hinterwand des rechten Vorhofs, zwischen der Mündung der Vena cava inferior und dem Ostium atrioventriculare, lag. Orth (1887) erwähnte in seinem Lehrbuch zwei subendokardial im linken Ventrikel gelegene Herzlipome. Durch Umfrage ermittelte Handfort (1887) drei Fettgeschwülste des Herzens und beschrieb selbst ein bei einer 76jährigen Frau im Vorhofseptum gefundenes Lipom. Pietroni (1887) berichtete über ein Lipom des rechten Herzohres, Caryophylis (1889) über ein Fibrolipom, das bei einem 66 Jahre alten Manne an der Außenseite des rechten Vorhofes saß. Um ein Myolipom handelte es sich in dem von Tedeschi (1893) mitgeteilten Fall. Es wurde subendokardial in der Herzspitze gefunden. Das von Petrocchi (1897) beschriebene Lipom saß bei einem 77jährigen Manne subendokardial im rechten Vorhof. Bei dem von Spälty (1901) veröffentlichten Fall handelte es sich um eine Fettgewebsgeschwulst des rechten Herzohres bei einer 40 Jahre alten Frau. In der Göttinger Sammlung sah Ribbert (1904) ein im linken Herzventrikel, an der Grenze von Septum und Vorderwand sitzendes Lipom, das er in seiner „Geschwulstlehre“ beschrieb. An gleicher Stelle erwähnte er auch ein von Pasini gefundenes Herzlipom, über das nähere Angaben nicht gemacht werden. Auch über das von Verliac u. Morel

1) Herrn Prof. Dr. A. Lauche zum 60. Geburtstag gewidmet.

mitgeteilte und von Thorel (1915) angeführte Herzlipom konnten Einzelheiten nicht in Erfahrung gebracht werden. Werden Lipome des Herzens auch vorwiegend bei älteren Menschen gefunden, so fehlen jedoch Mitteilungen über Fettgewebsgeschwülste kindlicher Herzen nicht: Brewis Adam (1905) sah ein Lipom in der Wand des rechten Herzventrikels bei einem 7 Monate alten weiblichen Säugling und Dittrich (1908) beschrieb multiple, intramurale, lipomartige Bildungen im Herzen einer 6½ Monate alten männlichen Frühgeburt. Die tuberöse Hirnsklerose ist häufig mit Geschwulstbildungen in verschiedenen Organen, besonders in den Nieren (Fischer), in der Haut und im Herzen verbunden. Bei den Herztumoren handelt es sich vorwiegend um Rhabdomyome. In Einzelfällen ist jedoch auch das Fettgewebe an der Geschwulstbildung weitgehend beteiligt. So handelte es sich bei dem von Bundschuh (1912) veröffentlichten Fall um Rhabdomyolipome, die bei einem 2jährigen weiblichen, an tuberöser Hirnsklerose verstorbenen Säugling in der Vorderwand des linken Herzventrikels und in der Spitze der rechten Herzkammer saßen. Auch Kirch-Hertel (1923) fand bei einem an tuberöser Hirnsklerose verstorbenen 67 Jahre alten Manne zwei kleine Lipome, das eine in der septalen Wand des linken Herzventrikels, das andere in der Hinterwand des rechten Vorhofes. Neben Myxomen und Myxofibromen des Herzens beschrieb Martin (1929) ein Lipom des linken Vorhofes bei einem 47 Jahre alten Manne. Die beiden von Costa (1929) mitgeteilten Herzlipome saßen bei einem 26jährigen Manne subendokardial im rechten Vorhof und bei einer 53 Jahre alten Frau am mittleren Papillarmuskel der Trikuspidalis. Ein fast kindskopfgroßes Lipom fand schließlich Goedel (1929) bei einem 65jährigen Manne. Es hatte sich im Bereich der Wand des linken Vorhofes, zur Seite des Herzohres, subepikardial entwickelt und hing langgestielt vor dem Herzen herab.

Hinsichtlich der Lokalisation stellte Mandelstamm an 143 primären Herztumoren fest, daß die gutartigen mit Vorliebe im linken Herzen, besonders im linken Vorhof, die bösartigen im rechten Herzen, besonders im rechten Vorhof gefunden werden. Für die Lipome als gutartige Geschwülste können wir diese Bevorzugung des linken Herzens nicht bestätigen. Bei 18 im Schrifttum mitgeteilten Herzlipomen wurden verwertbare Angaben über die Lokalisation gemacht, so daß einschließlich unserer beiden Fälle sich für diese 20 Lipome menschlicher Herzen folgende Verteilung ergibt:

Rechter Vorhof	Rechte Herzkammer	Linker Vorhof	Linke Herzkammer
8	3	2	7

Das männliche und das weibliche Geschlecht scheinen gleichmäßig betroffen zu sein; denn von den 16 Fällen, bei denen das Geschlecht bekannt ist, sind 9 Männer und 7 Frauen.

Nur am Rande sei erwähnt, daß Lipome des Herzbeutels nur sechsmal beschrieben wurden, und zwar je zwei Fälle von Kaufmann und Struppler, von McKechnie und Cellina je ein Fall.

Auch über das Vorkommen von Lipomen in Tierherzen wird in Einzelfällen berichtet. Nach Magnussen sah Gurlt an der äußeren Fläche des Herzens bisweilen Fettgewebsgeschwülste. Casper berichtete von einem 2¼ kg schweren Lipom in der rechten Vorkammer eines 14jährigen Militärpferdes sowie von einer Fettgewebsgeschwulst, die Meßner in der rechten Herzkammer eines 2 Jahre alten Mastschafes fand.

Das seltene Vorkommen der Herzlipome ist der Anlaß, im folgenden zwei weitere Beobachtungen von Fettgewebstumoren mitzuteilen, die bei Obduktionen als Zufallsbefunde im Herzen gefunden wurden.

Fall 1.

Auszug aus der Krankengeschichte Nr. 4861, Jg. 47/48, der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M., für deren Überlassung wir Herrn Prof. Dr. Geißendörfer zu Dank verpflichtet sind.

H. Sch., 72 J., Hausfrau. Anamnese: Seit November 1947 Verdauungsbeschwerden, Gewichtsabnahme. 15. 3. 48 Einweisung in die Klinik. Röntgenologisch wird hier ein stenosierender Prozeß im Bereich der obersten Jejunumschlinge festgestellt. Herzbefund: Sehr leise Töne, regelmäßige Aktionsfolge mit ganz vereinzelten Extrasystolen. 24. 3. 48 Resektion eines strikturierenden Karzinoms des Dünndarms (histologisch: Adenokarzinom). Postoperativ weiterhin Übelkeit und Erbrechen. Keine peritonitischen Symptome, kein Anhalt für pneumonischen Prozeß. Zyanose. 29. 3. 48 mittags plötzlicher Kollaps; eine Stunde später Exitus letalis unter den Zeichen des Kreislaufversagens.

Die am 31. 3. 48 vorgenommene Sektion (Sekt.-Nr. 345/48. Sekant Dr. Muth) ergab folgende pathologisch-anatomische Diagnose: Zustand nach frischer Dünndarmresektion dicht unter der Flexura duodenojejunalis, Seit-zu-Seit-Anastomose und Deckung der Anastomose durch das große Netz. Mehrere bis haselnußgroße, gelbbraune Herde in der Leber (histologisch: Metastasen eines stromareichen Adenokarzinoms). Taubeneigroßes Lipom im Myokard der Kammerscheidewand links, sich halbkugelig unter dem Endokard vorwölbend. Fettherz. Geringe Dilatation des Herzens. Mäßige Hypostase beider Lungen. Subpleurale Blutungen und

ältere, geringe Pleuritis fibrinosa über dem rechten Unterlappen. (Die übrigen Befunde sind hier unwesentlich und werden deshalb nicht wiedergegeben.)

Am Herzen konnte folgender Befund erhoben werden (Abb. 1): Das Herz ist etwas größer als die Leichenfaust. Gewicht 370 g. Epikard glatt, glänzend; subepikardiales Fettgewebe reichlich vorhanden. Herzkranzarterien weit mit gering verdickter Wand. Herzhöhlen erweitert. Alle Klappen des Herzens zart und ohne Auflagerungen. Auf den Schnittflächen Herzfleisch von braunroter Farbe mit stellenweiser gelbfleckiger Zeichnung. Dimensionen des formalinfixierten Herzens: Längsdurchmesser 10,2 cm, Breite 6,5 cm, Umfang der Mitralis 9,5 cm, Umfang der Trikuspidalis 10,5 cm, Länge des linken Ventrikels 8,0 cm, Wanddicke des linken Ventrikels 1,3 cm.

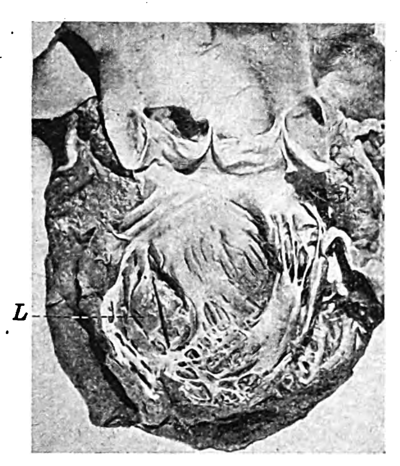


Abb. 1. Sekt.-Nr. 345/48., w., 72 J. Linker Herzventrikel mit Lipom (*L*).

Am Septum ventriculorum wölbt sich zwischen den Trabekeln des linken Ventrikels eine glatte, gelbliche, weichelastische Geschwulst von 2,6 : 1,6 cm Größe in den Ventrikel vor. Sie überragt die Fläche des Septums bis zu 0,9 cm. Ihr oberer Pol liegt 4 cm unterhalb der Valvula semilunaris dextra aortae, ihr unterer Pol ist 3 cm von der Herzspitze entfernt. Der Tumor ist vom Endokard glatt überzogen, durch das seine hellgelbe Eigenfarbe durchschimmert. Die der Geschwulst benachbarten Trabekel sind nur gering zur Seite gedrängt. Am oberen Geschwulstpol sieht man ein breites Muskelbälkchen sich auffasernd im Geschwulstgewebe verlieren. Während der Tumor am größten Teil seines Umfanges infolge der halbkugeligen Vorwölbung sich scharf vom Kammerseptum abhebt, ist an seinem unteren Pol der Übergang zum Septum flach. Nach einer kleinen Mulde ist das Endokard nochmals mäßig vorgewölbt, und auch hier schimmert hellgelbes Gewebe von der Größe einer Erbse durch die Herzinnenhaut. Dicht daneben sieht man in einer kleinen, durch Bälkchengabelung entstandenen Trabekularmasche nochmals das gleiche hellgelbe Geschwulstgewebe. Unter dem vorgewölbten Trabekelast steht es mit der Hauptmasse des Tumors in Verbindung.

Auf dem Längsschnitt durch die Geschwulst zeigt sich, daß ihre Begrenzung gegen die Herzmuskulatur unscharf ist. Dies wird besonders deutlich auf dem Flachschnitt durch das Kammerseptum, das der Tumor bis zu einer Tiefe von 2 cm schräg durchsetzt. Schon makroskopisch erkennt man, daß das hellgelbe Geschwulstgewebe zwischen die Muskelfaserbündel hineinreicht oder selbst von mehr oder weniger starken Herzmuskelfasern durchzogen wird. Die hellgelbe Schnittfläche des sich frei vorwölbenden Tumoranteils, von der sich mit dem Messer Fetttröpfchen abstreichen lassen, zeigt eine nur sehr unscharfe Felderung.

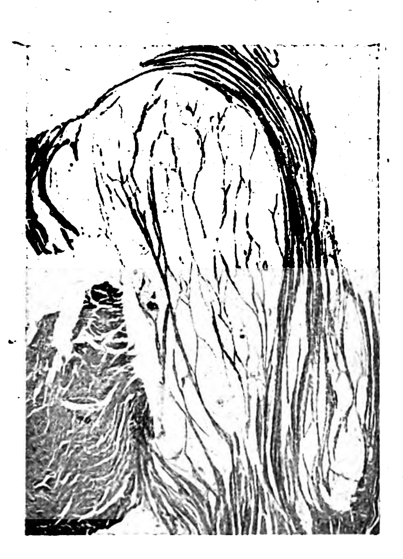


Abb. 2. Sekt.-Nr. 345/48., w., 72 J. Lipom des Herzens (Übersichtsaufnahme).

Mikroskopischer Befund (Abb. 2): Es werden Schnitte aus dem von der Geschwulst durchsetzten Teil des Kammerseptums untersucht. Im mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparat ist schon mit freiem Auge ein in der Herzmuskulatur gelegener, mandelgroßer, wabiger und fast nicht gefärbter Gewebsbezirk zu erkennen. Dieser wird von seinem einen Pol her von sich aufteilenden und sich wieder untereinander verbindenden Herzmuskelfasern durchzogen. In der Umgebung sieht man noch weitere kleinere gleichartige Gewebsbezirke. Bei mikroskopischer Betrachtung sowohl des H.-E.-Schnittes als auch des mit Sudan III gefärbten Präparates erweist sich dieses Gewebe als typisches Fettgewebe, aufgebaut aus mittelgroßen Fettzellen mit großem Fetttropfen im Zelleib, wandständig verdrängtem Zytoplasma und Kernen, unter diesen zahlreichen Lochkernen. Der Aufbau ist teilweise kleinlappig, in den größeren Partien ist die Läppchengliederung nur gering angedeutet. Die einzelnen Fettläppchen besitzen eine sehr zarte, bindegewebige Kapsel. Die an sie angrenzenden Herzmuskelfasern sind deutlich verschmälert, das interstitielle Bindegewebe zusammengedrängt. In der Mehrzahl sind die den Läppchen zugehörigen Arterien und Venen im Schnitt getroffen.

Wie bereits makroskopisch festgestellt, handelt es sich also auch nach dem mikroskopischen Befund bei dem Tumor des Kammerseptums um ein Lipom.

Fall 2.

Die klinischen Angaben wurden uns in dankenswerter Weise von Herrn Dr. von Lippmann, Chefarzt der Inneren Abteilung des Bürgerhospitals Frankfurt a. M., zur Verfügung gestellt.

H. H., 69 J., männlich. Anamnese: Seit Juni 1949 Schmerzen im rechten Oberbauch, zunehmende Übelkeit. 21. 7. 49 Klinikaufnahme. Mäßiger Allgemeinzustand. Herz und Lungen o. B. Leber derb, höckerig, druckschmerzhaft; unterer Leberrand eine Handbreite unterhalb des rechten Rippenbogens tastbar. Milz nicht vergrößert. BSG. 90/133 mm. Urinbefund: Bilirubin negativ. Urobilin und Urobilinogen positiv. Bilirubin i. S. 0,1 mg%. Weltmannsches Koagulationsband +4. Seit Ende September 1949 zunehmender Ikterus. Bilirubin i. S. jetzt 1,94 mg%. Weltmannsches Koagulationsband +6. Zunehmender Kräfteverfall. Exitus letalis am 8. 10. 49. Klinische Diagnose: Primäres Leberkarzinom auf dem Boden einer Zirrhose.

Die am 10. 10. 49 stattgefundene Sektion (Sekt.-Nr. 993/49. Sekant Dr. Salfelder) ergab als pathologisch-anatomische Diagnose (es werden nur die wesentlichen Befunde aufgeführt):

Laënnecsche Leberzirrhose mit multiplen bis pflaumengroßen Karzinomknoten (histologisch: Laënnecsche Leberzirrhose mit Leberzellenkarzinom). Tumorthrombose intrahepatischer Pfortaderäste sowie der Pfortader und der Vena lienalis. Allgemeiner Ikterus. Peritonealkarzinose. Karzinommetastasen in portalen, parapankreatischen, paraaortalen und mediastinalen Lymphknoten. Einwachsen einer Lymphknotenmetastase in den Pankreaskörper und in die Vena lienalis. Einzelne kleine Ösophagusvarizen. Atherosklerose der Koronararterien. Kleine Schwielen in der Hinterwand des linken Herzventrikels. Einzelne subepikardiale Petechien. 2 cm im Durchmesser betragender Gewebsknoten im rechten Herzohr. Offenes Foramen ovale.

Am Herzen wurde folgender Befund erhoben: Herz nicht größer als die Leichenfaust. Herzhöhlen nicht erweitert. Alle Klappen des Herzens zart und ohne Auflagerungen. Foramen ovale schlitzförmig offen. Herzkranzarterien stellenweise mit verdickter Wand und gelbgefleckter Intima ohne Verengerung des Arterienlumens. Herzfleisch auf den Schnittflächen gelbrot mit zwei bis erbsengroßen weißlichen Herden in der Hinterwand des linken Ventrikels. Im rechten Herzohr findet sich eine 2 cm im Durchmesser große, der Wand fest aufsitzende Vorwölbung von weicher Konsistenz und glatter Oberfläche. Die mikroskopische Untersuchung dieses Gebildes zeigt, daß es sich um ein aus typischen Fettgewebszellen aufgebautes Lipom handelt, das vom Endokard glatt überzogen wird. Ein Läppchenaufbau ist nicht sicher zu erkennen. Auch hier finden sich in der nächsten Umgebung des Tumors in der Herzmuskulatur gelegene, kleine, läppchenartige Fettgewebsbezirke mit deutlicher Verschmälerung der sie umgebenden Herzmuskelfasern.

Über die Genese der Herzlipome wurden von mehreren Autoren Untersuchungen und Überlegungen angestellt. Banti hält das intramurale Bindegewebe für den Ausgangspunkt der Lipombildung. Bundschuh nimmt an, daß die Fettzellen des von ihm beobachteten Rhabdomyolipoms aus den Bindegewebszellen des Myoms hervorgegangen sind. Thorel nennt als möglichen Mutterboden der Herzlipome kleine, mit der subepikardialen Fettschicht nicht in Verbindung stehende Fettträubchen, die man unter dem Endokard bisweilen finden kann, betont aber die Seltenheit ihres Vorkommens im linken Herzventrikel. Costa suchte in 50 Herzen verschieden alter Individuen nach kleinen subendokardialen Fettlagern, fand jedoch in der Regel bei keiner Altersstufe subendokardiale Fettanhäufung. Er nimmt deshalb an, daß sich die Lipome aus während der Entwicklungszeit dislozierten Fettzellen bilden und aus diesem Grunde eher Gewebsmißbildungen als echte Blastome seien. Eigene Untersuchungen an 30 Herzen von Menschen verschiedenen Lebensalters ergaben ebenfalls keinen Anhalt für ein häufigeres Vorkommen von Fettzellen unter dem Endokard, besonders nicht im Bereich des Kammerseptums. Wir fanden Fettzellen nur im Bindegewebe der Gefäßscheiden. Wären aber diese die Mutterzellen für die Fettgewebsgeschwülste des Herzens, so wäre die Seltenheit der Herzlipome mit der Häufigkeit der Fettzellen im Gefäßbindegewebe nur schwer in Einklang zu bringen. Im Gegenteil scheint uns das seltene Vorkommen von Lipomen im Herzen darauf hinzudeuten, daß sie ihre Entstehung nur sehr selten eintretenden Bedingungen verdanken. Wir stehen nicht an, für die subendokardialen Lipome mit Costa in einer Dislokalisation von Fettgewebe, wie sie sich bei der komplizierten Entwicklung des Herzens einmal ergeben kann, einen wesentlichen Faktor der Tumorgenese zu sehen. Wir reihen deshalb die Fettgewebstumoren des Herzens nach Albrecht unter die Choristoblastome ein, unter die Geschwülste also, die durch „Keimabsprengung aus dem Normalverband" (Albrecht) entstanden sind.

Die Diagnose eines primären Herztumors intra vitam stößt bei der Mannigfaltigkeit der Symptome, welche mit dem Sitz und der Größe des Tumors wechseln, auf außerordentliche Schwierigkeiten. Alle Autoren, die sich nach klinischen Gesichtspunkten mit diesem Thema befaßt haben, weisen immer wieder auf diese Schwierigkeiten der klinischen Diagnostik hin (Berthenson, Link, Mandelstamm, Martin). Deshalb sind die primären Herztumoren, vorerst wenigstens noch, vor allem wegen ihrer relativen Seltenheit vorwiegend für den pathologischen Anatomen von Interesse. Das gilt besonders für die Lipome, die ja meist nur als Zufallsbefunde bei der Obduktion gefunden werden. Infolge ihrer Gutartigkeit, bei mäßiger Größe und einer Lokalisation, welche die Herzfunktion nicht wesentlich beeinträchtigt, werden sie auch nur in den seltensten Fällen Krankheitserscheinungen verursachen. Bei ungünstigem Sitz kann aber auch schon ein kleines Lipom im Herzen einmal die Herztätigkeit beeinträchtigen und bei besonderer Herz- und Kreislaufbelastung zu einer wesentlichen Ursache für eine Herzinsuffizienz werden. So wurden im ersten hier mitgeteilten Fall, bei dem das Lipom in der Kammerscheidewand im Bereich des Reizleitungssystems saß, bereits bei der Aufnahmeuntersuchung vereinzelte Extrasystolen festgestellt. Im postoperativen Verlauf stand die Herz- und Kreislaufdekompensation im Vordergrund; die Sektion aber ergab keine schweren pathologischen Veränderungen, die unbedingt als Todesursachen angeschuldigt werden könnten. Deshalb erscheint die Vermutung, daß bei diesem Falle das Lipom in der Kammerscheidewand eine zusätzliche Ursache für das Herzversagen war, naheliegend.

Zusammenfassung.

Nach kurzem Hinweis auf die Seltenheit von Lipomen im Herzen und einer Zusammenfassung der bisher im Schrifttum veröffentlichten 24 Fälle werden zwei weitere, bei Obduktionen zufällig gefundene Herzlipome mitgeteilt. Das eine Lipom saß in der Kammerscheidewand und wölbte sich in den linken Herzventrikel vor. Die zweite Fettgewebsgeschwulst wurde im rechten Herzohr gefunden. Untersuchungen an 30 Herzen über das Vorkommen von subendokardialen Fettgewebsinseln hatten ein negatives Ergebnis. Die Genese der subendokardialen Lipome wird in einer Verlagerung von Fettzellen während der Herzentwicklung gesehen und die Herzlipome unter die Choristoblastome eingereiht.

Literatur.

Albers, Virchows Arch. **10,** 215 (1856). — **Albrecht,** Frankf. Z. Path. **1,** 221 (1907). — **Banti,** zit. nach Fuhrmann. — **Berthenson,** Virchows Arch. **132,** 390 (1893). — **Brewis, Adam,** zit. nach Link. — **Bundschuh,** Beitr. Path. **54,** 278 (1912). — **Caryophylis,** zit. nach Link. — **Casper,** Erg. d. Allg. Path. u. path. Anat. 11. Jg., 2. Abt., 1081 (1907). — **Cellina,** Giorn. Clin. med. **12,** 1322 (1931). Ref. Zbl. Path. **56,** 13 (1932). — **Costa,** Cuore 13, Nr. 6 (1929). Ref. Zbl. Path. **53,** 152 (1931/32). — **Dittrich,** Festschrift f. Chiari, S. 416 (1908). — **Fischer, W.,** Beitr. Path. **50,** 235 (1911). — **Fuhrmann,** Inaug.-Diss. Marburg 1899. — **Goedel,** Sitzung d. Vereinigung path. Anatomen Wiens 18. 3. 29. Ref. Zbl. Path. **46,** 287 (1929). — **Gurlt,** zit. nach Magnussen. — **Hagedorn,** Zbl. Path. **19,** 825 (1908). — **Handfort,** zit. nach Bundschuh. — **Husten,** Beitr. Path. **71,** 132 (1923). — **Karrenstein,** Virchows Arch. **194,** 127 (1908). — **Kaufmann,** Lehrbuch d. spez. path. Anat. Bd. 1, 7. u. 8. Aufl. Berlin-Leipzig 1922. — **Leach,** Arch. of Path. **44,** 198 (1947). Ref. Berichte Allg. u. spez. Path. **2,** 66 (1949). — **Mc Kechnie,** zit. nach Ribbert. — **Kirch,** Erg. d. Allg. Path. u. path. Anat. 22. Jg., 1. Abt., 115 (1927). — **Kirch-Hertel,** Zbl. Path., Festschr. f. M. B. Schmidt, 65 (1923). — **Link,** Z. klin. Med. **67,** 272 (1909). — **Magnussen,** Z. Krebsforschg **15,** 212 (1915). — **Mahaim,** zit. nach Leach. — **Mandelstamm,** Virchows Arch. **245,** 45 (1923). — **Martin,** Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. med. chir. T. 6, 159 (1929). Ref. Zbl. Path. **47,** 137 (1930). — **Meßner,** zit. nach Casper. — **Mönckeberg,** in: Henke-Lubarsch, Handbuch d. Pathol. Anatomie, Bd. II, 489. Springer, Berlin 1924. — **Orth,** Lehrbuch d. spez. path. Anatomie I, 201. Hirschwald, Berlin 1887. — **Pasini,** zit. nach Ribbert. — **Petrocchi,** zit. nach Fuhrmann. — **Pietroni,** zit. nach Dittrich. — **Ribbert,** Geschwulstlehre. 1. Aufl., 129. Cohen, Bonn 1904. — **Spälty,** zit. nach Thorel. — **Stahr,** Virchows Arch. **199,** 162 (1910). — **Struppler,** Münch. med. Wschr. **1907,** 472. — **Tedeschi,** Prag. med. Wschr. **18,** 121 (1893). — **Thorel,** Erg. d. Allg. Path. u. path. Anat. 9. Jg., 1., 901 (1903); 11. Jg., II., 442 (1907); 17. Jg., II., 677 (1915). — **Verliac** u. **Morel,** zit. nach Thorel.

Über die Leberveränderungen bei der Lues connata.

(Aus dem Pathologischen Institut der Friedrich-Schiller-Universität Jena.
Direktor: Prof. Dr. med. Walther Fischer.)

Von **Heinz Flegel.**

Die erste Mitteilung über Leberaffektionen bei connataler Lues (L. c.) stammte wohl von Ricord. Gubler hatte dann u. a. in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts eingehende Studien über die Beschaffenheit connatal syphilitischer (sy.) Lebern getrieben und besonders auf die Ähnlichkeit derartiger Lebern mit dem Aussehen eines Feuerstein (Foie silex) aufmerksam gemacht. Anfang des 20. Jahrhunderts konnten Levaditi, B. Fischer und Buschke in Abstrichen und Schnittpräparaten connatal sy. Organe die Syphilisspirochäten (Sp.) nachweisen. Damit war die Spezifität der Erkrankung erwiesen und die Kausalität der Sp. an connatal-sy. Veränderungen jeglicher Art erbracht (Gruber). Erwiesenermaßen dringen die Sp. per vias placentae vom mütterlichen Kreislauf in das fötale Blut. Der früheste Durchwanderungstermin soll um die Zeit des 4. Schwangerschaftsmonats liegen, da erst ab 5. Embryonalmonat sy. Affektionen am Föten zu erkennen sind und 4—6 Monate post infectionem der Fruchttod eintritt (Fiaux u. Maurice, Trinchese). Die Sp. wandert vom Blutweg aus in das lockere Gefäßbindegewebe, um sich dann hier stark zu vermehren (Sobernheim). Die Hochgradigkeit der Infektion ist abhängig von dem Zeitpunkt (Gruber) und der Massenhaftigkeit der diplazentaren Durchwanderung. Da eine Produktion geeigneter Abwehrstoffe dem fötalen Organismus nicht zukommt, stellt dieser einen Nährboden für Sp. dar (Herxheimer) und gerade sy. Todgeburten zeigen infolge der Anergie eine massive Spirochätenaussaat in ihren Geweben.

Anders verhält es sich anscheinend, wenn nur verhältnismäßig wenig Sp. den Weg ins fötale Blut finden oder der Zeitpunkt der Infektion näher zum Geburtstermin rückt. Derartig infizierte, aber meist ausgetragene Kinder sterben häufig an sekundären Infekten und die Obduktion läßt dann spezifische Organveränderungen erkennen, die wahrscheinlich im spätembryonalen Leben oder in den ersten Lebensmonaten als Abwehrreaktion aufgetreten sind. Solche Veränderungen weisen nach einer Aufstellung von Thomsen zu 83% die Leber, zu 97% die Knochen und zu 73,3% die Milz auf. Somit ist die Leber nicht an erster Stelle beteiligt (Gruber), doch hervorragend, weil sich, wie bereits Gubler hervorhob, an diesem Organ besondere Wachstumsverhältnisse dartun.

Gierke, Benda und Gruber machten in diesem Sinne auf die oft umgekehrte Proportion von Spirochätenbefund zu Gewebsreaktion aufmerksam. P. Schneider konnte zeigen, daß sy. Totgeburten zu 100%, sy. kurzlebige Neugeborene zu 84,6% und sy. Säuglinge und Kleinkinder zu 39% nachweisbare Spirochäten beherbergen, Ekehorn dagegen stellte Gewebsreaktionen im 8. Schwangerschaftsmonat bei 15%, im 9. Schwangerschaftsmonat bei 87,5% und im 10. Schwangerschaftsmonat bei 93,3% der Totgeburten fest.

Über die Häufigkeit der L. c. machte Baisch für die Folgezeit des ersten Weltkrieges Angaben. Er berechnete jährlich 10000 sy. Totgeburten in Deutschland, im Durchschnitt sollten sogar 2—4% aller Säuglinge sy. sein. Demgegenüber fand Helmke in der Zeit nach 1945 für Sachsen 0,2% aller Säuglinge an L. c. erkrankt. Wesentlich abhängig

ist die intrauterin erworbene Lues von der antisyphilitischen Behandlung bzw. Nichtbehandlung der kranken Mütter. Nach Gammeltoft erwiesen sich nur 3,5% der Kinder von nichtbehandelten sy. Müttern als gesund; Orel sah bei 170 Graviditäten unbehandelter sy. Frauen nur 60 Lebendgeborene. Klaften verglich die Frühgeburten von unbehandelten, von vor der Schwangerschaft behandelten und von während der Schwangerschaft behandelten Müttern und kam zu einem Ergebnis von 20,8% zu 9,9% zu 3,1% Erkrankungsfälle. L. Müller fand unter 200 connatal syphilitischen Kindern 15 Mütter, deren Lues älter als 4 Jahre und die entweder ungenügend oder gar nicht behandelt waren.

Die Diagnose einer L. c. macht in vivo meist keine besonderen Schwierigkeiten, wenn ausgeprägte Symptome, wie Schniefen, Rhagaden, Pemphigus, positive Seroreaktion und dergleichen vorhanden sind. Die mütterliche Anamnese läßt oft im Stich. Mazerierte Totgeburten sind immer auf Lues verdächtig. Neben der allgemeinen pathologisch-anatomischen Sy.-Diagnostik ad exitum letalem gekommener sy. Kinder interessiert uns vor allem die Beschaffenheit der Leber, die recht unterschiedliche Veränderungen aufweisen kann. Makroskopisch fällt die zum Teil beträchtliche Vergrößerung der Leber mit Gelbfärbung der Oberfläche und eigenartiger derber Elastizität des Gewebes auf. Aber wie schon Gubler hervorhob, gibt es bis zur völlig regelrechten Organbeschaffenheit alle Übergänge. Mikroskopisch bemerkte Gubler eine Anreicherung fibrös-plastischen Gewebes. Diese Form wurde dann von Nachuntersuchern als hypertrophische Leberzirrhose (Benda), diffuse interstitielle produktive Hepatitis (P. Schneider) und monozelluläre Sklerose (Babonneix) benannt. Schneider faßt diese diffuse Hepatitis als eine relativ spät im Embryonalleben einsetzende entzündliche mesenchymale Neubildung auf; ähnlich ist Orths Ergebnis, wenn er feststellte, daß die Bindegewebsentwicklung bei jungen Kindern weniger ausgeprägt sei als bei älteren.

Diesen diffus ausgebreiteten Leberveränderungen stehen örtlich umschriebene Affektionen gegenüber (Gruber), nämlich die von Virchow erwähnten miliaren Gummata, die P. Schneider Miliarsyphilome nannte und dann die größeren umschriebenen Knotenbildungen im Organ. Um den Ausdruck „Gumma" in sy. Kindslebern ist viel diskutiert worden (Lubarsch und Schmorl erkannten diese Namensgebung an), doch hat sich heute das Wort Miliarsyphilom mehr und mehr eingebürgert. Diese für L. c. pathognomischen miliaren Nekrosen und abszeßartigen Miliarsyphilome (Aschoff) zeigen schwerste Spirochäteninfektion an (Schneider). Endlich ist zur Klärung des Bildes nach Spirochäten zu fahnden, deren Anwesenheit bei L. c. eine regelmäßige (Gruber) und ohne die die Diagnose L. c. unstatthaft ist (Simonds).

Die Untersuchungsergebnisse, die wir an den Lebern offenbar sy. Kinder erhoben haben, teilen wir ein in:

I. Positiver Sp.-Befund ohne Organveränderung;
II. Positiver Sp.-Befund mit Organveränderung;
III. Negativer Sp.-Befund mit Organveränderung;
IV. Negativer Sp.-Befund ohne Organveränderung, aber mit klinisch-sy. Anzeigen.

Hervorgehoben werden nur die Befunde, die für die Beurteilung wichtig sind. Histologisch untersucht wurden HE-gefärbte, Sudan-gefärbte und nach der Levaditi-Methode behandelte Schnittpräparate.

Zur Gruppe 1 gehörig ist in unserem Material nur ein Fall:

1. Sektionsprotokoll 868/48: 40 cm lange, 1900 g schwere mazerierte männliche Totgeburt. Fäulnis der inneren Organe.

Leber: Großes weiches Organ mit glatter Oberfläche. Auf der Schnittfläche ist eine Struktur nicht erkennbar. Gewebe sehr zerfließlich. Farbe der Schnittfläche gelbrot.

Histologisch lassen sich in der Leber massenhaft guterhaltene Spirochäten nachweisen, andere Präparate konnten nicht angefertigt werden. Klinisch bestand kein Verdacht auf Lues, die Mutter wurde erst nach Untersuchung des Föten auf die eigene syphilitische Infektion aufmerksam gemacht. Der Infektionsmodus war unbekannt.

Dieser massenhafte Spirochätenbefall der Leber und damit sicher sämtlicher Organe ohne defensive Gewebsreaktion (Versé u. Schneider, Gruber) ist für sy. Totgeburten und besonders mazerierte faultote Früchte charakteristisch (Herxheimer, Sternberg).

Lebend geborene sy. Kinder zeigen nach Sobernheim derartig große Spirochätenmassen nicht. Ob final oder postmortal noch eine rapide Keimvermehrung zu solchen Bildern führt, ist umstritten (Gruber, Kratzeisen). Jedenfalls dürften entweder die Abwehrvorgänge (soweit der Ausdruck bei Föten berechtigt ist) denkbar schlecht oder die Virulenz der Spirochäten besonders groß oder der intrauterine Infektionstermin sehr frühzeitig gelegen sein.

Zur Gruppe 2 zählen in dem von uns untersuchten Material nur lebend geborene Kinder, deren Todesursache teils die Lues selbst, teils neben der Lues interkurrente Erkrankungen waren:

2. Sektionsprotokoll 149/49: Leiche eines 10 Wochen alten, 3700 g schweren, 57 cm langen weiblichen Säuglings. Ausgedehntes impetiginöses Ekzem der Gesichtshaut, feine Rhagaden der Mundwinkel, kleinlamellöse Abschilferung der Haut beider Unterarme, des Handrückens, der unteren Extremitäten, der Kreuzbein- und Glutäalgegend. Umschriebene spezifische Pneumonien im Bereich des rechten Lungenunterlappens.

Leber: Großes Organ, der linke Lappen reicht bis zur Flexura coli lienalis. Oberfläche glatt, gleichmäßig blaurot, Konsistenz derb-elastisch. Auf der Schnittfläche feine Felderung.

Histologisch: Organstruktur deutlich. Verbreitertes, leicht gewelltes Kapselgewebe mit Kapillarsprossungen. Von der Kapsel hat sich teilweise herdförmig wenig entzündliches Bindegewebe zwischen die angrenzenden Parenchymzellbalken geschoben. Portobiliäre Felder gering verbreitert, zellreich. Gefäße hier regelrecht. Diffuse, intraazinöse Bindegewebsentwicklung mäßigen Grades, dadurch Dissoziation der Zellbalken. An Stellen schwächerer intraazinöser Bindegewebswucherung Ödem der Disséschen Räume. Stärkere intraazinöse fibrozytäre Wucherung in der unmittelbaren Umgebung der Zentralvenen. Letztere zeigen erhebliche Wandverdickung infolge Faserquellung. Stärkere Sternzellverfettung. Teils in und zwischen den Parenchymzellen, teils direkt den Kapillarwandungen angelagert, zahlreiche Spirochäten.

Klinisch: Mutter angeblich 1946 wegen L. II zwei sero-negative Kuren. Kind: Geburt Dezember 1948. Rhagaden, Blasenreste an Händen und Füßen. WaR, MKR +++. Bekam ¾ Tablette Spirocid. (Wenn nicht anders erwähnt, wurde die Tablette zu 0,25 g gegeben.)

3. Sektionsprotokoll 265/47: Leiche eines 5 Wochen alten, 43 cm langen, 1500 g schweren weiblichen Säuglings. Hochgradiger Ikterus. Starke Atrophie. Kirschgroße subarachnoidale Blutung am rechten Kleinhirnpol im Bereich der Cysterna cerebello-medullaris, mit Erweichung der Hirnsubstanz in diesem Bereich.

Leber: Wenig vergrößertes Organ mit glatter, gespannter Kapsel. Schnittfläche dunkelbraun mit gelblichem Einschlag.

Histologisch: Organstruktur deutlich. Kapsel regelrecht. Portobiliäre Felder meist etwas verbreitert, keine Infiltration, Gefäße regelrecht. Von diesen Feldern ausgehende geringe intraazinöse Bindegewebswucherung mit Untergang von Parenchymzellen und Dissoziation der Bälkchen. An einzelnen Stellen des Präparates ist das Parenchym herdförmig zugrunde gegangen und durch lockeres Bindegewebe, das vereinzelte Entzündungsstellen und beginnende Kapillarsprossungen aufweist, ersetzt. Zentralvenen regelrecht. Gering erweiterte Kapillaren. Protoplasmavakuolen in einzelnen Parenchymzellen. Reichliche Pigmentspeicherung der Sternzellen. Keine Verfettung. In nicht allen Gesichtsfeldern hier und da einzelne Spirochäten, die innerhalb der Bälkchen oder zwischen Kapillaren und Parenchymzellen liegen.

Klinisch: Mutter: Infektion nicht bekannt, nicht behandelt. Normale Schwangerschaft, Frühgeburt 8. Monat. 2 Wochen post partum traten bei Kind Blutungen aus Mund, Nase und Darm auf. Haut schilferte in großen Lamellen ab. Petechien im Mundgebiet. Verdacht auf Sepsis. Seroreaktion nicht angestellt. Unspezifische Behandlung.

4. Sektionsprotokoll 25/47: Leiche eines 2 Monate alten, 52 cm langen und 3670 g schweren männlichen Säuglings. Periostitis syphilitica im Bereich der Oberschenkelknochen. In der Bauchhöhle etwa 80 ccm serös-klare Flüssigkeit.

Leber: Füllt in Situ das ganze Epigastrium aus, übernormalgroß. Herdförmig flächenhafte grobe, gelbbraune Gewebsverdichtungen, die sich vom übrigen, regelrecht gefärbten und gezeichneten Lebergewebe deutlich abheben und härter anfühlen als das angrenzende dunkelbraune Leberparenchym. Diese Veränderungen fast ausnahmslos im Bereich des vorderen Leberrandes und über der Facies diaphragmatica.

Histologisch: In dem Präparat ist regelrechtes Organgewebe neben solchem, das gar keine spezifische Organstruktur aufweist, vorhanden. Kapsel regelrecht. An das Kapselgewebe schließt sich ein zellreiches, faserarmes Bindegewebe, in das am Rande vereinzelt atrophische Parenchymzellen eingestreut sind. An dieses verhältnismäßig scharf abgesetzte Granulationsgewebe schließt sich in schnellem Übergang völlig unverändertes Lebergewebe an. Abgeschnürte Parenchymzellen zeigen fettige Entartung. Innerhalb des Granulationsgewebes diffus und in großer Anzahl meist gut erhaltene Spirochäten. Stärkste Spirochätenanreicherung an Grenze von Granulationsgewebe zu regelrechtem Lebergewebe. In letzterem nirgends Spirochäten nachweisbar.

Klinisch: Über Lues der Mutter nichts bekannt. Kind: Normale Geburt. In der Klinik wegen Dyspepsie. Ausgedehnte Ödeme der Beine und Bauchdecken. Leber drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Unspezifische Behandlung, plötzlicher Exitus.

5. Sektionsprotokoll 251/49: Leiche eines 2½ Monate alten, 54 cm langen, 3600 g schweren weiblichen Säuglings. Periostitis, Milzhyperplasie von 55 g, Perisplenitis.

Leber: Vergrößertes Organ von fester Konsistenz, graugrün gefärbte Schnittfläche mit kleinen hellgrauen Herden besetzt.

Histologisch: Organstruktur undeutlich, nur an einzelnen unregelmäßigen Zellbalken erkennbar. Kapsel regelrecht. Portobiliäre Felder schwer vom umgebenden Gewebe trennbar, ziemlich aufgelockert, geringfügige Rundzellinfiltration um die Gallengänge, Blutgefäße unverändert. Fast vollständige Dissoziation der Zellbalken, nur wenige Parenchymzellen sind zusammengelagert und erscheinen riesenzellähnlich. Diese atrophischen Parenchyminseln werden von dichten Fibrozytennetzen und -strängen umgeben, darin vereinzelte Histiozyten. An zahlreichen Stellen umschriebene dunkle Herde, zusammengesetzt aus einer Koagulationsnekrose mit Rundzellen, Leukozyten und Kerntrümmern. Keine Verfettung. Diffuse, dichte Durchsetzung des Gewebes mit Spirochäten. In der Mitte der Nekroseherde degenerierte Sp., am Rande guterhaltene Sp. Auch innerhalb der Blutkapillaren Sp. nachweisbar.

Klinisch: Mutter 1943 Lues aquiriert, zwei Kuren, dann nicht mehr behandelt worden. Jetzt (Anfang 1949) WaR, MKR +, Kahn zweifelhaft. Kind: Rechtzeitige Geburt am 21. 1. 1949, 2 Monate später Erbrechen, Temperaturen bis 37,7, Atemnot. Keine sy. Zeichen. Leib stark aufgetrieben, Milz und Leber vergrößert. Seroreaktion +. Unspezifische Behandlung. Exitus an Kreislaufschwäche.

Die gemeinsamen Kennzeichen dieser Gruppe sind: Der positive Sp.-Befund, die interstitielle Hepatitis und die meist unspezifische Behandlung der intra vitam teils erkannten, teils unerkannten Sy. Bericht 2 und 3 zeigen keine erheblichen Abweichungen von der normalen Leberstruktur. Wohl ist im Sinne einer Hepatitis interstitialis oder als Ausdruck der beginnenden Zirrhose Bindegewebe gewuchert, aber es ist wenig, und berücksichtigt man das Alter der Kinder, so muß der Prozeß äußerst langsam und sicherlich erst postnatal eingesetzt haben. Bemerkenswert ist der keineswegs massenhafte Sp.-Befall der Organe. Fortgeschrittenere Gewebsreaktionen finden sich in den nächsten Fällen 4 und 5.

In der Leber des Kindes 4 treffen wir auf umschriebene solitäre Organveränderungen, die einer herdförmigen Zirrhose entsprechen (Rössles herdförmige Feuersteinleber). Froboese u. P. Schneider sahen ähnliches Bild einer kirschgroßen herdförmigen Veränderung in sonst regelrechtem Lebergewebe, ein Befund, der bei Kindern in den ersten drei Lebensmonaten zu beobachten ist. Eine durch fibroplastische Entzündung der Leberkapsel bedingte grobhöckrige sy. Schrumpfleber, von Petersen beschrieben, ähnelt nur wenig unserer Beobachtung. Da solche umschriebenen Herde gewöhnlich intra- oder subkapsulär lokalisiert sind, müssen wir als Ursprungsquelle der Spirochätenansiedlung periphere Verzweigungen der A. hepatica ansehen. Gegen die Bemerkung Herxheimers, wonach ausgesprochen herdförmige Veränderungen Resultat der Behandlung sein können, spricht unsere Beobachtung und die weiter unten angeführte Mitteilung von v. Baerensprung. Wir müssen derartige Formen als allein durch Spirochäten bedingt bezeichnen, wobei uns letzten Endes der Entstehungsmodus unbekannt bleibt.

Die 5. Beobachtung bietet eine Fülle charakteristischer Erscheinungen und kann als schwerste Form der floriden spirochätogenen Organveränderung angesprochen werden. Nicht, daß allein reichlich Spirochäten angetroffen werden, auch der spezifische Organaufbau ist fast vollständig geschwunden. Parenchymzellen imponieren nur als regellos im Granulationsgewebe gelegene kleinste Komplexe, die das Aussehen von Riesenzellen haben, aber doch ist jede einzelne Zelle gerade noch zu isolieren. Derartige, in extremen Fällen als „Riesenzellebern" (Binder, Oppenheimer u. Gruber u. a.) beschriebenen Formen sind nicht ganz selten und die Herkunft der riesenzellähnlichen Gebilde hatte zu zwei verschiedenen Auffassungen Anlaß gegeben: Einmal die Entwicklung aus einer einzigen Zelle (Oppenheimer u. Gruber), zum anderen die Konfluenz aus mehreren Parenchymzellen (Binder). Wir können uns unserem Bild entsprechend nur der zweiten Meinung anschließen, damit aber die erstere nicht ablehnen und sprechen daher nicht wie Borst und Askanazy von progressiven, sondern von regressiven Erscheinungen, nämlich dem Zusammenschmelzen einzelner atrophischer Parenchymzellen. Eine Spezifität für L. c. kommen diesen Gebilden nicht zu, worauf auch Oppenheimer u. Gruber aufmerksam machten.

Einen breiten Raum in der Literatur nehmen die sogenannten Miliarsyphilome (miliare Körner — v. Baerensprung) ein. Je nach dem Überwiegen der verschiedenen am Aufbau beteiligten Elemente variiert die Bezeichnung: Miliarnekrose bei vorwiegend nekrotischer Beschaffenheit; abszeßartige Miliarsyphilome (Aschoff) bei starker entzündlicher Reaktion; Miliargranulome (Ghon) bei Einwanderung von Histiozyten und Fibroblasten, wobei letzteres dann in die allgemeine interstitielle Bindegewebsproliferation einbezogen wird (Benda). In dieser Reihenfolge spielt sich etwa die „regressive Metamorphose" des Miliarsyphiloms ab. Ausgangspunkt solcher Herde ist nach Benda ein Sp.-Haufen, der zerfällt (Bendas Keimzerfall) und von Leukozyten abgekapselt wird. Die uns im 5. Präparat zu Gesicht gekommenen Miliarsyphilome sind beinahe scharf von der Umgebung abgesetzt und, wie Benda es nennt, wahllos im Gewebe verteilt ohne Bindung an Pfortaderäste oder Zentralvenen (R. Müller). Ebenso lassen sie vornehmlich Nekrosen mit Einstreuung einzelner Leukozyten, aber keine Organisationstendenz erkennen (vgl. Präparat 13).

Über die Verteilung und Lokalisation der Sp. in den Präparaten 2—5 ist nur Bekanntes zu wiederholen. Vorzüglich halten sie sich an den Gefäßwänden und im Bindegewebe auf (Sobernheim), doch läßt sich bei der teilweise massigen Keiminfiltration schwerlich eine Bevorzugung gewisser Organanteile nachweisen. Lediglich in Präparat 4 ist die scharfe Grenze zwischen regelrechtem Lebergewebe und Granulationsgewebe gleichzeitig die Grenze der Sp.-Ausbreitung (wie auch P. Schneider schrieb) und es ist möglich, daß von dieser Markierungslinie, an der die Sp. gehäuft liegen, eine allmähliche Invasion ins noch gesunde Gewebe erfolgt. Die im Levaditi-Präparat des 5. Falles sichtbaren dunkelbraunen Herde entsprechen ganz den braunen Zentren Bendas. Die Sp. sind hier verklumpt und zerfallen (Miliarsyphilom = Resorptionsgranulom — Schneider), während am Rand dieser Herde gut darstellbare Sp. in größerer Anzahl zu finden sind.

Die interstitielle Hepatitis wird bei der nächsten Gruppe abgehandelt.

Wie gesagt, ist keines der Kinder (das Kind 2 mit ¾ Tablette Spirocid so gut wie nicht) behandelt worden. Den Müttern der Kinder 3 und 4 war die luische Infektion unbekannt. Die Mutter des Kindes 2 war bestimmt bei einer 3 Jahre ante graviditatem entstandenen L. II mit damals zwei (wenn auch wirklich sero-negativen) Kuren ungenügend behandelt worden und ebenso hat die Mutter des Kindes 5 mit zwei Kuren ihre syphilitische Infektion 6 Jahre ante graviditatem mangelhaft behandeln lassen. L. Müller berichtet neuerdings über ein analoges Vorkommnis: Mutter L. I florida, drei Kuren, immer sero-negativ. Während erster Schwangerschaft 4 Jahre post infectionem antiluisch behandelt, gesundes Kind. 8 Jahre post infectionem erneut Partus, nachdem Schwankungen der WaR festgestellt worden waren. Kind L. c.

Die 3. Gruppe umfaßt nach unserem Material wiederum nur lebend geborene Kinder, die vor, während oder nach spezifischer Behandlung verstarben und deren Syphilis neben der klinischen Anamnese nur nach dem typischen anatomischen Bild, nicht aber durch einen positiven Sp.-Befund zu beweisen war.

6. Sektionsprotokoll 404/48: Leiche eines 3 Wochen alten, 48 cm langen, 2750 g schweren weiblichen Säuglings. Rhagaden an den Mundwinkeln, papulöse Hautveränderungen am Rücken, Gesäß, Genitalgegend und Oberschenkel. Blasige Abhebung der Fersenhaut. Atelektase beider Lungen. Leber: Regelrechte Größe, glatte glänzende Oberfläche, dunkelrote, etwas fleckige Schnittfläche.

Histologisch: Organstruktur deutlich, doch sind die einzelnen Läppchen schlecht voneinander abzugrenzen. Kapselgewebe regelrecht. Ganz geringfügige Bindegewebsproliferation innerhalb peripherer Läppchenanteile. Keine Verfettung. Keine Spirochäten.

Klinisch: Mutter stand bei Geburt in zweiter antiluischer Kur. Kind: Retroplazentar- und Nabelschnurblut sero-positiv. Behandlung 7¼ Tabletten Spirocid. Blutreaktion dann negativ.

7. Sektionsprotokoll 491/48: Leiche eines 4 Monate alten weiblichen Säuglings in sehr reduzierten A. Z. Papulöses syphilitisches Exanthem des oberen Stammes und des Gesichts. Rhagaden der Mundöffnung.

Leber: Glatte Oberfläche. Die Schnittfläche ist gelb gefleckt mit einzelnen dunkleren Anteilen.

Histologisch: Organstruktur deutlich, Kapselgewebe regelrecht. Portobiliäre Felder regelrecht. Von einzelnen subkapsulär gelegenen Glissonschen Feldern erstreckt sich wenig jugend-

liches Bindegewebe zwischen die Leberzellbalken. Hyperplasie der Sternzellen. Starke periphere und zentrale grobtropfige Verfettung der Parenchymzellen. Keine Spirochäten.

Klinisch: Mutter: L. lat. WaR positiv. Infektionstermin unbekannt, nicht behandelt. Kind: Rhagaden, Eiterpusteln und Blasenreste am Körper. Eingesunkene Nase, Schniefen. Chediak positiv. Behandlung: 0,55 Solu-Salvarsan, 0,4 Bi.

8. Sektionsprotokoll 7/48: Leiche eines einen Monat alten, 47 cm langen, 2150 g schweren männlichen Säuglings. Braun verkrustete Hautdefekte an Schädel, Gesicht, Mund und Gliedmaßen. Rhagaden um den Mund.

Leber: Vergrößertes Organ von dunkelbraunblauer Farbe. Derbe Konsistenz, Schnittfläche dunkelrot, sehr blutreiches Gewebe.

Histologisch: Organstruktur deutlich, Kapselgewebe regelrecht, portobiliäre Felder zeigen ziemlich ausgedehnte entzündliche Infiltration mit mäßiger Bindegewebswucherung, besonders um die Gallengänge, zum Teil mehr um die Pfortaderäste, die manchmal kleine granulomartige fibrozytäre Intimawucherungen aufweisen. Von den portobiliären Feldern erstrecken sich einzelne Bindegewebszellen zwischen die Läppchen unter Schwund einzelner Parenchymzellen. Vorwiegend Rundzellinfiltration der Zentralvenenwände. Geringe trübe Schwellung der Parenchymzellen, stärker der Sternzellen. Geringes Ödem der Disséschen Räume. Keine Verfettung, keine Spirochäten.

Klinisch: L.-Infektion der Mutter unbekannt, Oktober 1946 mazeriertes Kind im 8. Monat. War damals angeblich negativ. Jetzt (1948) Kahn, MKR II, Citochol positiv. Keine Behandlung. Kind: Frühgeburt 8. Monat, Paronychien am Daumen, Ausschlag am Gesicht, Rhagaden. Asphyxie, lebensschwache Frühgeburt. Keine Behandlung.

9. Sektionsprotokoll 108/49: Leiche eines 3 Monate alten, 53 cm langen, 3080 g schweren weiblichen Säuglings. Kleinfleckige, linsengroße braunrote Herde an der Haut der Oberschenkel und des Kreuzbeins. Exkoriationen an Fingern und Fersen. Pneumonie der rechten Lunge im Stadium der roten Hepatisation. Sero-fibrinöse Pleuritis. Geringe Hyperplasie der Milz. Osteochondritis syphilitica der langen Röhrenknochen.

Leber: Mäßig vergrößert, glatte Oberfläche, feste Konsistenz. Auf dem Schnitt zahlreiche, durch das blaubraunrote Lebergewebe ziehende feine weiße Streifen, feingeflecktes Aussehen.

Histologisch: Organstruktur deutlich, mäßig aufgelockertes Gewebe infolge weiter Kapillaren. Kapselgewebe regelrecht. In den portobiliären Feldern pericholangitische Infiltrate, vorwiegend aus Rundzellen bestehend. Geringfügige Dissoziation zentral gelegener Läppchenbalken infolge mäßiger Bindegewebsproliferation. Ganz vereinzelt liegen regellos im Gewebe kleinste Herde, die sich aus Leukozyten, Rundzellen und einzelnen Fibrozyten zusammensetzen. Vereinzelte Blutbildungsherde. Ödem der Disséschen Räume, gering vergrößerte Sternzellen. Schwache mitteltropfige zentrale Verfettung.

Klinisch: Mutter: 1946 L. I/II, vier kombinierte Kuren (1946, 1946, 1946/47, 1947). WaR wechselnd. Kind: Geburt November 1948, Pemphigus, Keratitis parenchymatosa. WaR +++, Chediak +, Exitus an Lebensschwäche. Behandlung 15¾ Tabletten Spirocid, Zwillingsbruder erscheinungsfrei.

10. Sektionsprotokoll 471/49: Leiche eines 9 Wochen alten dystrophischen weiblichen Säuglings. Rhagaden, ausgedehnter syphilitischer Pemphigus am Stamm und proximalen Anteilen der Extremitäten. Hyperplasie der Milz.

Leber: Vergrößertes Organ mit glatter Oberfläche, zähe Konsistenz. Auf der Schnittfläche ist die Farbe gelbbraun, einzelne feinere hellere Flecken im Parenchym.

Histologisch: Organstruktur deutlich, Kapselgewebe regelrecht. Portobiliäre Felder verbreitert mit Einlagerung zahlreicher segmentierter Leukozyten und Vermehrung der Bindegewebszellen. Stärkere pericholangitische Rundzellinfiltration. Gefäße regelrecht. Einzelne schmale Bindegewebszellen liegen zwischen den Leberzellbalken. Kleines rundzelliges Infiltrat in der Peripherie eines Läppchens. Keine Verfettung, keine Spirochäten.

Klinisch: L.-Infektion der Mutter unbekannt. Keine sichtbaren Erscheinungen. MKR II, Citochol, Sachs-Georgi +++. Kind: Geburt regelrecht. Am 10. Tag Schniefen, Pemphigusähnliche Blasen an Rumpf und Extremitäten. Tiefes Geschwür am linken Unterschenkel. MKR II +++, Citochol, Kahn +. Behandlung: 0,12 g Spirocid, 2,5 g Cibazol.

11. Sektionsprotokoll 1/48: Leiche eines 3½ Monate alten weiblichen Säuglings in stark reduziertem A. Z. Ekzem am behaarten Kopf. Tiefe Rhagaden an den Mundwinkeln.

Leber: Wenig vergrößertes Organ mit glatter Oberfläche, derbe Konsistenz. Schnittfläche dunkelrot, ohne Zeichnung.

Histologisch: Organstruktur deutlich, Kapselgewebe regelrecht. Portobiliäre Felder nicht vergrößert. Stärkere pericholangitische Infiltrate mit Bindegewebsvermehrung. Mäßige Infiltration der Portalvenenwände. Umschriebene entzündliche Infiltrate in der Adventitia der Zentralvenen. Enge Leberarterien ohne nachweisbare Wandverdickung. Erweiterte Kapillaren mit zahlreichen Blutkörperchen. Dissoziation der Zellbalken. Stellenweise geringfügige intralobuläre Bindegewebswucherung. Ödem der Disséschen Räume. Vereinzelte kleinste rundzellige, leukozytäre Infiltrate mit retikulären Elementen und Fibrozyten innerhalb der Acini mit Verdrängung der umliegenden Parenchymzellen. Geringe Sternzellverfettung.

Klinisch: Mutter L. II. Ansteckungstermin unbekannt. WaR post partum positiv. Keine Behandlung. Kind: Rhagaden, Schniefen, Fraktur des rechten Oberarms. WaR +. Behandlung 15¾ Tabletten Spirocid, 0,4 g Bismogenol.

12. Sektionsprotokoll 1035/47: Leiche eines 1½ Jahre alten weiblichen Kindes in gutem E.Z. Luxatio coxae bds. Periostitis der langen Röhrenknochen.

Leber: Vergrößertes Organ mit glatter Oberfläche. Konsistenz fest. Die Schnittfläche zeigt unscharfe rotbraungelbe Felderung, keine Läppchenzeichnung. Fleckig-buntes Aussehen.

Histologisch: Organstruktur ziemlich deutlich, Läppchen selbst voneinander abgrenzbar, verwaschene Zeichnung. Kapselgewebe regelrecht. Portobiliäre Felder regelrecht groß, stellenweise stärkere Wucherung des periportalen Bindegewebes, das sich auch interazinös vorgeschoben hat. Nur in den Randpartien einzelner Läppchen Fibrozyten eingedrungen. Innerhalb der jungen Bindegewebsproliferation mehr oder weniger starke entzündliche, vorwiegend rundzellige Infiltrate. Einzelne adenomartige Parenchymzellbildung ohne geregelten Zellaufbau. Trübe Schwellung der Parenchymzellen. Geringe fleckförmige, feintropfige, zentrale Verfettung. Keine Spirochäten nachweisbar.

Klinisch: Mutter: WaR + ohne Erscheinungen, keine Behandlung. Kind: Geburt vier Wochen vor dem regelrechten Termin. Akute Dyspepsie. WaR +. Behandlung: 64½ Tabletten Spirocid, 6 g 33⅓% Ung. cinerium. Citochol + und MKR +.

13. Sektionsprotokoll 876/47: Leiche eines 7 Wochen alten männlichen Kindes in reduziertem A.Z. Rhagaden an der Mundöffnung. Geringe Milzhyperplasie.

Leber: Großes festes Organ mit glatter Oberfläche. Auf der Schnittfläche deutliche Läppchenzeichnung mit zahlreichen kleinen, umschriebenen, nicht ganz scharf abgegrenzten, gelben, derben Herden.

Histologisch: Organstruktur gerade noch erkennbar. Kapselgewebe zum Teil aufgelockert. Portobiliäre Felder in Größe kaum verändert, manchmal aufgelockert, teilweise mit zahlreichen Blutkapillaren und geringer rundzelliger Infiltration durchsetzt. Gefäße unverändert. Von den portobiliären Feldern und den Zentralvenen hat sich geringfügig Bindegewebe zwischen die Bälkchen geschoben. Stärkere Dissoziation der Parenchymbalken infolge weitgestellter Kapillaren und stärkerer Sternzellschwellung. Karyolyse und Nekrose mehrerer Parenchymzellen. Diffus oder in kleinsten Ansammlungen zahlreiche Blutbildungsherde. Regellos im Gewebe befinden sich zahlreiche, wenig scharf umschriebene runde Herde, in deren Bereich das spezifische Organgewebe zugrunde gegangen ist. Innerhalb der Herde massenhaft Leukozyten und einzelne Rundzellen neben Kerntrümmern und Nekrosen, so daß ein abszeßartiges Bild entsteht. Feine Fettbestäubung der an die abszeßartigen Herde angrenzenden Parenchymzellen. Keine Spirochäten nachweisbar, wohl aber sind im Levaditi-Präparat mehrere plumpe Stäbchen in und um die Miliarherde nachweisbar.

Klinisch: Mutter: Papeln am Genitale, WaR +, keine Behandlung. Kind: Normale Geburt, WaR und Nebenreaktion +. Ernährungsstörung. Exitus an Kreislaufversagen. Behandlung: 3½ Tabletten Spirocid, 0,1 g Solu-Salvarsan.

14. Sektionsprotokoll 351/47: Leiche eines 2 Monate alten, 52 cm langen, 2560 g schweren männlichen Säuglings. Bronchopneumonie des linken und rechten Lungenunterlappens.

Leber: Vergrößertes festes Organ mit glatter gespannter Kapsel. Derbe Konsistenz. Schnittfläche glatt, glänzend, von braungrauer Farbe.

Histologisch: Organstruktur nur zum Teil deutlich. Kapselgewebe regelrecht. Portobiliäre Felder stärker aufgelockert, geringgradige periportale Rundzellinfiltration. Gelegentlich kleine entzündliche Infiltrate in den Zentralvenenwänden. Ganz diffuse, manchmal auch grobfleckförmige intraazinöse junge Bindegewebsproliferation, so daß die Läppchenbalken zum größten Teil dissoziiert sind und die Parenchymzellen meist einzeln liegen. Zahlreiche nekrobiotische Organzellen. Innerhalb der Bindegewebswucherung einzelne Leukozyten und Rundzellen. Geringe fleckförmige, fein- bis mitteltropfige Fettablagerung in Parenchymzellen. Keine Spirochäten nachweisbar.

Klinisch: Über luische Infektion der Mutter nichts bekannt. Kind: WaR +. Atrophie, einzelne Papeln am Bauch. Behandlung: 2 Tabletten zu je 0,01 g Spirocid.

15. Sektionsprotokoll 799/49: Leiche eines 3½ Monate alten männlichen Säuglings in reduziertem A.Z. Bronchopneumonie. Milzhyperplasie (40 g). Perisplenitis. Knötchenförmige Myokarditis. 250 ccm Aszitesflüssigkeit.

Leber: Vergrößertes Organ mit leicht gehöckerter Oberfläche. Feste Konsistenz. Auf der Schnittfläche diffuse Fleckung.

Histologisch: Organstruktur ziemlich deutlich. Kapselgewebe gering verdickt und gehöckert. Abschnittsweise stärkere Verdickung mit geringer entzündlicher Infiltration. Portobiliäre Felder erscheinen nahe beieinanderliegend, nicht vergrößert, zum Teil schmal, teils zellreicher, teils regelrechter Zellgehalt. Gefäßlumina eng, Portalvenen flach, zusammengepreßt. Erhebliche Wandhyperplasie mit entzündlicher Infiltration der Zentralvenenwände. Zellarmes Bindegewebe zwischen den Leberzellbalken, die Parenchymzellen sind dadurch größtenteils aus dem Verband gedrängt, regelrechte Balken nirgends nachweisbar. Vorwiegend intraazinöse Bindegewebsproliferation. Blutkapillaren kaum erkennbar. Pigmentspeicherung der Sternzellen. Regellos in den Läppchen vereinzelt ziemlich scharf abgesetzte, kleinste, aus 60—70 Zellen

bestehende Herde, die sich aus Leukozyten, Rundzellen und Fibrozyten zusammensetzen. Unregelmäßige, geringgradige, mitteltropfige Verfettung der Parenchymzellen. Keine Spirochäten nachweisbar.

Klinisch: Bei Mutter nach Geburt des Kindes breite Kondylome (Spirochäten +) am Genitale. WaR +. Vor Partus keine Behandlung. Kind: Makulo-papulöses Exanthem. Chediak und WaR +. Erhebliche Anämie. Exitus an Kreislaufversagen. Behandlung: $7^1/_2$ Tabletten Spirocid, 0,2 g Bismogenol, 190000 E. Penicillin per os.

16. Sektionsprotokoll 295/49: Leiche eines $2^1/_2$ Jahre alten weiblichen Kindes in etwas reduziertem A.Z. Zustand nach Laparotomie. Chronische Pneumonie der linken Lunge, ausgedehnte fibrinös-eitrige Pleuritis rechts. Durchwanderungsperitonitis des gesamten Bauchraums. Perisplenitis.

Leber: Größeres, kleinknolliges Organ mit sonst glatter Oberfläche. Sehr derbe Konsistenz. Auf der Schnittfläche keine deutliche Läppchenzeichnung. Kleinere Knoten mit seitlichen Zentralvenen. Zwischengewebe vermehrt, etwas gallertig, wie gekocht. Gelbliche Farbe der umgebauten Läppchenbildungen.

Histologisch: Organstruktur undeutlich. Stärker verdicktes Kapselgewebe, in das zahlreiche gewucherte Gallengänge, Blutkapillaren und mehrere Rundzellen eingelagert sind. Mächtige Vergrößerung der portobiliären Felder mit gewuchertem Bindegewebe. Chronisch-entzündliche Infiltration und zahlreiche Gallengangssprossungen. Wandverdickung sämtlicher Gefäße. Breite, interazinöse Bindegewebsstreifen verbinden mehrere Glissonsche Felder untereinander und ziehen zum Teil zum Kapselgewebe. Teilweise umschriebene Infiltrate (Rundzellen) im Granulationsgewebe. Leberzellbalken in den stark betroffenen Gebieten dissoziert, Parenchymzellen atrophisch, nekrobiotisch. Nur geringe intraazinöse fibröse Proliferation. Kleine, von Bindegewebe umscheidete typische Adenome mit randständigen Zentralvenen. Einzelne Adenome zu größeren Komplexen zusammengefaßt. Ödem der Disséschen Räume. Keine Verfettung. Keine Spirochäten nachweisbar.

Klinisch: Mutter während der Schwangerschaft 1946 Lues. Infektion angeblich August 1946. 21. 9. 1946 Partus, bis dahin keine Behandlung. WaR November 1946 positiv.

Kind: Im November 1946 Papeln an Mund und Nase. Schniefen. WaR +++. Behandlung: 7,8 g Spirocid, 1,6 g Bismogenol. 21. 2. 1947 WaR +. 9. 4. 1947 WaR zweifelhaft, Kahn negativ, MKR zweifelhaft. Behandlung: 3,45 g Solo-Salvarsan, 2,4 g Bismogenol. 19. 5. 1947 WaR +, Kahn +, MKR +. Dann nicht mehr behandelt. 16. 4. 1949 Leibschmerzen, kein Stuhlgang, Leib gebläht. Laparotomie: Peritonitis. Exitus post operationem an Kreislaufversagen.

Unterziehen wir diese 11 Beobachtungen einer näheren Analyse, so treffen wir auf viele gemeinsame Punkte, aber auf noch mehr trennende Unterschiede. Gemeinsam ist allen die Hepatitis, in welchem Stadium sie sich auch immer befinden mag, und der negative Spirochätenbefund, der bei einem Teil sicherlich der intra vitam stattgefundenen Behandlung zur Last zu legen ist. Zur Beurteilung steht hier das pathologisch-anatomische Substrat. Die Zusammenstellung der Fälle erfolgte etwa nach dem Schweregrad der Erscheinungen. Würden wir in den ersten Fällen dieser Gruppe nichts von einer syphilitischen Komponente in der Anamnese und im klinischen Befund wissen, wäre es sehr gewagt, allein aus dem makroskopischen oder mikroskopischen Bild der Leber eine definitive Diagnose zu stellen. Diese Schwierigkeit wird in der folgenden Gruppe noch deutlicher. Eine derartig makroskopisch wie mikroskopisch geringfügige Leberveränderung, wie sie Bericht 6 und 7 bietet, ist kaum als „Hepatitis" anzusprechen, obwohl doch deutliche Ansätze einer bindegewebigen Proliferation zu verzeichnen sind, die von den normalerweise im Leberinterstitium vorhandenen Bindegewebslagern ausgeht. Eine eigentlich entzündliche Phase leitet den Prozeß nicht ein, eher eine gewisse Ödembereitschaft, wie z. B. Ödem der Disséschen Räume (Präparat 8, 9, 16) oder der Sternzellen (Präparat 7, 8, 9).

Die nächsten Befunde (8—11) lassen in der Makrodiagnostik eine relative Festigkeit des Lebergewebes erkennen. Mikroskopisch imponieren vor allem die Infiltrationen besonders der Gefäßwände. Nach Hochsinger hat diese adventitielle und periadventitielle Zellwucherung vorwiegend chronischen Charakter, es sind also Rundzellen, Plasmazellen und Makrophagen, weniger Leukozyten (Herxheimer) am Infiltrationsvorgang beteiligt. Beitzke bemerkte in Lebern, die sonst gesund oder durch Behandlung geheilt waren, teils größere, teils kleinere fleckige oder streifige Zellinfiltrate, die sich meist aus Lymphoidzellen zusammensetzten und zum Teil den ganzen Querschnitt der Lebervenen einnahmen. Auch eine Verdickung der Intima durch flache Zellen mit länglichen Kernen will derselbe Autor beobachtet haben. Diese (Endo-) Phlebitis hepatica obliterans ist nach Beitzke spezifischer Natur und soll bei L. c. fast immer nachweisbar sein. Derartige rundzellige

adventitielle Infiltrate sind in Präparat 8 zu sehen. Sie beschränken sich allerdings nicht nur auf die Portalvenen, sondern liegen auch in den Zentralvenenwänden (weniger in Präparat 11). Die granulomartige Wucherung der Beitzkeschen Beschreibung finden wir hier ebenfalls wieder. Beachtlich ist in allen vier erwähnten Präparaten die manchmal elektive Pericholangitis, die teilweise mit geringer Bindegewebsproliferation einhergeht und etwa der pericholangitischen Form der Zell- und Bindegewebswucherung im Sinne Herxheimers entspricht.

Als weitere Besonderheit fällt in den Präparaten 9—11 und 15 die Einlagerung kleiner chronisch-entzündlicher Infiltrate innerhalb der Läppchen auf. Man ist geneigt, zumal wenn die größeren abszeßartigen Bildungen des Präparates 13 hinzugenommen werden, diese Veränderungen in die Kategorie der Miliarsyphilome einzugliedern. Im histologischen Bild unterscheiden sie sich nicht von den in Gruppe 2 beschriebenen Syphilomen, doch fehlt jede Spur von Spirochäten, ja, im Präparat 13 sind nur Stäbchenbakterien nachzuweisen, so daß an der spezifischen Genese der Abszesse zu zweifeln ist. Sicherlich schließt eine L. c. unspezifische Lebernekrosen nicht aus, trotzdem aber müssen wir heute der Ansicht Grubers und Babonneix', nach der nämlich ohne Spirochäten miliare Nekrosen nicht für Syphilis spezifisch seien, im Falle geübter Therapie eine gewisse Reserve entgegenbringen. Nach P. Schneider sind miliare Nekrosen und abszeßartige Miliarsyphilome für L. c. pathognomonisch.

Die Mitteilung von Thomsen, Gruber und Herxheimer betreffs vermehrtes Auftreten von Blutbildungsherden in syphilitischen Lebern können wir nicht bestätigen.

Wie vorausgeschickt, ist die mehr oder weniger ausgeprägte Bindegewebsproliferation allen Präparaten dieser Gruppe gemeinsam. Von den Anfängen bindegewebigen Umbaus bis zur Zirrhose sehen wir alle Zwischenstufen. Makroskopisch ist natürlich eine ausgiebige bindegewebige Durchsetzung leicht erkennbar, wenigstens aber durch derbe und feste Organbeschaffenheit ausgezeichnet. Eine besonders elastische Härte, wie sie als Folge der Gerüstfaserwucherung für die Feuersteinleber typisch sein soll (Gruber), konnten wir nicht finden. Eigentlich ist der Begriff „Feuersteinleber" rein visueller Natur und Gubler verglich manche syphilitischen Lebern mit einem solchen, weil die gelbliche Tönung und die eigenartig gelb- bis rotbraune Färbung der Innenflächen dieser das Aussehen eines Feuersteins verlieh. Wir haben nur ganz entfernte Ähnlichkeit im Fall 10, 12, 14 feststellen können. Histologisch sind nun die verschiedenen Stadien näher zu analysieren. Ist über die Präparate 6 und 7 ausgesagt, daß sie nur Ansätze bindegewebiger Proliferation zeigen, so ist in den Präparaten 2, 3, 8—13 nicht wesentlich mehr interstitielles Bindegewebe zu finden. Das pathologisch gewucherte Bindegewebe verläuft einerseits intraazinös zwischen den Zellbalken als junge mesenchymale Wucherung (Hepatitis peritrabecularis — Kimla), andererseits von den portobiliären Feldern als breite Stränge zwischen den Acini unter Schwund des Parenchyms (Gruber). Eine Kollagenisierung der Fasern tritt erst im weiteren Verlauf ein. Quantitative Unterschiede in der Bindegewebsdurchsetzung der Leber führt zu mehr oder weniger hochgradiger Dissoziation der Zellbalken und zur Atrophie des Parenchyms bis zur völligen Unkenntlichkeit der Gewebstopographie (Rindfleisch). Die Präparate 5, 14, 15 zeigen solche Formen der diffusen interstitiellen Hepatitis. Die Parenchymbalken sind zersprengt, große Teile des spezifischen Organgewebes vernichtet, so daß diese Lebern des geregelten Organaufbaues verlustig gegangen sind. Innerhalb des Granulationsgewebes können frischere entzündliche Reaktionen nur im Fall 12 und 14 nachgewiesen werden. Ein solcher Infiltrationsvorgang charakterisiert nach Gruber vorwiegend jüngere Prozesse. Alles in allem tritt, abgesehen von umschriebenen Infiltraten, der entzündliche Charakter der Bindegewebshyperplasie in den Hintergrund. Wir können daher den Begriff „Hepatitis" nur bedingt anwenden, da das Geschehen doch hauptsächlich ein degeneratives, regressives ist, bei dem allerdings Regenerationserscheinungen wie sie Orth in einem Falle beschrieben hat, und Präparat 12 darbietet, hinzutreten können. Die Bezeichnung „hypertrophische Zirrhose" (Marchand) trifft für diese Fälle zu.

Der 16. Bericht bringt eine Ausheilungsform. Hier sind die degenerativen Vorgänge weitestgehend zum Stillstand gekommen und reparative Erscheinungen in Form von Adenombildungen ähnlich der Zirrhose des Erwachsenenalters (z. B. die Schuhzwecken-

leber) stehen im Vordergrund. Mächtige, interazinöse, periportale Granulationsgewebsstränge mit Abschnürung von Parenchymläppchen durchfurchen das Organ. Nach Gruber ist diese Knotenform der connatal-syphilitischen Leber eine besonders von Gallengängen und Pfortaderästen ausgehende Bindegewebsentwicklung unter Schwund des Parenchyms. Der zirrhotische Charakter steht hier außer Zweifel und irgendeine für Syphilis spezifische Struktur ist in keiner Weise vorhanden.

Klinisch bieten alle Kinder teils mehr, teils weniger deutliche Zeichen einer syphilitischen Infektion. Bis auf ein Kind (8) waren sie alle irgendwie behandelt oder anbehandelt worden. Warum bei dem Kind 8 trotz Nichtbehandlung von Mutter und Kind bei positiver Seroreaktion der Mutter und syphilitischen Erscheinungen des Kindes keine Spirochäten nachweisbar sind, vermögen wir nicht zu sagen. Auch bei so gut wie unbehandelten Kindern und nichtbehandelten Müttern (7, 10, 13, 14) versagt jeder Spirochätennachweis, obwohl kaum anzunehmen ist, daß derart kleine Mengen antisyphilitischer Mittel bereits einen greifbaren Erfolg zeitigen (vgl. Kind 2). In der folgenden Gruppe ist darauf zurückzukommen. Auffallend ist Bericht 9: Die Mutter des Kindes absolvierte nachweislich bei L I/II 4 kombinierten Kuren. Trotzdem erkrankte das Kind, wenn auch nicht erheblich. Das Zwillingskind dagegen war völlig erscheinungsfrei. Ausreichende Behandlung erfuhr das Kind 16. Obwohl die Behandlung ziemlich früh einsetzte, sind stärkere Leberveränderungen zu konstatieren. Natürlich brauchen die Kuren notwendigerweise keinen Stillstand des Prozesses zu bedingen, da wir wissen, daß Leberzirrhosen gern zur Progredienz neigen, wenn einmal der Anstoß dazu gegeben worden ist.

In der letzten Gruppe 4 handelt es sich um Berichte, die sich von den vorhergegangenen sowohl durch negativen Spirochätenbefund als auch durch keinerlei auffällige Organveränderung bei sonst auf Syphilis verdächtiger Anamnese unterscheiden.

17. Sektionsprotokoll 846/47: Leiche eines 3 Monate alten weiblichen Säuglings in stark reduziertem A.Z. Rhagaden an Mundöffnung. Eitrige Entzündung der Nasen- und Rachenschleimhaut.

Leber: Großes festes Organ mit glatter Kapsel. Schnittfläche grüngelb, etwas verwaschene Zeichnung.

Histologisch: Organstruktur deutlich, Kapselgewebe regelrecht. Keine Veränderungen nachweisbar. Geringgradige Sternzellhyperplasie. Ganz geringe fleckförmige Verfettung. Keine Spirochäten.

Klinisch: Mutter syphilitisch, keine Behandlung. Kind: Normale Geburt, mit 5 Wochen Schnupfen. Schwere Dyspepsie. MKR II +. Exitus an Kreislaufschwäche. Behandlung: 5½ Tabletten Spirocid, 0,6 Bismogenol.

18. Sektionsprotokoll 989/47: Leiche eines 4 Monate alten, 60 cm langen, 3140 g schweren männlichen Säuglings. Milzhyperplasie (33 g). Rindenabszesse der linke Niere. Geschwürige Colitis.

Leber: Mittelgroßes Organ mit glatter Oberfläche. Dunkelrote Farbe der Schnittfläche.

Histologisch: Organstruktur deutlich, Kapselgewebe regelrecht. In den portobiliären Feldern um einzelne Gallengänge vereinzelt Rundzellen und Leukozyten. Erhebliche Pigmentspeicherung der Sternzellen. Keine Verfettung, keine Spirochäten.

Klinisch: Mutter: Infektion unbekannt, WaR +. Kind: Nach Geburt im Juni 1947 angeblich WaR +, Ausschlag an Händen und Füßen, Schniefen. Oktober 1947 WaR negativ. Behandlung: Wenigstens 12 Tabletten Spirocid, 0,4 Bismogenol.

19. Sektionsprotokoll 922/47: Leiche eines 3½ Monate alten, 56 cm langen, 3080 g schweren männlichen Säuglings. Ausgedehnte Rhagaden der Mundöffnung. Sattelnase, Osteochondritis beider Handwurzelgelenke.

Leber: Regelrechte Größe, glatte Oberfläche, feste Konsistenz, Schnittfläche von blauroter Farbe.

Histologisch: Organstruktur deutlich, Kapselgewebe regelrecht. Weite, mit Blutkörperchen angefüllte Blutkapillaren, sonst keine Organveränderungen nachweisbar. Keine Verfettung, keine Spirochäten.

Klinisch: Mutter: Infektionstermin unbekannt, während der Schwangerschaft bis zur Geburt des Kindes 1½ antisphilitische Kuren. Kind: Papulöses Exanthem im Gesicht, Rhagaden (Spirochäten +), Schniefen, Parrotsche Lähmung (?). Seroreaktionen +. Behandlung: 2½ Tabletten Spirocid.

20. Sektionsprotokoll 880/47: Leiche eines 3 Monate alten männlichen Säuglings in dystrophischem Zustand. Eitrige Otitis media. Empyem der linken Kieferhöhle. Hypostatische Pneumonie. Periostitis der Röhrenknochen.

Leber: Histologisch: Organstruktur deutlich, Kapselgewebe regelrecht. Hyperplasie der Sternzellen mit teilweisen Kerneinschnürungen. Erhebliche mitteltropfige diffuse Verfettung. Keine Spirochäten.

Klinisch: Mutter: Infektion unbekannt, keine Behandlung. Kind: WaR +, Pemphigus syphiliticus (?), Rhagaden. Exitus an Kreislaufversagen. Behandlung: $2^1/_2$ Tabletten Spirocid.

21. Sektionsprotokoll 85/49: Leiche eines 2 Monate alten, 53 cm langen, 3800 g schweren männlichen Säuglings. Bronchopneumonie.

Leber: Größeres, sehr festes Organ mit glatter Oberfläche. Schnittfläche glasig, gelbweißgefleckt, undeutliche Läppchenzeichnung.

Histologisch: Organstruktur deutlich, Kapselgewebe regelrecht. Sehr starke grobtropfige diffuse Parenchymzellverfettung. Keine Spirochäten.

Klinisch: Mutter: L. lat. WaR +. Während der zweiten antisyphilitischen Kur Geburt des Kindes. Kind: Schniefen. Seroreaktion negativ. Behandlung: 6 Tabletten Spirocid.

22. Sektionsprotokoll 893/47: Leiche eines 2 Monate alten männlichen Säuglings in schlechtem A.Z. Hypostasen in beiden Lungen.

Leber: Regelrechte Größe. Oberfläche glatt, feste Konsistenz. Schnittfläche rostbraun, deutliche Läppchenzeichnung.

Histologisch: Organstruktur deutlich, Kapselgewebe regelrecht. Geringe diffuse mitteltropfige Verfettung. Keine Spirochäten.

Klinisch: Mutter: Infektion nicht bekannt. Kind: Nabelschnurblut angeblich seropositiv. WaR und Nebenreaktionen negativ. Prophylaktische Behandlung mit 11 Tabletten Spirocid, 0,8 Bismogenol.

Da sämtliche Kinder vorstehender Gruppe antisyphilitische Mittel erhalten haben, war ein Spirochätennachweis von vornherein kaum zu erwarten. Die L. c. allein nach der makroskopischen oder mikroskopischen Beschaffenheit der Leber zu diagnostizieren, war unmöglich. Sonstige syphilitische Zeichen dagegen waren zum Teil nicht minder ausgeprägt als bei den Kindern der anderen Gruppen. Die Kinder 21 und 22 boten keine syphilitischen Erscheinungen, trotzdem sind wir aber nicht berechtigt, bei luischer Anamnese der Mutter eine L. c. von vornherein auszuschließen (McCord). Eine unmittelbar nach der Geburt festgestellte positive WaR, wie angeblich bei Kind 18—22, kann nämlich nach den Untersuchungen Fabers auch dann ohne Behandlung negativ werden, wenn nur die eine positive WaR auslösenden serologischen Faktoren diaplazentar übertragen worden sind. Sind wir darum berechtigt, allein bei positiver Seroreaktion eine L. c. (Frühwald) anzunehmen? Wir möchten glauben, daß nur bei in größeren Abständen wiederholt gefundenen positiven Reaktionen (Coppolino) und selbstverständlich bei manifesten klinischen Symptomen eine tatsächliche L. c. vorliegt, obwohl letzten Endes diese Feststellung nur theoretischen Wert hat. Solange wir nicht sagen können, warum in dem einen Fall das Kind einer syphilitischen Mutter erscheinungsfrei, im anderen Falle es nicht bleibt, ist, einer Aufstellung von Rosenkranz folgend, bei bestehender Lues der Mutter, sei sie nun behandelt oder nicht, das Kind auch bei dessen negativer WaR immer prophylaktisch zu behandeln, in Analogie das Kind 21 und 22.

An Hand von 22 Sektionsberichten mit kurzer klinischer Anamnese sind wir in der Lage, ein ungefähres Urteil über die Beschaffenheit der Lebern connatal-syphilitischer Kinder in der heutigen Zeit, jedenfalls soweit es das hiesige Sektionsgut angeht, abzugeben. Wohl zeigt ein größerer Teil der untersuchten Lebern recht beachtliche Veränderungen, aber in keinem Falle vermochten wir die klassische Feuersteinleber wiederzuerkennen. Bei 5 (4, 5, 14, 15, 16) von 22 Fällen (= 22,5%), die eine einigermaßen starke Bindegewebsreaktion aufweisen, kann eine gewisse Zufälligkeit ausgeschlossen werden, zumal sich die Beobachtung über 3 Jahre erstreckt. Es scheint, als ob nicht nur im klinischen Bild eine auffällige Symptomenarmut besteht (Navarro), sondern auch im anatomischen Material offenbar eine Wandlung stattgefunden hat. Daß aber tatsächlich die Verhältnisse nur „scheinbar" so sind, läßt sich an Hand der von v. Baerensprung herausgegebenen Monographie erweisen. Von 38 (im ganzen 99) für uns verwertbaren Fällen sind nur drei typische Feuersteinlebern nebst sonst bekannten Bildern wie Miliarsyphilome, Pericholangitis und interstitielle Hepatitis (um mit der heutigen Nomenklatur zu sprechen) zu finden. Auffallend ist, daß auch vor fast 100 Jahren bei völlig unzureichender Behandlung

der erkrankten Mütter 14 Kinder keine auf Syphilis verdächtigen Symptome darboten. Die Feuersteinleber bezeichnete v. Baerensprung als nur für fortgeschrittenere Stadien charakteristisch, und im Gegensatz zur Definition von Gubler hielt er ausschließlich partielle Erkrankung der Leber für diesen Beinamen offen. Mehrmals wurde in damaliger Zeit (worauf 1938 Froboese hinwies) umschriebene Knotenbildungen in connatal-syphilitischen Lebern (die heutige sogenannte Kieselleber — Awdejew) beschrieben (Testilin, Schott, Cullierer, Desruelles, Cazenave), aber der Vergleich mit einem Feuerstein niemals herangezogen. Die großen strangförmigen Wucherungen in der Leber in Form der Periphylephlebitis — Schüppel oder der Pericholangitis — Beck-Chiari, die vom Leberhilus das ganze Organ durchziehen, sind anscheinend ebenfalls noch seltener geworden.

E. Müller berichtete 1928 über eine Milderung des Krankheitsbildes und des klinischen Verlaufes der L. c. seit Einführung der spezifischen Therapie. Die Krankheit sollte sogar zu einer reinen Säuglingserkrankung herabgedrückt werden und reparable Erscheinungen in wenigen Wochen zum Verschwinden zu bringen sein. Selbst anatomische Veränderungen gingen nach Lubarsch durch eine antisyphilitische Therapie zurück, ausgenommen die vorgeschritteneren interlobulären Hepatitiden (Froboese). Aller Wahrscheinlichkeit nach vermögen selbst relativ kleine Dosen spezifischer Mittel wie Spirocid die Spirochäten dem Nachweis zu entziehen und der Erfolg einer lege artis durchgeführten Behandlung ist bei Kleinstkindern gewöhnlich ein guter. Natürlich blieben gegenteilige Ansichten nicht aus, so z. B. vermochten in einem Falle Schürmanns 21 g Spirocid, in 55 Tagen verabfolgt, den Ausbruch einer L. c. nicht zu verhindern.

Eine nicht unwesentliche Rolle spielt bei der L. c. die Behandlungsfrage der Mutter. Im ganzen sind nur fünf Mütter aller von uns beschriebenen Kinder irgendwie antisyphilitisch behandelt worden. Im Fall 2 und 5 haben die Mütter 3 bzw. 6 Jahre ante graviditatem eine wahrscheinlich recht mangelhafte Behandlung erfahren und je weiter eine unzureichende Behandlung zurückliegt, um so fataler scheint sich dieses auf das Kind (meist auch auf die Mutter) auszuwirken. Die Mütter der Kinder 6, 19 und 21 absolvierten während der Schwangerschaft erstmalig antisyphilitische Kuren. Zwei Kinder von diesen Müttern hatten entweder wenige oder gar keine syphilitischen Zeichen, das 3. (19) dagegen einwandfreie syphilitische Symptome. Zu denken gibt der 9. Bericht. Die Mutter machte vier regelrechte Kuren durch, die letzte ein Jahr vor der Niederkunft, und trotzdem ist ein Kind mit syphilitischen Merkmalen behaftet. Eine Erklärung dafür ist nach unseren heutigen Erkenntnissen nicht möglich. Natürlich bringen ausreichend behandelte Frauen keine syphilitischen Kinder zur Welt (Frühwald), aber wann sind sie ausreichend behandelt? Ingraham jun. beobachtete bei 52 Frauen, die vor der Konzeption wegen L. I mit Penicillin behandelt worden waren und während der Schwangerschaft kontrolliert wurden, keine L. c. der Kinder. Nach Frühwald ist bereits eine Kur während der Schwangerschaft imstande, eine Übertragung der Syphilis zu vereiteln. Helmke berichtete in diesem Sinne von 102 Frauen, die erst nach dem Partus eine Lues bemerkt hatten, oder während der Gravidität mit einer halben bis zu drei zum Teil verzettelten Kuren bei positiver WaR behandelt wurden, regelmäßig syphilitische Kinder.

Wir können nun aus den verschiedenen stattgefundenen Behandlungen von Mutter und Kind keine Analogieschlüsse auf das Erscheinungsbild der connatal-syphilitischen Leberaffektion ziehen. Zu mannigfaltige Faktoren spielen in das pathologische Geschehen hinein und es erscheint nicht glaubhaft, daß sich innerhalb eines Behandlungszeitraumes von höchstens 2—3 Monaten fortgeschrittenere Veränderungen beseitigen lassen.

Wir stellen damit fest, daß, soweit ein allgemeingültiger Schluß bei unserem relativ kleinen Material gestattet ist, die Feuersteinleber heute nicht mehr als die typische Organveränderung bei L. c. anzusehen ist, sondern vielmehr die einfache interstitielle Hepatitis, die zehnmal, also in etwa der Hälfte der Fälle, zu beobachten war. Von sonstigen charakteristischen anatomischen Merkmalen der L. c. stellen die Osteochondritis syphilitica mit zwei, der Pemphigus syphiliticus mit drei, die Pneumonia alba mit einer, die syphilitische Fettleber mit zwei Beobachtungen nur einen sehr geringen Prozentsatz dar, während die Rhagaden im Bereich der Mundöffnung noch relativ häufig (achtmal) vertreten waren.

Zusammenfassung.

Es wurde über 22 connatal-syphilitische Kinder berichtet, die zum größten Teil intra vitam syphilitische Erscheinungen boten. Bei diesen Kindern wurde post mortem die Leber pathologisch-anatomisch und histologisch genau untersucht und dabei festgestellt, daß nur ein geringerer Teil deutliche spezifische Leberveränderungen aufwies. Die aus dem alten Schrifttum bekannten speziellen Formen connatal-syphilitischer Leberveränderungen, insbesondere die sogenannte Feuersteinleber, wurde überhaupt nicht beobachtet. Die klinische Anamnese, insbesondere stattgefundene spezifische Behandlungen, ergaben keine Erklärung für den Formenwandel im pathologisch-anatomischen Bild.

Für die Überlassung der Krankengeschichten sei an dieser Stelle Herrn Prof. Hämel, Herrn Prof. Ibrahim, Herrn Prof. Guleke und Herrn Prof. Herold ergebenster Dank gesagt.

Literatur.

1) **Aschoff,** s. Gruber. — 2) **Askanazy,** s. Herxheimer. — 3) **Awdejew,** Zbl. Path. **60** (1934). — 4) **Babonneix,** Zbl. f. Haut- u. Geschl.krkh. **38** (1931). — 5) **v. Baerensprung,** Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. — 6) **Baisch,** s. Herxheimer. — 7) **Beck,** s. P. Schneider. — 8) **Beitzke,** Verh. Dtsch. Path. Ges. 23. Tagg. 1928. Zieglers Beitr. **84** (1930). — 9) **Benda,** Verh. Dtsch. Path. Ges. 23. Tagg. 1928. — 10) **Binder,** Virchows Arch. **177** (1930); s. Schneider u. Gruber. — 11) **Borst,** s. Herxheimer. — 12) **Buschke,** s. Gruber. — 13) **Cazenave,** s. v. Baerensprung. — 14) **Chiari,** s. Schneider. — 15) **Cullierer,** s. v. Baerensprung. — 16) **Desruelles,** s. v. Baerensprung. — 17) **Mc Cord,** Zbl. f. Haut- u. Geschl.krkh. **24** (1927). — 18) **Coppiloni,** Zbl. f. Haut- u. Geschl.krkh. **52,** 63. — 19) **Ekehorn,** s. Herxheimer. — 20) **Faber,** Zbl. f. Haut- u. Geschl.krkh. **55** (1937). — 21) **Fiaux, M.,** s. Herxheimer. — 22) **Fischer, B.,** s. Gruber. — 23) **Froboese,** Frankf. Z. Path. **52** (1938). — 24) **Frühwald,** Dermat. Wschr. 120 (1949). — 25) **Gammeltoft,** s. Herxheimer. — 26) **Ghon,** in Aschoff, Hdb. d. Path. Anat., Bd. 2. — 27) **Gierke,** s. Gruber. — 28) **Gruber,** Hdb. d. allg. u. spez. Path. V/I (1930). — 29) **Gubler,** Cannstatts Jahresbericht, Bd. IV (1852). — 30) **Helmke,** Dtsch. Gesdh.wesen IV, H. 14. — 31) **Herxheimer,** Verh. Dtsch. Path. Ges. 23. Tagg. 1928. — 32) **Hochsinger,** s. Herxheimer. — 33) **Ingraham, jun.,** Dtsch. med. Wschr. **73,** H. 47/48 (1948). — 34) **Kimla,** s. Schneider. — 35) **Klaften,** s. Herxheimer. — 36) **Kratzeisen,** s. Gruber. — 37) **Levaditi,** s. Gruber. — 38) **Lubarsch,** Verh. Dtsch. Ges. Path. 23. Tagg. 1928. — 39) **Marchand,** s. Schneider. — 40) **Müller, E.,** Verh. Dtsch. Path. Ges. 23. Tagg. 1928. — 41) **Müller, L.,** Dtsch. Gesdh.wesen IV, H. 19 (1949). — 42) **Müller, R.,** s. Gruber. — 43) **Navarro,** Zbl. f. Haut- u. Geschl.krkh. **49** (1935). — 44) **Oppenheimer,** Virchows Arch. **182,** (1905) und s. Gruber. — 45) **Orel,** bei Kerl, Die Haut- u. Geschlechtskrankheiten IV. Bd. 1934. — 46) **Orth,** s. Gruber. — 47) **Petersen,** Frankf. Z. Path. **43** (1932). — 48) **Ricord,** s. Gubler. — 49) **Rindfleisch,** s. Gruber. — 50) **Rosenkranz,** Zbl. f. Haut- u. Geschl.krkb. Bd. VI, Nr. 8 (1949). — 51) **Rössle,** s. Froboese. — 52) **Schmorl,** Verh. Dtsch. Path. Ges. 23. Tagg. 1928. — 53) **Schneider, P.,** Verh. Dtsch. Path. Ges. 23. Tagg. 1928 und s. Gruber. — 54) **Schott,** Jahrbuch der Kinderheilkunde 1861. — 55) **Schüppel,** s. Schneider. — 56) **Schuermann,** Dermat. Wschr. **120,** H. 5 (1949). — 57) **Simonds,** s. Gruber. — 58) **Sobernheim,** Hdb. d. pathog. Mikroorg. Bd. 7. — 59) **Testelin,** J. d. Bruxelles 1858, s. v. Baerensprung. — 60) **Thomsen,** s. Herxheimer. — 61) **Trinchese,** s. Herxheimer. — 62) **Versé,** s. Gruber. — 63) **Virchow,** s. Schneider.

Bücherbesprechungen.

Brugsch u. Brugsch, Sammlung seltener klinischer Fälle. 63 Seiten. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H. / Verlag Georg Thieme, Leipzig 1950. Preis: Kart. DM. 5.—.

In dieser Sammlung seltener klinischer Fälle werden folgende Beobachtungen mitgeteilt:

1. Fritz Trautmann: Morbus Osler. — Zwei Fälle dieser Oslerschen Krankheit, nämlich der mit häufigen Blutungen, besonders Nasenblutungen einhergehenden umschriebenen zahlreichen Teleangiektasien, und zwar mit ausgesprochener Erblichkeit dieses Krankheitsbildes, werden mitgeteilt, und zwar bei einem 61jährigen Mann und bei einer Frau, bei der besonders das charakteristische Symptom des Hinlegehustens eigentümlich war. Über die anatomischen Befunde ist nichts Neues beigebracht, während die klinischen Befunde ausgiebig mit den im Schrifttum niedergelegten Beobachtungen verglichen werden.

2. Herbert Brugsch: Persistierende Eosinophilie mit Milztumor beim Kind. — Es handelt sich um einen 9jährigen Knaben, der außer einer schon einige Jahre bestehenden Milzvergrößerung mit leichter Anämie keine anderen Krankheitszeichen bot, bei dem aber dauernd eine Bluteosinophilie mit Werten bis zu 18% nachgewiesen wurde. Eine parasitäre Infektion des Darmes bestand hier nicht.

3. I. Zadek, C. v. Bramann, H. Westerkamp: Zystenlunge mit mediastinaler Überblähung (Überlappung). — Es handelt sich um einen 21jährigen Mann, bei dem durch eine Zystenlunge eine bedrohliche mediastinale Blähung (Überlappung) entstanden war und auch durch forcierte Pneumothoraxpunktion und einfache Punktion der Zystenlunge der Krankheitszustand nicht zu beseitigen war, bis schließlich nach Einengung, Eröffnung und Drainage der größten Zyste allmählich eine Besserung eintrat. Nicht weniger als 13 Abbildungen der röntgenologischen Befunde sind beigegeben.

4. Horst Möller: Über das Sjögren-Syndrom. — Bericht über drei klinisch untersuchte Fälle bei drei Frauen, bei denen das von Sjögren beschriebene Krankheitsbild mehr oder weniger deutlich vorhanden war, nämlich Kerato-Konjunktivitis und Allgemeinsymptome, die aber in den drei beobachteten Fällen recht verschieden waren. Eine deutliche Anämie und Deutung des Kohlehydratstoffwechsels fehlten im ersten Fall. Im zweiten Fall stand eine Atrophie der Parotis im Vordergrund; im dritten Fall, offenbar nur ein Anfangsstadium der Erkrankung, bestand nur starke Trockenheit im Mund und mangelndes Anspeichelungsvermögen. Wesentlich neue Erkenntnisse bringt diese Mitteilung nicht.

5. Ingeborg Falck: Ein Fall von Sklerodermie des Magens bei einer 57jährigen Frau mit allgemeiner Sklerodermie und Hauterscheinungen, entsprechend dem indurativen Stadium mit Übergang in das atrophische. Da Verdacht auf Magenkarzinom bestand, wurde eine Laparotomie ausgeführt, bei der sich aber kein Tumor fand und die Veränderungen am Magen als Sklerodermie der Magenschleimhaut bezeichnet wurden (keine histologische Untersuchung).

6. H. H. Hennemann: Eine Beobachtung von Impftuberkulose. — Hier handelt es sich um einen 52jährigen Maschinenmeister eines Tuberkulosenkrankenhauses, der bei wiederholter Röntgenkontrolle daselbst keinen Anhalt für aktive Tuberkulose bot. Dieser Mann hat sich bei Reinigung eines Abflußkanals der Schmutzwasserleitung der Anstalt mit einem Drahtseil in die Haut der Beugeseite des Mittelfingers der rechten Hand gestochen, und fast ein Jahr später wurde hier eine Tendovaginitis traumatica tuberculosa diagnostiziert und durch histologische Untersuchung auch tatsächlich eine produktiv-verkäsende Tuberkulose festgestellt. Es sind bis jetzt nur ganz wenige Fälle einer solchen traumatischen tuberkulösen Tendovaginitis mitgeteilt worden. *Walther Fischer (Jena).*

Höring, F. O., Exotische Krankheiten und Krankheitsverläufe. XII, 407 Seiten. 51 Abb. Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1950. Preis: Ganzleinen DM 36.—.

Bis jetzt gab es im deutschen Schrifttum kein Buch, das sich mit den Tropenkrankheiten vorzugsweise für die Bedürfnisse des praktischen Arztes befaßt hat. Dieser Mangel hat sich vielfach sehr unangenehm bemerkbar gemacht. So ist es sehr zu begrüßen, daß hier ein Kliniker, im wesentlichen vom Standpunkt des Klinikers aus, eine ungefähr 400 Seiten umfassende Darstellung gegeben hat, die wirklich alles Wissenswerte über die Pathogenese, über den Verlauf, die Prophylaxe und die Behandlung der exotischen Krankheiten gibt. Da das Buch von einem Verfasser geschrieben ist, der selbst ausgedehnte Erfahrungen durch längeren Aufenthalt in tropischen Ländern hat, ist hier eine besonders wertvolle zuverlässige und eben weitgehend auch auf eigenen Erfahrungen gründende Darstellung des gesamten Problems gegeben.

Es werden zuerst die akuten Infektionskrankheiten, und zwar Lokalinfektionen und akute zyklische Infektionen, besprochen, sodann die akut beginnenden chronisch-zyklischen Allgemeininfektionen (chronische Retikuloendotheliosen) und sodann die primär chronisch verlaufenden Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose, Lepra usw., und die chronischen Lokalinfektionen, vor allem der Geschlechtsorgane, der oberen Luftwege und der Haut. Ein weiterer Abschnitt handelt von den Invasionskrankheiten, und zwar sowohl mit allgemeiner Invasion, wie Lokalinvasion des Darmkanals oder der Haut. Es folgt ein Abschnitt über die Mangelkrankheiten und ein letzter Abschnitt über weitere, nicht einheimische innere Krankheiten mit Bemerkungen zur geographischen Pathologie und Differentialdiagnose kosmopolitischer Leiden. Einige kleine Bemerkungen seien hier gestattet:

Bei der Lungenpest sind doch offenbar die klimatischen Faktoren das Entscheidende für das Zustandekommen der Lungenpest. Bei Anthrax wäre vielleicht zu erwähnen, daß im Gegensatz zu Deutschland, wo wir Anthraxinfektionen fast nur indirekt, z. B. durch Rasierpinsel, beobachten, in Indonesien fast nur direkte Infektionen vom Tierkadaver aus erfolgen. Die Angabe, daß die Amöbiasis in etwa 5% der Fälle zum Leberabszeß führt, ist jetzt doch wohl nicht mehr ganz zutreffend, wenigstens nicht für Ostasien, wo dies Ereignis jetzt wesentlich seltener ist. Bei der ersten Erwähnung der Infektion mit Coccidioides wäre auf die verschiedenen Typen der Infektion und Erreger etwas näher einzugehen, insbesondere auf die bei Coccidioides immitis doch außerordentlich häufige sekundäre Infektion der Meningen. In dem Abschnitt über Gelbfieber und Malaria kommen die persönlichen Erfahrungen des Autors ganz besonders deutlich zum Ausdruck, und hier wären wohl kaum irgendwelche Bemerkungen zu machen.

Die histologischen Befunde bei venerischen Granulomen könnten vielleicht etwas stärker hervorgehoben werden; bei Ulcus tropicum habe ich in recht ausgedehnten Untersuchungen die Plaut-Vincentsche Flora doch nicht so typisch und regelmäßig gefunden, wie der Autor angibt.

Das Buch enthält einige 50 Abbildungen, zumeist Fieberkurven und einige Schemata. Diese könnten vielleicht noch in einer neuen Auflage etwas vermehrt werden. Daß die Ätiologie, Parasitologie, Pathogenese und pathologische Anatomie in diesem Buch nicht stärker berücksichtigt wird, ist eigentlich bedauernswert, lag aber wirklich nicht im Sinne des gesamten Buches. Immerhin werden die gemachten Angaben für die praktischen Verhältnisse vollauf genügen. Dem Buch ist eine möglichst weite Verbreitung nur zu wünschen. *Walther Fischer (Jena).*

Bürger, Max, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. 439 Seiten mit 123, darunter 43 farbigen Abbildungen und 73 Tafeln. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart 1951. Preis: Geb. DM 59.—.

Das Lehrbuch des Leipziger Internisten Bürger soll „hauptsächlich der praktischen Ausbildung von Studenten und jüngeren Ärzten auf dem Gebiet der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten dienen und sich von theoretischen Spekulationen und Hypothesen möglichst freihalten". Durch seine vielseitigen Untersuchungen, speziell auf dem Gebiete der pathologischen Physiologie, ist Bürger ganz besonders befähigt, ein solches Buch zu schreiben. Und der Leser wird auch aus jedem Kapitel eine große Fülle von Belehrung nicht nur auf praktischem Gebiete erfahren.

Die Pathogenese der Erkrankungen ist verhältnismäßig kurz gehalten und ebenso sind die Ausführungen über die normale und vor allem die pathologische Anatomie bei den betreffenden Krankheiten verhältnismäßig kurz, aber doch recht prägnant gehalten. Für den pathologischen Anatomen, besonders für Unterrichtszwecke, sind auch von den zahlreichen Abbildungen und Tafeln einige höchst willkommen, zum Beispiel die schematisierte Tabelle über die Prädilektionsstellen des Knochensystems für die Manifestation von verschiedenen Stoffwechselkrankheiten. Fünf farbige Tafeln bringen Bilder von Veränderungen der Mundhöhle und Zunge (Tafel 1 und 2), sodann eine Tafel über gastroskopische Befunde, mit denen der pathologische Anatom nicht allzuviel anfangen wird, sodann eine Tafel mit Abbildungen von Ochronose und Lipoidgicht, worunter Xanthome mit vorwiegend lokaler Begrenzung verstanden sind, und endlich eine Tafel über alimentäre Dystrophie der Nägel. Diese farbigen Abbildungen sind größtenteils recht typisch, und die Farbenreproduktion ist im ganzen als gelungen zu bezeichnen. Sehr wesentliche Belehrung wird der pathologische Anatom besonders aus den Kapiteln über die zirrhotischen Prozesse der Leber, vor allem aber über die Störungen des Eiweißstoffwechsels gewinnen. Die Ausführungen über die Pathologie des Gelbfiebers sind allerdings nicht mehr ganz zutreffend. Über die Ätiologie der Colitis ulcerosa wünschte der pathologische Anatom angesichts der bisher durchweg erfolglosen Feststellungen morphologischer Natur gerade vom Kliniker vielleicht weitere Aufklärung, aber nach den Ausführungen von Bürger ist die Ätiologie der Colitis ulcerosa doch immer noch ungeklärt; wenn schon auch Bürger eine ätiologische Beziehung zur Bazillenruhr doch offenbar nicht so ohne weiteres ablehnt, wie es manche andere Autoren tun.

Das sehr gut ausgestattete Buch, das auch für die einzelnen Kapitel am Schluß jeweils das wesentlichste in Frage kommende Schrifttum enthält, wird sicher, besonders von den Internisten, lebhaft begrüßt werden und um so mehr, als es auf einer Fülle von eigenen Untersuchungen des Verfassers beruht, die bislang noch nicht publiziert sind. *Walther Fischer (Jena).*

Die Staublungenerkrankungen. Herausgegeben von K. W. Jötten u. H. Gärtner. Wissenschaftliche Forschungsberichte, Bd. 60. 338 Seiten. 139 Abb. Verlag von Dietrich Steinkopff, Darmstadt 1950. Preis: brosch. DM 20.—, geb. DM 22.—.

Über die Staublungentagung, die vom 19.—21. November 1949 in Münster stattfand, liegt nun der offizielle Verhandlungsbericht vor, herausgegeben von den Professoren Jötten u. Gärtner in Münster. Im folgenden kann im wesentlichsten nur die Inhaltsangabe der wichtigsten Vorträge, deren Zahl insgesamt 29 betrug, gegeben werden.

Nach einleitendem Übersichtsreferat von Jötten über das „Staublungenproblem" folgt von Siegmund, Münster, das Referat „Das Schicksal der Lunge und der Atmungswege nach Aufnahme verschiedener Staubarten" unter Beigabe von einigen Abbildungen. Mit der Klinik der Staublunge befassen sich die Vorträge von Bolt, Köln, über „Funktionsprüfung bei Staublungenerkrankungen" und von Rossier, Zürich, über „Funktionelle Prüfung der Atmung bei Staublungenerkrankungen" sowie von Schulte, Recklinghausen, „Die Röntgenologie der Staublungenerkrankungen". Die Fragen der Gesetzgebung auf dem Gebiete der Staublungenerkrankung behandeln Bauer, Hannover, und Lange, Luzern, der über „Die Entschädigung der Silikose in der Schweiz" berichtet. Die nächsten Referate befassen sich wiederum mehr mit Fragen der pathologischen Anatomie, so di Biasi, Bochum, „Über den Standpunkt des pathologischen Anatomen bei der Begutachtung von Staublungenerkrankungen" und Eickhoff, Duisburg, über „Die spezielle pathologische Anatomie der Staublunge" (mit 12 nicht besonders gut wiedergegebenen Abbildungen). Von sehr großem Interesse ist für Pathologen und Kliniker der Vortrag von Uehlinger, St. Gallen, über „Die akute Staublunge", d. h. über die Erfahrungen, die bei Arbeitern im Sarganser Gebiet gemacht worden sind, wo eine Reihe von sehr akut und

tödlich verlaufenden Lungenerkrankungen festgestellt wurden, bei denen zunächst eine beträchtliche Quarzspeicherung in der Lunge mit seröser Exsudation und stärkster histiozytärer Reaktion stattfand und dann in einer zweiten Phase eine ausgedehnte hyaline Verschwielung. Bei diesen Silikosen lag ein sehr massives Quarzangebot vor. Kölsch, München, behandelt die „Silikatose" (der Ausdruck ist durch Badham in Johannisburg an Stelle des uns geläufigeren Wortes Silikose eingeführt). Von Nuck, Hannover, findet sich ein Vortrag über die „Talkumstaublunge" und von Gärtner, Münster, „Über Lungenveränderungen bei Korundschmelzern". Chemische und physikalische Probleme werden behandelt in den Vorträgen von Pfefferkorn, Münster, „Die Grundlagen der wissenschaftlichen Staubanalyse", von König, Göttingen, „Elektronenmikroskopie des Staubes" und von Beintker, Münster, „Elektronenoptische Befunde an Lungenstaub". Sodann behandelt Landwehr, Bochum, die „Möglichkeiten zur Bestimmung der Silikosegefährlichkeit von Gesteinen, Stauben und Arbeitsvorgängen auf Grund mineralogischer Untersuchungen". Es folgen: eine längere Arbeit (englisch) von King, London, über das „Löslichkeitsproblem bei der Silikose", von Dantin-Gallego, Madrid, „Neue Gedanken über Ätiologie und Pathogenese der Silikose", von Nagelschmidt, Sheffield, (englisch) über „Mineralogische Gesichtspunkte" und von Jäger, Bad Homburg v. d. H., über „Kolloidchemische Gesichtspunkte in der Pneumokonioseforschung" und „Chemische Untersuchungen zur Silikosefrage" von Holzapfel, Berlin. Über „Experimentelle Untersuchungen zur Pneumokoniosefrage" hat Policard, Lyon, berichtet, über „Die Beeinflussung der Silikose durch Aluminium" liegt ein recht interessanter Vortrag von King, London, mit sehr zahlreichen Abbildungen vor. Praktische Fragen der Staublungenbekämpfung werden behandelt von Kremer, Leverkusen, „Die Bekämpfung der Staublungenerkrankungen in den Gewerbebetrieben" (ausschließlich Bergbau) und von A. Bernhardt, Dortmund, „Die Bekämpfung der Staublunge im Bergbau". Endlich folgt noch ein kurzer Bericht von Stalherm, Recklinghausen, „Werkärztliches zur Staublungenprophylaxe".

Fast zu allen Vorträgen fanden Aussprachen statt, die jeweils in Kürze referiert sind. Das Buch gibt somit einen ausgezeichneten Überblick über den heutigen Stand unserer Kenntnisse von den Staublungenerkrankungen und wird den Forschern auf diesem Gebiete unentbehrlich sein.

Walther Fischer (Jena).

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung, 16. Tagung Bad Nauheim 15.—16. April 1950. Mit 146 Abb. Herausgegeben von Prof. Dr. H. Schaefer, Bad Nauheim und Gießen. Verlag von Dr. Dietrich Steinkopff, Darmstadt 1950.

Von Hans Schaefer, Bad Nauheim und Gießen, herausgegeben, sind nun die Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung bei ihrer 16. Tagung in Bad Nauheim am 15. und 16. April erschienen. Die Verhandlungen nehmen im Druck nicht weniger als 274 Seiten ein. An dieser Stelle kann nur eben kurz auf diejenigen Verhandlungsgegenstände hingewiesen werden, die für den pathologischen Anatomen von besonderem Interesse sind. Von dem ersten Hauptreferat über die Pathologische Physiologie der Herzinsuffizienz ist das Referat von Gollwitzer-Meyer, Hamburg, hervorzuheben und dann ganz besonders das pathologisch-anatomische Hauptreferat von Büchner, Freiburg, über die pathologische Anatomie der Herzinsuffizienz, wobei klar unterschieden wird zwischen der Insuffizienz des hypertrophierten Herzmuskels und der Insuffizienz des nichthypertrophierten Herzmuskels. Ein weiterer Vortrag, der sich an dieses Hauptreferat anschloß, war der von Linzbach, Berlin, über die „Quantitative Anatomie des normalen und vergrößerten Herzens im Hinblick auf die Herzinsuffizienz". Die beiden anatomischen Referate enthalten auch eine große Anzahl von recht instruktiven Abbildungen. Auf dem Gebiet der Pharmakologie befaßte sich das dritte Hauptreferat von Lendle, Göttingen, mit der „Digitaliswirkung der Herzinsuffizienz". Wesentliche klinische Probleme wurden besprochen in den beiden Hauptreferaten von Wollheim, Würzburg, über die „Klinik der Herzinsuffizienz" und von Matthes, Erlangen, „Probleme der Therapie der Herzinsuffizienz". Unter den sehr zahlreichen Vorträgen (insgesamt 44) wären von Einzelvorträgen von besonderer pathologisch-anatomischer Bedeutung noch zu nennen die Ausführungen von Schoenmackers, Düsseldorf, über „Pathologisch-anatomische Befunde beim Morbus caeruleus" mit einigen recht instruktiven schematischen Darstellungen der Gefäßverhältnisse. Selbstverständlich sind die vielen anderen hier nicht genannten Vorträge zum Teil von ganz erheblicher Bedeutung, aber doch mehr für den Kliniker und Therapeuten und den Pharmakologen.

Walther Fischer (Jena).

Brugsch, Joachim, Hämoglobin. Der rote Blutfarbstoff. 324 Seiten. 39 Abb. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H. / Verlag Georg Thieme, Leipzig 1950. Preis: geb. DM 24.—

Es ist sehr zu begrüßen, daß nun einmal eine Monographie über das Hämoglobin geschrieben ist, die es jedem ermöglicht, Kenntnis von der ungeheuer angewachsenen und besonders neuerdings uns vielfach recht schwer zugänglichen ausländischen Literatur zu nehmen. Das Buch bildet aber nicht bloß eine referatmäßige Zusammenfassung alles dessen, was auf diesem Gebiet bekannt ist, sondern es sind auch recht ausgedehnte eigene Untersuchungen des Verfassers zugrunde gelegt, und dadurch gewinnt natürlich das Buch ganz erheblich an Wert. Der Stoff ist auf 6 Kapitel verteilt, am Schluß jeden Kapitels findet sich die Übersicht über das einschlägige

Schrifttum. Zunächst wird behandelt die Gewinnung, Erkennung und Bestimmung des menschlichen Hämoglobins und seines Umsatzes und seine Beziehungen zu roten Blutkörperchen. Das zweite Kapitel handelt von der biologischen Bedeutung des Hämoglobins im Organismus, das dritte von dem Aufbau des roten Blutfarbstoffes und seinen Störungen. Der Abbau des Hämoglobins wird im vierten Kapitel behandelt, und im fünften die Beziehungen von Blutmenge und Hämoglobinstoffwechsel. Das Schlußkapitel befaßt sich mit der Regulation des Hämoglobingleichgewichts und seinen Störungen. Hier werden die Erythrozytosen, Polyzythämien, Anämien und Erythroblastosen behandelt. Den pathologischen Anatomen interessieren natürlich am meisten die im vierten Kapitel (Abbau des Hämoglobins) und vor allem die im letzten Kapitel behandelten Probleme, also die Frage der Anämien, der Erythrozytose usw. Er wird auch in diesen Kapiteln eine Fülle von Anregungen finden, nur wäre hier vielleicht zu erwähnen, daß die pathologisch-anatomischen Forschungen vielleicht doch mit Gewinn etwas ausgiebiger hätten berücksichtigt werden können. Abgesehen von zahlreichen Konstitutionsformeln und Diagrammen und Kurven sind der Arbeit verhältnismäßig wenige Abbildungen beigegeben. Das Buch wird in ausgezeichneter Weise jeden orientieren, der sich mit irgendwelchen Fragen des Hämoglobins zu befassen hat. *Walther Fischer* (*Jena*).

Bürger, Max, Einführung in die pathologische Physiologie. 3. vollständig neubearbeitete Auflage. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H. / Verlag Georg Thieme, Leipzig 1949. Preis: geb. DM 42.—.

Lehrbücher und Einführungen in große Forschungsgebiete kann man in zwei Formen gießen: Einmal in die möglichst lückenlose und objektive Darstellung des Wissens zu einem bestimmten Zeitpunkt, wobei natürlicherweise gerade in den medizinisch-naturwissenschaftlichen Fächern sehr häufig ein Mitarbeiterstab notwendig ist, um in die speziellen Winkel der Forschung autoritär hineinleuchten zu können, zum anderen aber in der Form eines persönlichen Bekenntnisses zu den herangezogenen Fragestellungen. Jene erstgenannte Form ist in allen Fächern ein Idealgebilde, der Traum einer Realenzyklopädie, den wir wohl immer nur in Näherungswerten verwirklichen können.

Die hier vorliegende 3. Auflage des Werkes von Bürger ist dagegen ein persönliches Bekenntnis sowie eine Zusammenschau besonders eigener und Schülerarbeiten und darin liegt mit eine Ursache der breiten Wirkung, die es in seinen bisherigen Auflagen bereits gehabt hat und noch haben wird. Nach der Lektüre des Buches gleitet der Blick zurück zum Titel und man empfindet, daß das Wörtchen „von" mehr ist als nur eine Herkunftsbezeichnung.

In 17 umfangreichen Kapiteln wird im wesentlichen im Anschluß an die großen Organsysteme das physiologische Geschehen geschildert und gedeutet. Dabei sind die neuesten erreichbaren Ergebnisse der Forschung mitverarbeitet, wodurch gegen frühere Auflagen große Teile ein völlig neues Gepräge erhalten haben. An den entsprechenden Stellen finden sich anatomische und histologische Vorbemerkungen, die dem eigentlichen Zweck des Buches entsprechen, kurz schematisch und klar gehalten sind. Obwohl der Stoff des Werkes eine Gründung auf klinisch-physiologische Methoden bedingt, ist doch an den entscheidenden Punkten auch auf morphologische Befunde und Deutungen Bezug genommen. Man wird dabei dem Verfasser zustimmen können, wenn er S. 254 sagt, „daß es dem kritischen Histologen in gewissen Grenzen durchaus möglich ist, an Hand der Zellstruktur und Zellform Rückschlüsse auf den jeweiligen Funktionszustand zu machen".

In dem letzten Kapitel wird „Altern und Krankheit" besprochen, doch ist auch aus den übrigen Teilen des Buches zu entnehmen, daß die „Biorheuse" (Bürger) weit größere Bedeutung für die Pathologie besitzt, als in Unterricht und Forschung allgemein zum Ausdruck kommt. Ref. weiß aus persönlicher Zusammenarbeit, daß dem Verfasser gerade die Altersbedingtheit aller „konstanten Werte" zu einer besonderen Herzensangelegenheit geworden ist.

Das Werk ist vom Verfasser für die Studenten und angehenden Ärzte bestimmt. Seine Brauchbarkeit ist im akademischen Unterricht erhärtet und es wird mit Recht in diesem Kreis seine dankbaren Leser finden; aber auch der Morphologe wird in Forschung und Lehre gern und mit großem Gewinn sich mit den flüssig und klar dargelegten Auffassungen Bürgers vertraut machen. Ref. glaubt für alle Fachkollegen sprechen zu dürfen, wenn er das Schwesterfach der pathologischen Physiologie zur Neuauflage dieser Einführung beglückwünscht, zumal die Ausstattung des Werkes vorzüglich ist. *Bredt* (*Leipzig*).

Hegler, C., Praktikum der wichtigsten Infektionskrankheiten. 5. neubearb. Aufl. von H. E. Bock, Marburg/Lahn. Verlag Gg. Thieme, Stuttgart 1950. XII, 277 Seiten. Preis: Ganzleinen DM 14.70.

Dieses von früheren Auflagen bereits trefflich bekannte Buch erscheint nun in einer wesentlich erweiterten Neubearbeitung von H. C. Bock. Aus modernster Schau bringt es die Erkennung, Behandlung und Verhütung der hierzulande vorkommenden sowie einer Reihe von exotischen Infektionskrankheiten, wobei auch die Pneumonien, Sepsis, Agranulozytose, postvakzinale Enzephalitis, Serumkrankheit und verschiedene andere ätiologisch und differentialdiagnostisch zu den Infektionskrankheiten in Beziehung stehende Erkrankungen abgehandelt werden. Für eine spätere Auflage dürfte dabei die Einbeziehung auch einiger akuter tuberkulöser

und venerischer Krankheitsbilder, so der akuten Miliartuberkulose und vielleicht der frischen kindlichen Primärtuberkulose mit Initialfieber und Erythema nodosum (dessen diagnostischer Wert beim Kinde, in Ergänzung zur Formulierung auf S. 197 des Buches, kaum überschätzt werden kann), ferner der Lues II mit der Angina specifica eine weitere wünschenswerte Vervollständigung des vielseitigen Stoffes bedeuten. Die allgemeinen Kapitel behandeln das praktisch Wichtige aus Pathogenese und Pathophysiologie, Diagnostik, Prophylaxe sowie ausführlich die Therapie, insbesondere auch die Technik der neuzeitlichen Chemotherapie der Infektionskrankheiten (Sulfonamide, Penicillin, Streptomycin, Aureomycin, Chloromycetin). Die Darstellung der einzelnen Erkrankungen, die in ihrer meisterhaften Kürze überall die eigene große Erfahrung des Verfassers erkennen läßt, berücksichtigt bewußt fast ausschließlich die für den Praktiker und Kliniker zur Diagnosestellung und Therapie unmittelbar wichtigen Tatbestände. Das Buch enthält nicht mehr, aber auch keineswegs weniger, als der Leser in einem „Praktikum" zu finden erwartet.

Fritz Heepe (Göttingen).

Jahn, Dietrich, Regensburger Jahrbuch für ärztliche Fortbildung 1; Teillieferungen V und VI. Verlag Rob. Lerche, München-Lochham 1950. Preis der Teillieferungen je DM 3.—.

Die Regensburger Fortbildungskurse — zweimal im Jahr — erfreuen sich eines überraschend großen Besuches. Jeweils zusammengehörige Themen, die dort behandelt wurden, pflegt der Kursleiter, Prof. Jahn, als Heft des Jahrbuches erscheinen zu lassen. Die beiden letzten Lieferungen umfassen Fragen der Berufskrankheiten und solche der Schilddrüsenpathologie. Dementsprechend kamen folgende Beiträge zu Gehör: Franz Koelsch: *Die Versicherung der Berufskrankheiten: Gesetzliche Grundlagen und praktische Durchführung.* Franz Koelsch: *Einführung in das Silikoseproblem.* Hans Schneider: *Ätiologie, Genese, Klinik und Begutachtung der Silikose.* Eugen Lederer: *Berufliche Bleischäden, Ätiologie und Klinik.* Franz Koelsch: *Moderne Arbeitsmethoden und Arbeitsstoffe und ihre arbeitsmedizinische Bedeutung.* Friedrich Bering: *Die Berufskrankheiten, ihre Entstehung, Beurteilung und Vorbeugung.* Eugen Kirch: *Die pathologische Anatomie der Schilddrüsenerkrankungen.* Dietrich Jahn: *Schilddrüsenwirkungen unter normalen und krankhaften Bedingungen.* Gustav Kuschinsky: *Pharmakologische Grundlagen der Schilddrüsenbehandlung.* Hugo Kämmerer: *Erfahrungen und Grundsätze der Erkennung von Schilddrüsenkrankheiten.* Carl Schindler: *Chirurgische Indikationen und Behandlung bei Schilddrüsenerkrankungen.*

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Ottow, B., Die erbbedingte Osteogenesis dysplastico-exostotica der ausgerotteten, flugunfähigen Riesentaube Pezohaps solitaria der Mascareneninsel Rodriguez. Verh. d. Kgl. schwed. Akademie der Wissenschaften, 4. Serie, 1. Band, Nr. 9. Almquisr & Wiksells Buchdruckerei, Stockholm 1950.

Seit etwa 200 Jahren ist die Riesentaube Pezohaps ausgestorben. Man hat aber Knochen von ihr zur Hand, die eigenartige exostotische Veränderungen im Bereich der vorderen Extremitäten sowie an anderen Stellen Bildungen, die man geneigt war als Frakturfolgen, erworben durch Paarungskämpfe, zu erklären. Ottow hat die fraglichen Knochen makroskopisch und röntgenologisch untersucht und dabei gefunden, es handele sich um zwei typische Veränderungen, nämlich um Exostosen und um Osteodysplasien, die auch zu Frakturen führen können. Sie treten an verschiedenen Knochen auf, kommen aber auch kombiniert am gleichen Knochen vor. Sie zeigen teilweise feststehende Lokalisationen sowie eine große Geschlechtsgebundenheit. Ottow konnte wahrscheinlich machen, daß es sich bei jener Riesentaube um eine Knochenerkrankung handelt, die in den Bereich einer Osteogenesis dysplastico-exostotica gehört, und die wohl als eine erbliche mesenchymale Systemerkrankung gedeutet werden muß.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Zorn, Bernhard, Die Pathogenese des rheumatischen Syndroms im Lichte der Nebennierenrindenhormone. 194 Seiten. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H. / Verlag von Gustav Fischer, Jena 1951. Preis: brosch. DM 9.—.

Die Arbeit von Zorn befaßt sich mit der Pathogenese des rheumatischen Syndroms. Um es kurz zu fassen, wird die Auffassung vertreten, daß die rheumatischen Veränderungen irgendwie mit hormonalen Einflüssen der Nebennierenrinde zu tun haben. In sehr ausführlicher Weise wird zunächst auf das Problem der Psoriasis eingegangen, die nach dem Verfasser geradezu als ein Modell zum Schlüssel des Verständnisses der rheumatischen Krankheiten gelten kann. Die nicht seltene Verknüpfung der Psoriasis mit Gelenkaffektionen legt diese Auffassung nahe und die genauere chemische Untersuchung des Blutplasmas bei Psoriasiskranken lehrt, daß in den Schuppenkrusten des Psoriatikers sozusagen die Blutplasmakonzentration des Stoffwechselgeschehens dieses erkrankten Körpers in vergrößertem Maßstab widergespiegelt wird und hier alle diejenigen Merkmale angetroffen werden, die als Merkmale einer Insuffizienz der Nebennierenrinde anzusprechen sind. Es sind nun sehr eingehende physiologisch-chemische Untersuchungen mitgeteilt über die Vermehrung der Reststickstoffsubstanzen, der Mineralstoffe, des Cholesteringehaltes und dann besonders ausführlich erörtert, wieweit Beziehungen

zur Funktion der Nebennierenrinde bestehen, wobei auf die verschiedenen Merkmale, den Reststickstoff, Phosphate, anorganische Sulfate, reduzierende Stoffe usw., aber auch auf die Beziehungen zur Hypophyse eingegangen wird. In weiteren Abschnitten wird alles erörtert, was über die Beziehungen der Nebennierenrindenfunktion zur Leberfunktion und zur serösen Entzündung zu sagen ist. In einem weiteren Abschnitt wird die therapeutische Beeinflussung von Rheuma, Gicht und Psoriasis durch Steroidhormone, reduzierende Substanzen und Vitamine erörtert, ferner auch die Stoffwechselstörungen bei Psoriasis und Rheumatismus. Aus seinen eigenen Untersuchungen hatte Zorn schon anfangs 1930 die Wichtigkeit der Nebennierenrindenfunktion für die Entstehung des Rheumatismus betont und damit selbstverständlich auch die therapeutischen Folgerungen gezogen, die neuerdings von amerikanischen Autoren ohne Kenntnis der Zornschen Untersuchungen hervorgehoben worden sind und für die Behandlung des Rheumatismus offenbar außerordentliche Bedeutung gewonnen haben. Nicht nur die rheumatische Gelenkaffektion, sondern das gesamte Rheumaproblem wird von Zorn nicht mehr aus dem Gesichtspunkt der Infekt- und Allergielehre heraus dargestellt, vielmehr von den aus den Steranen hergeleiteten Biokatalysatoren und der durch ihren Ausfall bedingten Stoffwechselstörungen betrachtet.

Die höchst bedeutsame Arbeit von Zorn bringt eine beinahe unübersehbare Fülle von Literaturangaben aus deutschem und ausländischem Schrifttum. Viele von den gebrachten Angaben werden auf Grund der Zornschen Anschauung vielleicht eine ganz andere Deutung finden können, aber es werden auch sehr ausgedehnte neue Untersuchungen über eine Menge der angeschnittenen Probleme notwendig werden. So bringt die Arbeit nicht nur vieles, was physiologisch-chemisch bekannt und interessant ist, sondern sie regt auch zu sehr weitgespannten neuen Untersuchungen und Deutungen an. *Walther Fischer* (*Jena*).

Rehbein, Fritz, Rhythmische Dauerbeanspruchung spongiösen Knochens. Experimenteller Beitrag zur Frage der Entstehung örtlicher Malazien. 80 Seiten mit 29 Abbildungen. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H. / Verlag von Gustav Fischer, Jena 1951. Preis: brosch. DM 5.40.

In dieser Schrift ist untersucht, wie spongiöser Knochen auf rhythmische Dauerbeanspruchung reagiert. Es wurde experimentell durch intermittierenden Druck auf das Tuber calcanei beim lebenden Hund durch maschinelle Vorrichtung ein rhythmischer Druck, etwa 1400 Schläge in der Minute ausgeübt, ebenso auf das Femur, und nun die Knochen nach verschiedenen Zeiten im Röntgenbild und entsprechend in den histologischen Schnitten untersucht. Entsprechend röntgenologisch sichtbaren kleinen Aufhellungsherden wird festgestellt, daß hier zum Teil kleine Zerrüttungsherde (so im Kalkaneus, oder kleinere, nicht so deutliche Herdchen im Femur mit kleinsten Fissuren und Infraktionen) bestehen. Die Dauer der Einwirkung der rhythmischen kleinen Traumen ist offenbar weniger wichtig als die Stärke der rhythmisch auftretenden Einzelschläge. Die Veränderungen werden aber ganz allmählich wieder zurückgebildet, wie dies dann auch im mikroskopischen Befund deutlich festzustellen ist. Diesen experimentellen Untersuchungen schließen sich weitere Überlegungen an über die Entstehung aseptischer Knochennekrosen und Malazien, wobei insbesondere der Frage der dabei wirksamen Traumen oder der Gefäßbahnunterbrechungen gedacht wird. Es wird dann die Frage erörtert, wieweit eine einmalige Gewalteinwirkung solche Nekrosen hervorzubringen vermag und welches die Vorgänge im Knochen unter dem Einfluß einer Dauerbelastung sind. Das wird im einzelnen am Beispiel etwa des Mondbeins und eines Schenkelhalsbruches, bei dem trotz Nagelung Pseudarthrose eingetreten war, näher untersucht, auch darauf eingegangen, unter welchen besonderen Bedingungen Zysten in dem malazischen Knochen entstehen können.

Das einschlägige Schrifttum ist recht ausführlich berücksichtigt und die Protokolle über die eigenen experimentellen Untersuchungen sind recht anschaulich wiedergegeben und illustriert. *Walther Fischer* (*Jena*).

Menkin, V., Newer concepts of inflammation. 152 Seiten mit 81 Abbildungen. Charles C. Thomas publ., Springfield Ill. 1950. Preis: 3 $ 50.

Eine Reihe von Vorlesungen für Zahnmediziner und Mediziner sind in diesem Bändchen wiedergegeben. Es werden in fünf Abschnitten vorwiegend die neuesten Ergebnisse auf dem Gebiet der Entzündungslehre behandelt, Forschungen, an denen der Verfasser führend beteiligt war und die uns in Deutschland zumeist nur ganz unvollständig oder auch gar nicht bekannt sind. Das erste Kapitel handelt von der erhöhten Durchlässigkeit der Kapillaren bei der Entzündung und der Rolle der Wasserstoffionenkonzentration in der Entwicklung der entzündlichen Reaktion. Die Rolle der Entzündung bei der Immunität wird im zweiten Abschnitt behandelt, im dritten die Phagozytose und die chemischen Faktoren bei der Entzündung. Der vierte Abschnitt handelt vom Diabetes bei der Entzündung, den Ursachen von Fieber und Leukopenie und den Heilungsprozessen. Im letzten Abschnitt finden wir eine kurze Zusammenfassung. Sehr zahlreiche Kurven und viele recht gute Abbildungen mikroskopischer Befunde sind dem Buche beigegeben, das uns eine Fülle neuer Tatsachen bringt, ganz überwiegend natürlich aus der amerikanischen Forschung der letzten 10 Jahre, und äußerst anregend und lesenswert ist. *W. Fischer* (*Jena*).

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Bd. 87 Ausgegeben am 20. Juli 1951 Heft 9

Originalmitteilungen.

Angeborene Lungenzysten und Bronchektasen, betrachtet vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt.

(Aus dem Pathologischen Laboratorium des Robert-Bosch-Krankenhauses Stuttgart. Prof. Dr. A. Dietrich.)

Von Dr. **Otto Neyses.**

Mit 3 Abbildungen im Text.

Die Fortschritte der modernen Thoraxchirurgie lenken das Augenmerk in stärkerem Maße auf Krankheitsbilder, die heute mit Erfolg angegangen werden können. Die guten Erfolge der chirurgischen Behandlung angeborener Mißbildungen der Lungen, vor allem bei Kindern, lassen die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen wieder mehr in den Vordergrund des klinischen Interesses treten. Unsere Arbeit soll pathologisch-anatomischen Beobachtungen von Lungenveränderungen auf angeborener Grundlage, die für spätere chirurgische Erkrankungen von Bedeutung sind, gewidmet sein. Sie sind geeignet, eine Einteilung nach neueren entwicklungsgeschichtlichen Erkenntnissen zu versuchen. Dabei werden formalgenetische Gesichtspunkte Berücksichtigung finden, während die Frage nach der Ursache, ob im Gen verankert oder ob die Schädigung während des Fetallebens eingetreten ist, wie sie z. B. von Naujoks und Schröder bei mütterlicher Mangelernährung angenommen wird, nicht erörtert werden soll.

Zum besseren Verständnis seien einige kurze Daten der Lungenentwicklung vorausgeschickt, um daraus Schlußfolgerungen für die Deutung der Lungenmißbildungen ziehen zu können. Trotz der großen Bereicherung unserer Kenntnisse durch intensive Forschungen sind wir noch längst nicht in der Lage, ohne Gefahr großer Fehlschlüsse den Vorgang der Lungenentwicklung abzuleiten. Vor allem darf bei der Deutung der Mißbildungen die Variationsbreite nicht außer acht gelassen werden, die bei dem endgültigen Bau des Organs eine Rolle spielen.

Der Respirationsapparat entwickelt sich aus dem zwischen Leberanlage und Kiemen gelegenen Abschnitt des Vorderdarms. Die bei einem Embryo von 2,5 mm angedeutete ventrale Verdickung, die ein mehrschichtiges, hohes Zylinderepithel hat — während in der dorsalen Hälfte noch ein niedriges Epithel vorliegt — entspricht, wie die Weiterentwicklung zeigt, der Laryngotrachealrinne und der Lungenanlage. In späteren Stadien sehen wir im kaudalen Abschnitt dieses medialen Epithelstreifens eine einheitliche Knospe in Gestalt eines erkerartigen Vorsprungs (Fischel). Schon bei 3 mm langen Embryonen erfolgt eine Teilung dieser unpaaren Lungenanlage in zwei nach den beiden Seiten hin divergierenden Hohlsprossen, in die beiden Lungenbläschen. Durch diesen Vorgang wird auch das umgebende Bindegewebe vorgebuchtet, und so entsteht aus den beiden entodermalen Hohlsprossen und aus der sie umhüllenden mesodermalen Lungenanlage das Lungengewebe. Die beiden Lungensäckchen sind wahrscheinlich dynamisch voneinander verschieden, und dadurch kommt es zu einer Verschiedenheit im Teilungsrhythmus auf den beiden Seiten. Rechts finden die Teilungen etwas rascher statt als links. Die Teilung erfolgt derart, daß sich jede Knospe in zwei Halbknospen teilt, welche nun divergierend in die Länge wachsen und so Röhren bilden, deren Enden neue Knospen austreiben. Jede der Teilknospen enthält demnach die Potenz zur Bildung einer Röhre und einer Endknospe und dadurch eines ganzen Lungenlappens in sich.

Nach Heiß wachsen bei der Teilung die Knospen nicht nach kaudal, sondern von dem unteren Winkel der Sprossen erhebt sich eine kranialwärts strebende Falte, wodurch die Abfaltung der Lunge zustande kommt und durch den prinzpiell gleichen Vorgang auch die weitere Aufteilung bis zur Vollendung des Bronchalbaumes stattfindet.

Die bei der Teilung entstehenden Röhren werden immer enger und enger und die Knospen immer kleiner. Schließlich hört im 6. Monat die Teilung der Endknospen auf und es erfolgt explosionsartig die Bildung der Alveolen durch seitliche Ausbuchtungen. Die zuletzt gebildeten Knospen stellen also die Alveolensäckchen, ihre seitlichen Ausbuchtungen die Alveolen der Lunge dar. Von diesem Zeitpunkt an (6. Monat) und auch noch nach der Geburt wächst die Lunge in der Weise, daß sich die Alveolargänge zu terminalen Bronchen umwandeln, die wieder neue Alveolarsprosse treiben. So findet bei der Differenzierung der epithelialen Lungenanlage gleichzeitig mit dem Wachstum auch eine ständige Umbildung statt. Dieser Vorgang, der dem phylogenetischen Prozeß der Bronchenbildung ähnlich ist (Schlangen z. B. haben noch keine Bronchen, sondern nur Alveolen), schreitet fort bis zum Erwachsenenzustand, in dem die Lunge das 22fache Volumen der neugeborenen Lunge erreicht. Der Erwachsene atmet also nicht mehr mit den Alveolen des Neugeborenen, auch nicht mehr mit jenen des Kindesalters (Benninghoff).

Nach Koelliker hat mit der Geburt die Zahl der Alveolen ihren endgültigen Stand erreicht. Nach seinen Messungen beträgt die Größe der Alveolen in der Erwachsenenlunge das 3—4fache der Alveolengröße in der Neugeborenenlunge. Mit dieser Volumenvergrößerung der Alveolen kann aber die Zunahme des Gesamtvolumens der Lunge um das 22fache nicht erklärt werden. Außerdem können nach den Ergebnissen der neueren Forschungen über die Lungenmuskulatur (Baltisberger, v. Hayek) diese älteren Vorstellungen als überholt betrachtet werden, da die Weite der Alveolen nicht konstant ist, sondern von dem Tonus und Erregungszustand der Alveolarmuskulatur abhängt.

Dieses Entwicklungsgeschehen läßt uns deutlich erkennen, welche hohe Bedeutung in der Ausbildung des endgültigen Organs der entodermalen (epithelialen) Anlage zukommt, aus der das Schleimhautepithel, die Drüsen der Bronchen und das respiratorische Epithel (Alveolarepithel) entstehen, während die mesodermale Anlage, die die übrigen Partien des Lungenparenchyms und der Bronchalwände bildet, sich verhältnismäßig passiv zu verhalten scheint.

Die mesodermalen Lungenanlagen stellen ursprünglich einheitliche Mesenchymmassen dar, die sich mit dem Wachstum des Bronchalbaumes vermehren. Um jedes Epithelrohr sammeln sich kleine Mesenchymzellen zu besonderen Hüllen, in welchen sich später elastische Bindegewebsfasern, glatte Muskelzellen und Knorpelplatten herausdifferenzieren (Bromann).

Das elastische Gewebe, das nach Linsers Untersuchungen individuell sehr verschieden ausgebildet ist, tritt zuerst im 4. Monat um die größeren Bronchen auf und erst im 6. Monat beobachtet man feine, junge elastische Fasern um die Alveolen. Man kann zu diesem Zeitpunkt aber erst von einem Vorstadium, von „jungem“ elastischem Gewebe sprechen. Erst nach der Geburt ist die Entwicklung des elastischen Lungengewebes eine rapide, indem es schon nach einem Monat seinen späteren Stand vollkommen erreicht.

Blechschmidt betrachtet auf Grund seiner umfangreichen Untersuchungen über die Bedeutung der Epithelien für die Allgemein- und Organentwicklung das Epithel nicht nur als Deck- sondern als Durchlaßschicht, die vermöge ihrer submikroskopischen Mechanik von Molekularbewegungen und damit auch von Flüssigkeitsbewegungen für Wachstum und Entwicklung wichtig ist. Dadurch entstehen Flüssigkeitsverschiebungen und Ansammlungen, die für den Ablauf der Entwicklung von Bedeutung sind. Wir haben also zunächst dem Epithel die wirksamen Kräfte zu scharfer Determination der submikroskopischen Wachstumsmechanik zuzuerkennen. Andererseits besteht eine stoffliche Abhängigkeit des Epithels von seiner Unterlage, dem Bindegewebe, das ja durch seine Vaskularisation das Epithel ernährt.

Auch an Lungen von Embryonen im 2. oder 3. Monat kann nach Blechschmidt die determinierende Kraft des Epithels deutlich gemacht werden. Durch Wasserentzug kann gezeigt werden, daß das Epithel des Bronchalbaumes eine solche Festigkeit besitzt, daß es dem umgebenden, schrumpfenden Bindegewebe seine Form aufzwingt. Untersucht man den Bronchalbaum bei stärkerer Vergrößerung in Schnittserien, so fällt auf, daß er in seinem Innern ein mächtiges, flüssigkeitsgefülltes Lumen besitzt (Bronchalbaumventrikel). Aller Wahrscheinlichkeit nach stammt das erste Wasser nicht aus dem Amnion, sondern das Epithel des Bronchalbaums ist der Lieferant; denn einerseits ist das Bronchalepithel viel kräftiger als das Amnionepithel, weshalb diesem bei den Flüssigkeitsverschiebungen die geringere Kraft zukommt, und andererseits stellt die Verbindung der Lunge mit dem Fruchtwasserraum vermittels der Anlage der Trachea nur eine winzige, kaum sichtbare Kapillare dar. Ferner ist das Bindegewebe, das dem Epithel unmittelbar anliegt, flüssigkeitsarm, was auf eine Wasserverschiebung in das Bronchallumen hindeutet.

Auch die Differenzierung des Bindegewebes ist vom Epithel determiniert, dabei darf jedoch die Bedeutung des mesodermalen Anteils der Lungenanlage nicht unterschätzt werden; denn nur durch die Vaskularisation der bindegewebigen Unterlage sind Flüssigkeitsverschiebungen in das Bronchallumen möglich. Diese gegenseitigen Korrelationen zwischen dem Entoderm und dem Mesoderm sollen in ihrer Bedeutung für unsere weiteren Betrachtungen besonders hervorgehoben werden.

Drei Beobachtungen von angeborenen Lungenmißbildungen waren uns Anlaß, zur Erklärung ihrer Entstehung diese entwicklungsgeschichtlichen Grundsätze heranzuziehen.

Beobachtung 1 (Lungenzyste): Sch., Anneliese, 22 Jahre. Auf Grund einer Röntgenuntersuchung wurde schon mit 12 Jahren die Diagnose Lungenzyste des linken Oberlappens gestellt. Im Herbst 1946 plötzliches Auftreten eines spontanen Hämo-Pneumothorax. 21. 6. 1947 Krankenhausaufnahme. Es zeigte sich ein Empyem der linken Pleura, das mehrfach punktiert wurde. Pneumothorax der linken Spitze und des Oberfeldes. Am 14. 8. 1947 Exitus durch Luftembolie während einer Bluttransfusion.

Obduktionsbefund (Dr. P. Diezel): 22jähriges Mädchen in stark reduziertem Ernährungszustand, Haut blaß, keine Ödeme, kein Ikterus.

Brusthöhle: Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. Nach Abnahme des knöchernen Brustbeines sind beide Lungen wenig zurückgesunken.

Rechte Lunge: Pleuraüberzug glatt, keine Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Ober-, Mittel- und Unterlappen sind lufthaltig, keine Verdichtungen durchfühlbar.

Linke Lunge: Starke Verwachsungen beider Pleurablätter, die sich nur mit großer Mühe stumpf lösen lassen. Besonders ist das Spitzenfeld stark verwachsen. Kein Erguß in der Pleurahöhle. Beim Herauspräparieren der mittleren Lungenpartien reißt das Gewebe nach der Lunge zu etwas ein und es entleeren sich etwa 2 Liter trüb-blutige Flüssigkeit. Beim Herausschöpfen der Flüssigkeit sinkt der ganze Oberlappen in sich zusammen. Die Besichtigung des herausgenommenen Brustsitus zeigt links eine zusammengefallene Hohlraumbildung im Oberlappen, eine Verdichtung des Unterlappens. Auf einem Durchschnitt findet sich der ganze Oberlappen von einer nahezu kindskopfgroßen Zyste eingenommen. Nur ein schmaler Saum von Lungengewebe umkleidet die Zyste an der Spitze. An der Basis etwa 2 cm breiter Lungengewebssaum, der dicht gelagerte Bronchen erkennen läßt. Auf Druck Eiterentleerung aus dem Gewebe. Die Zystenwand wird von einem 1—2 cm dicken, straffen Gewebe gebildet. Die Innenfläche läßt immer wieder feine Körnelung erkennen; außerdem eitrig fibrinöse Beläge. Einzelne kleine Vertiefungen in der Zystenwand. Nach Sondierung läßt sich jedoch nirgends ein Zusammenhang mit einem Bronchus nachweisen. Nach der Basis des Oberlappens zu findet sich dorsal eine kleine Höhlenbildung mit eitrigen Belägen dicht unter der Zyste, die hier nach außen eröffnet ist (Abszeßbildung).

Nach Eröffnen der Trachea ist der Abgang des Oberlappenbronchus auffallend klein und erscheint zusammengedrängt; kein Verschluß desselben. Der Unterlappen ist im Ganzen verdichtet, dunkelrotes Gewebe, auf Druck entleert sich reichlich schaumig-seröse Flüssigkeit (Hypostase und Ödem).

Herz: Nach Eröffnung des Herzbeutels wird derselbe mit Wasser aufgefüllt. Die Punktion und Eröffnung des Ventrikels und rechten Vorhofs ergibt keinen Austritt von Luftblasen. Reichlich Kruorgerinnsel. Im Ganzen ist der Vorhof sowie der rechte Ventrikel nach rechts verbreitert. Erst nach Eröffnung der Art. pulmonalis werden mehrere mittelgroße Luftblasen neben flüssigem Blut sichtbar, nur auf kurze Strecken sind diese Luftblasen zu verfolgen. Im linken Herzen ebenfalls einige Kruorgerinnsel. Klappen sämtlich zart. Am Herzmuskel keine pathologischen Veränderungen.

An den Organen der Bauchhöhle kein krankhafter Befund.

Mikroskopische Untersuchung der Lungenzystenwand: Die Innenfläche der Zystenwand besteht aus einem lockeren, von Lymphozyten und Plasmazellen, auch Leukozyten infiltrierten Bindegewebe. In kleinen Buchten erkennt man noch deutlich ein mehrschichtiges Zylinderepithel mit einem Flimmerbesatz, das mit einer Membrana limitans auf dem darunter gelegenen Bindegewebe aufsitzt. Diese tiefer gelegene Bindegewebsschicht wird gebildet von einem dichten, fibrillären Gewebe, in dem zahlreiche, zum Teil prall mit Blut gefüllte Gefäße vom Typus der Arteriolen und Kapillaren auffallen. Stellenweise sind diese Gefäße sehr dicht gelagert und erweitert. Anschließend an diese Schicht wechseln kleine Bezirke von ausgebildeten Alveolen mit verdickten Septen und einem flachen Epithel mit Gebieten ab, in denen kein ausgebildetes Lungenparenchym vorhanden ist. Man erkennt hier in das Bindegewebe eingelagerte Epithelinseln, in denen die Zellen zum Teil in soliden Nestern gelagert sind, vielfach aber auch in Form von kleinen Tubuli angeordnet erscheinen. Stellenweise auch Bildung kleiner zystischer Hohlräume, die ebenfalls wie die Tubuli von einem zylindrischen, durchaus typischen Epithel ausgekleidet sind, das meistens einschichtig, manchmal auch mehrschichtig gelagert ist mit kleinen Epithelknospen. Man findet vereinzelt auch regelrecht ausgebildete kleinere Bronchen, die mit einem hohen Zylinderepithel ausgekleidet sind, das auf einer dünnen Bindegewebslage aufsitzt. Nach außen schließt sich ringförmig glatte Muskulatur an. Nirgendwo sind knorpelige Bestandteile zu sehen. Die Elastika zeigt eine sehr wechselnde Ausbildung. In der inneren Schicht sieht man nur ganz vereinzelt Fragmente von Elastikabündeln, während in den dichteren, tiefer gelegenen Bindegewebslagen das elastische Gewebe stärker ausgebildet

ist. Die Lagerung ist aber eine völlig ungeordnete, Haufen von unregelmäßig gelagerten Bruchstücken elastischer Fasern wechseln ab mit längeren geschichteten Fasern. Lediglich in den Gefäßwänden finden wir regelrecht ausgebildete Elastika in geordneter Schichtung, in den mittleren Gefäßen sogar sehr stark. Große Partien sind völlig frei von elastischem Gewebe. Zwischen den oben beschriebenen Epithelinseln und auch in den Bezirken, in denen das Epithel kleine Tubuli oder Zysten bildet, sind die elastischen Fasern sehr spärlich ausgebildet, sie weisen aber keine besondere Ordnung auf. In der Wand der noch vorhandenen Bronchen ist das elastische Gewebe regelrecht, während man in den verdickten Septen der noch verhältnismäßig gut ausgebildeten Alveolen eine deutliche Reduzierung der elastischen Fasern erkennt. Auch histologisch ist kein Zusammenhang der Zyste mit dem Bronchalbaum nachzuweisen. In der Zystenwand stellenweise Blutpigment, kein Kohlepigment. Breitere und schmälere Züge glatter Muskulatur finden sich immer wieder in der ganzen Zystenwand, auch in dem Bindegewebe zwischen den Epithelinseln, den Tubuli und Zysten ist glatte Muskulatur eingelagert, jedoch in sehr wechselnder Stärke (Abb. 1).

Die mit 12 Jahren gestellte Diagnose einer Lungenzyste des linken Oberlappens wurde durch die Obduktion bestätigt. Wahrscheinlich ist der mit 21 Jahren auftretende spontane Hämo-Pneumothorax infolge eines Einrisses der Zystenwand in die linke Pleurahöhle entstanden. Durch Sekundärinfektion Empyem und starke Schwartenbildung, wodurch der Riß in der Zystenwand wieder geschlossen wurde. Der Tod trat durch Luftembolie während einer Bluttransfusion ein. Das histologische Bild ergab eine angeborene Zyste.

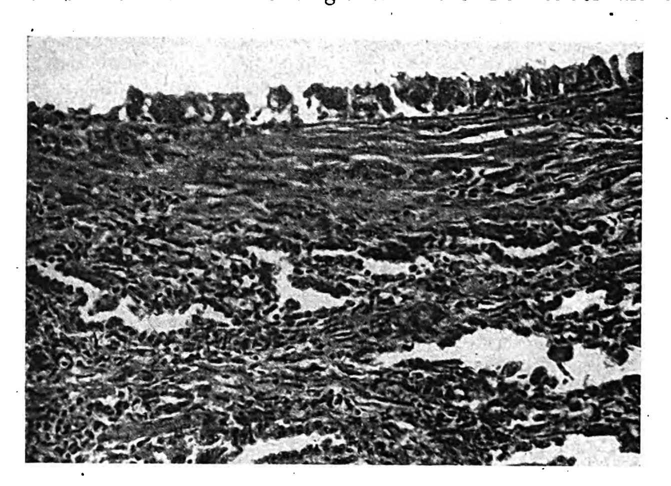


Abb. 1. Lungenzyste. 22 Jahre. Flimmerepithel an der Innenfläche. In der Wand glatte Muskelzüge.

Beobachtung 2 (Lungenzyste): Sch., Josef, 34 Jahre. Aus dem Krankenblatt kann entnommen werden, daß seit einigen Jahren Herzbeschwerden und Atemnot bestanden, in letzter Zeit Ödeme der Beine. Am 16. 6. 1949 Krankenhausaufnahme. Durch Röntgenaufnahme wird eine Verschattung von etwa Faustgröße im rechten Hilusgebiet festgestellt. Man dachte an Echinokokkuszyste. Am 3. 7. 1949 plötzlich starker Husten mit massenhafter Eiterentleerung im Auswurf und Kollaps. Danach war im Röntgenbild die Verschattung bis auf Fingergliedgröße zurückgegangen. Trotz Penicillin und Kreislaufmittel Tod am 13. 7. 1949.

Obduktionsbefund (Dr. P. Diezel): Reduzierter Allgemeinzustand.

Brusthöhle: Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe.

Linke Lunge: Geringe Verwachsungen beider Pleurablätter. Kein Erguß in der Pleurahöhle, Lungengewebe lufthaltig. Auf der Pleura einzelne kleine Blutungen.

Rechte Lunge: Verwachsungen beider Pleurablätter, die sich nur mit Mühe lösen lassen, kein Erguß. Auf dem Durchschnitt findet sich im Mittellappen eine überwalnußgroße Höhle mit deutlicher Membran, auf der Innenfläche Granulationsgewebe. Nach medial, zum hinteren Mediastinum zu, hat die Einschmelzung Anschluß an eine nahezu faustgroße, glattwandige Zyste, die mit ihren Ausläufern bis unmittelbar an die Aorta heranreicht, und über die gewöhnlichen Lungengrenzen nach medianwärts reicht. Im Inneren der Zyste blutig-eitriger Inhalt. Die zuerst beschriebene, abgegrenzte Einschmelzung hat Anschluß an den Bronchalbaum und wird von verdichtetem, luftarmem Lungengewebe umgeben. In der Nachbarschaft davon frische Einschmelzungen. Die übrigen Lungenpartien des Mittellappens zeigen Verdichtungen und Infiltrationen. Rechter Ober- und Unterlappen lufthaltig.

Die Sektion der übrigen Organe ergab eine erhebliche Amyloidnephrose beider Nieren mit frischen und älteren entzündlichen Veränderungen, eine frische fibrinöse Perikarditis, Abszesse in Leber und Pankreas.

Mikroskopischer Befund der Lungenzystenwand: Die Zystenwand zeigt an der Innenfläche einen mehrschichtigen Zylinderepithelbelag mit Flimmersaum, der von Leukozyten durchsetzt ist, teilweise größere Ulzerationen. Das Epithel sitzt einer dünnen Bindegewebsmembran auf. Die darauf folgende Schicht eines fibrillären Bindegewebes ist stark vaskularisiert und vielfach sieht man um die Gefäße kleinere und größere perivaskuläre Leukozyteninfiltrate. Reste von Lungengewebe sind nicht zu erkennen, vereinzelt Fettgewebe. Auch Muskulatur ist in der ganzen Zystenwand nicht zu sehen. Das elastische Gewebe ist sehr spärlich ausgebildet. Keine knorpeligen Anteile (Abb. 2).

Mikroskopischer Befund der Einschmelzungshöhle in der Nähe der Zyste. An der Innenfläche stark von Leukozyten und Lymphozyten durchsetztes Granulationsgewebe mit Fibrinabscheidungen. Stellenweise tritt das tiefergelegene, straffe Bindegewebe bis an die Höhle heran. In dem Granulationswall tuberkulöse Knötchen mit Epitheloidzellen, Langhansschen Riesenzellen und Lymphozyteninfiltrate. Weiterhin in der Wand Einschmelzungen von Lungengewebe mit frischen Leukozytenausfüllungen, stellenweise aber auch Organisation des Alveolarinhaltes und Karnifikation.

Die übrigen Lungenpartien des rechten Mittellappens zeigen ältere und jüngere pneumonische Infiltrationen und Karnifikation. Zeichen einer spezifischen Entzündung lassen sich hier nicht mehr nachweisen.

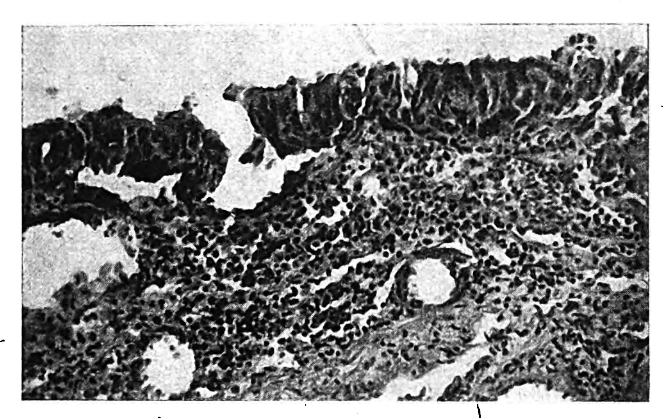


Abb. 2. Lungenzyste. 34 Jahre. Innenfläche Flimmerepithel; in der Wand keine Muskelzüge.

Rechter Ober- und Unterlappen und linke Lunge sind frei von krankhaften Veränderungen. Auch im Bereiche der Leber- und Pankreasabszesse sind tuberkulöse Knötchen nicht zu erkennen.

Der klinische Verdacht einer Echinokokkuszyste im rechten Lungenmittelfeld wurde durch die Obduktion nicht bestätigt, sondern es fand sich eine nahezu faustgroße Zyste im rechten Mittellappen, die als angeborene Mißbildung betrachtet werden muß. Eine tuberkulöse Einschmelzungshöhle war in die Zyste eingebrochen und nach Durchbruch in einen Bronchus kam es zur Entleerung nach außen. Schließlich Sepsis und Exitus bei Amyloidnephrose. Wahrscheinlich stand die Zyste nicht mit dem Bronchalbaum in Verbindung, diese wurde erst durch den Einbruch der tuberkulösen Einschmelzungshöhle in Zyste und Bronchalbaum hergestellt.

Beurteilung von Beobachtung 1 und 2: Als Lungenzysten möchten wir nur die kongenitalen Formen bezeichnen und erworbene Höhlenbildungen (z. B. Kavernen und Abszeßhöhlen) davon abgrenzen. Entscheidend für die Zuordnung zu einer dieser beiden Gruppen ist die histologische Beschaffenheit der Zystenwand, insbesondere ihrer Innenauskleidung, die in unseren beiden Beobachtungen aus einem mehrschichtigen Zylinderepithel mit Flimmerbesatz besteht. Deshalb müssen wir sie in die Gruppe der angeborenen Mißbildungen einreihen und können die Möglichkeit einer Epithelauskleidung erworbener Höhlenbildungen durch regenerative Prozesse ausschließen; denn ein regeneriertes Epithel würde ein flaches bis kubisches sein, aber kein mehrschichtiges, flimmerndes Zylinderepithel.

Die sekundären entzündlichen Veränderungen im ersten Falle und die Tuberkulose im zweiten sollen im Rahmen dieser Arbeit unberücksichtigt bleiben.

Bei der ersten Lungenzyste, die bis auf kleine Reste von Lungengewebe den ganzen linken Oberlappen einnimmt, konnten bei der histologischen Untersuchung Befunde erhoben werden, die für die formale Genese und den Zeitpunkt der Entstehung der Mißbildung (teratogenetische Terminationsperiode) bedeutungsvoll erscheinen. Die in der

Zystenwand beobachteten Epithelien, die teils in soliden Nestern gelagert sind, teils kleine Tubuli und zystische Hohlräume bilden, möchten wir nicht als Adenom bezeichnen, wie es bei ähnlichen Befunden vielfach in der Literatur geschieht, sondern als Folge einer in früher Entwicklungsperiode des sprossenden Bronchalbaumes eingetretene Entwicklungsstörung, wobei abgesprengte oder liegengebliebene entodermale Epithelzellen oder ganze Knospen trotz des Zusammenhangsverlustes mit dem Mutterboden ihre Wachstums- und Sprossungstendenzen in verschieden starkem Maße behalten und realisiert haben. Auch die wachstumsmechanischen Kräfte für Flüssigkeitsverschiebungen haben sie in verschieden starkem Maße bewahrt, und so sehen wir alle Übergänge von kleinen Epithelnestern über größere Zellkomplexe, die stellenweise noch Ansätze zu Aussprossung und Röhrenbildung zeigen, so daß Rudimente von primitiven Bronchalbaumästen entstanden sind, bis zur Ausbildung von Zysten, deren größte in unserem Präparat fast den ganzen linken Oberlappen eingenommen hat.

Dabei spielen Flüssigkeitsverschiebungen und Ansammlungen, für die Blechschmidt die Epithelien verantwortlich macht, sicherlich eine entscheidende Rolle. Wenn die Flüssigkeitsansammlungen innerhalb des sprossenden Bronchalbaumes unter normalen Entwicklungsverhältnissen schon so groß sind, daß man von Bronchalbaumventrikel (Blechschmidt) spricht, dann können durch vermehrte oder exzessive Flüssigkeitsverschiebungen in das Lumen große flüssigkeitsgefüllte Räume entstehen, die entsprechend dem Umfang der Störung solitär oder multipel auftreten können. (Wir müssen uns vorstellen, daß es während der ganzen Entwicklungsperiode des Eies bis zur Geburt im Embryo keine Hohlräume gibt, da erst mit den ersten Atemzügen das Neugeborene mit der Luft in Verbindung tritt und dadurch flüssigkeitsfreie Hohlräume entstehen können.)

Trifft die Störung einen noch mit dem Bronchalbaum in Verbindung stehenden Bezirk, dann wird die spätere Zyste mit den Bronchen in Verbindung stehen, sofern es nicht sekundär zur Obliteration des Verbindungsstückes kommt. Verwirklicht aber das Epithel einer abgesprengten Knospe seine wachstumsmechanischen Kräfte, indem es große Flüssigkeitsmengen in das Lumen verschiebt, dann wird eine Zyste entstehen, die mit dem Bronchalbaum keine Verbindung hat. Das gilt sowohl für die solitäre Zyste als auch für multiple, und es sind in der Literatur Fälle von Zystenlungen beschrieben, in denen die Zysten derselben Lunge zum Teil mit dem Bronchalbaum in Verbindung standen, zum Teil keine Kommunikation erkennen ließen.

Den Zeitpunkt der formalen Entstehung unserer beiden Zysten möchten wir in den 3.—4. Monat verlegen, da sie die Lappen nicht vollständig einnehmen, sondern die vorhandenen Bronchen der befallenen Lappen sprechen dafür, daß schon eine stärkere Verästelung des Bronchalbaumes vor Einsetzen der Störung bestanden haben muß. Auch bei Bildung multipler mittelgroßer Zysten kann dieser Zeitraum angenommen werden, während die Entstehung universell zystischer Veränderungen einer oder beider Lungen in den ersten Fötalmonat verlegt werden müßte.

Auch die unregelmäßige und ungeordnete Ausbildung des elastischen Gewebes und der Muskulatur und ganz besonders das völlige Fehlen knorpeliger Elemente in den Wänden beider Zysten läßt eine mangelhafte Leistung des Mesoderms erkennen, dem der steuernde, formgebende Einfluß eines normal funktionierenden Epithels gefehlt hat. Vielleicht können wir auch noch zusätzlich eine Schädigung des mesodermalen Anteils der Organanlage durch zu starken Flüssigkeitsentzug, den das Epithel auf seine bindegewebige Unterlage ausgeübt hat, vermuten.

Beobachtung 3 (angeborene Broncheｋtasen): Sch., Waldemar, 22 Jahre. Mit 2 Jahren Lungenentzündung, mit 17 Jahren Gelenkentzündung, häufiger Anginen. Durch Bronchographie wurden Bronchektasen im rechten Unter- und Mittellappen festgestellt. Ferner bestand ein kompensiertes Herzvitium. Wegen andauernden starken Auswurfes am 29. 11. 1949 Lobektomie. Exitus in tabula. Eine Sektion konnte nicht ausgeführt werden.

Makroskopischer Befund (rechter Mittel- und Unterlappen nach Lobektomie). Die Pleura ist besonders über dem Unterlappen verdickt. Auf dem Durchschnitt durch die beiden Lappen besteht nur ein System von weiten, ausgebuchteten Bronchen mit ver-

dickter Schleimhaut. Die Enden sind stellenweise knopfförmig aufgetrieben, zum Teil stellen sie handschuhartige Buchten dar. Das dazwischenliegende Lungengewebe ist weich, nicht schwielig, sehr pigmentarm.

Mikroskopischer Befund: Die Schleimhaut der erweiterten Bronchen zeigt überall typisches, hohes Zylinderepithel mit einem Flimmerbesatz. An mehreren Stellen tiefe, unregelmäßige Ausbuchtungen gegen das umliegende Bindegewebe. Wechselnd starke Infiltrate von Leukozyten und Plasmazellen. Die Muskulatur der Bronchen ist stellenweise schwach ausgebildet und auch das elastische Gewebe ist im Vergleich zu normalen Bronchen deutlich unterentwickelt. Nur einzelne, gestreckt verlaufende Fasern wechseln ab mit kurzen Faserbündeln, die ungeordnet in dem umgebenden Bindegewebe liegen. Die spärlichen Anteile von Lungengewebe zeigen zum Teil schön ausgebildete Alveolen mit regelrechter Elastika. In großen Abschnitten findet sich kein normales Lungenparenchym, sondern (wie in den Präparaten aus Beobachtung 1) solide Epithelinseln wechseln ab mit kleinen, von einem einschichtigen Zylinderepithel ausgekleideten Röhren, die manchmal verschiedenartige Ausbuchtungen und Epithelknospen erkennen lassen. In dem lockeren Bindegewebe der Umgebung stark ausgebildete, glatte Muskulatur, die in dicken Bündeln das ganze Gewebe durchzieht und auch zwischen den Epithelinseln und Röhren stark ausgebildet ist, stellenweise bis dicht an die Epithelien heranreicht. Das elastische Gewebe ist in diesen Bezirken ebenfalls stärker ausgebildet, aber völlig ungeordnet. Die Wand der zahlreichen Gefäße und Kapillaren zeigt eine regelrechte Muskularis und Elastika. Der Knorpel in der Wand der Bronchen zeigt eine sehr wechselnde Ausbildung. Neben gut ausgebildeten Knorpelspangen beobachtet man kleine Knorpelinseln, manchmal auch nur einzelne zusammenliegende Knorpelzellen, die im Bindegewebe eingelagert sind (Abb. 3).

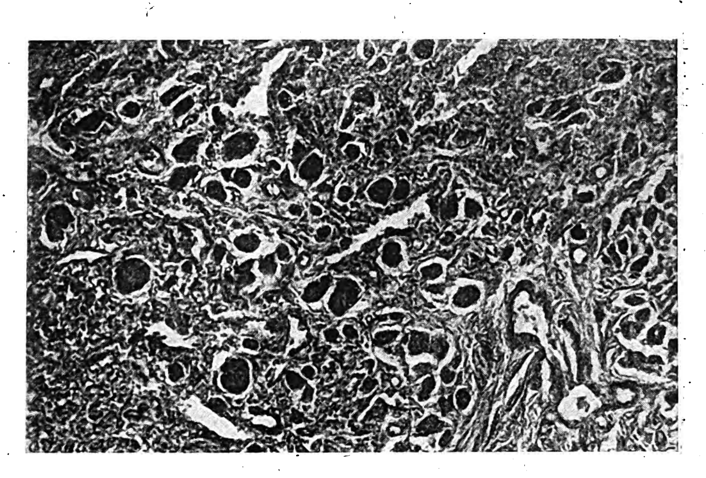


Abb. 3. Angeborene Bronchektasen. 22 Jahre. Epithelinseln und -röhren, auch Ausbuchtungen. Glatte Muskelzüge.

Die schon klinisch festgestellten Bronchektasen des rechten Mittel- und Unterlappens bei einem 22-Jährigen wurden chirurgisch behandelt (Lobektomie). Die Operation war außerordentlich schwierig, und es kam zum Herzstillstand und zum Exitus in tabula. Der auf Grund des makroskopischen Befundes des Resektionspräparates bestehende Verdacht, daß die Lungenveränderungen angeboren sind, wurde histologisch bestätigt.

Beurteilung der Beobachtung 3: In der Literatur bestehen große Meinungsverschiedenheiten über die Argumente, die herangezogen werden können, um zu entscheiden, ob Bronchektasen angeboren oder erworben sind. Auf Grund des histologischen Befundes, den wir erheben konnten, glauben wir unsere Beobachtung in die Gruppe der angeborenen Mißbildungen einreihen zu können. Die schon makroskopisch festzustellende Pigmentarmut wurde histologisch bestätigt. Nur in den spärlichen Bezirken, in denen Alveolen ausgebildet sind, wurde Pigment gefunden, während das übrige Gewebe völlig frei ist. Diese Pigmentfreiheit der bronchektatischen Bezirke deutet in Richtung auf eine kongenitale Mißbildung, wenn diese Tatsache auch nicht als absoluter Beweis angeführt werden soll; denn einerseits kann Kohlepigment auf dem Lymphwege in unbeatmete Bezirke gelangen und andererseits können vorher pigmentreiche Abschnitte bei entzündlichen Veränderungen durch starken Pigmentabtransport wieder pigmentarm oder gar frei werden.

Ferner finden wir nirgendwo chronisch-entzündliche, indurative Veränderungen, die wir bei Zuordnung zur Gruppe der erworbenen Bronchektasen verlangen müssen. Die mäßige Leukozyten- und Plasmazellinfiltration können wir als sekundär entzündliche Erscheinung deuten.

Auch die außerordentlich starke Ausbildung von Bündeln glatter Muskulatur im interstitiellen Bindegewebe zwischen den erweiterten Bronchen findet die ungezwungenste Erklärung in der Annahme einer angeborenen Mißbildung.

Wir haben die Lungenzysten als Mißbildungen aufgefaßt, die auf Grund einer Störung entstehen, die an einer oder mehreren Stellen den sprossenden epithelialen Bronchalbaum trifft, und durch starke Flüssigkeitsverschiebungen in das Lumen werden diese Bezirke zu großen flüssigkeitserfüllten Räumen umgestaltet. Steht dieser Abschnitt noch mit dem Bronchalbaum in Verbindung, dann kann die Zyste auch später noch mit dem Bronchalbaum kommunizieren.

Es liegt nun nahe, für die Entstehung der Bronchektasen einen ähnlichen Mechanismus verantwortlich zu machen, wobei wir annehmen müssen, daß die mißbildende Schädigung größere Bezirke des schon weiter entwickelten Bronchalbaumes getroffen hat, also in späterer Entwicklungsperiode wirksam geworden ist. Auch hier kann durch vermehrte Flüssigkeitsverschiebung in das Bronchallumen hinein eine diffuse Ausweitung des ganzen Systems in den von der Störung befallenen Abschnitten angenommen werden (in unserem Falle rechter Mittel- und Unterlappen).

Besonders bemerkenswert ist das Vorhandensein zahlreicher, stark ausgebildeter Bündel glatter Muskulatur im interstitiellen Bindegewebe, das mit der um die Bronchen angeordneten Muskulatur nicht in Verbindung steht. Nach v. Hayek, der die Untersuchungen Baltisbergers über die Lungenmuskulatur nachprüfte, befindet sich in den Septa interlobularia und im gesamten Lungeninterstitium der normalen Lunge keine Muskulatur, sondern nur selten aus der Wand eines Bronchulus alveolaris ausbiegende Muskelfasern. Wir können in unserem Falle also nicht von Hypertrophie der interstitiellen Muskulatur sprechen, sondern müssen sie als heterotop entstanden annehmen.

Die Muskulatur wird von dem mesodermalen Keimblatt, das in seinen Leistungen besonders vielseitig ist, gebildet. Wir wissen aus der Entwicklungsgeschichte (Versuche von Spemann), daß im embryonalen Bindegewebe frühzeitig „spezialisierte" mit besonderen Potenzen für die Organbildung ausgestattete Anteile von undifferenzierten Anteilen unterschieden werden müssen, die noch universellere Potenzen besitzen. In welcher Richtung sie sich differenzieren, ist weitgehend vom Epithel abhängig, das für die Form und Ausgestaltung eines Organs die leitende Rolle spielt (Fischel).

Es liegt also nahe anzunehmen, daß die mißbildende Noxe auch bei der Entstehung der Bronchektasen vornehmlich das Epithel, den entodermalen Anteil des sich entwickelnden Organs getroffen hat, und daß von diesem veränderten Epithel der formative Reiz zur heterotopen Bildung der Muskulatur aus den undifferenzierten Mesodermzellen geführt hat. Wir stoßen hier auf die intimen Beziehzngen der Keimblätter zueinander und erkennen die außerordentliche Bedeutung dieser Korrelationen nicht nur für die normale Organentwicklung, sondern auch für die Entstehung von Mißbildungen.

Es tritt bei den Bronchektasen die Mitbeteiligung des mesodermalen Keimblattes aber wesentlich mehr in den Vordergrund, als bei den Lungenzysten. Das erklärt sich schon daraus, daß die Erweiterungen des Bronchalbaumes in einem späteren Zeitpunkt der Entwicklung (5.—6. Monat) angenommen werden muß, in dem seine Ausbildung schon weiter fortgeschritten ist. Das unterschiedliche Verhalten der um die erweiterten Bronchen angeordneten Muskulatur, die teils mangelhafte, teils völlig ungeordnete Ausbildung des elastischen Gewebes und der knorpeligen Anteile veranschaulichen die herabgesetzte Leistungsfähigkeit des mesodermalen Keimblattes.

Es ist für unsere Betrachtungen wertvoll, auf Befunde einzugehen, die Kartagener aus einem großen Sektionsmaterial zusammenstellen konnte. Bei 14074 Sektionen wurden 649mal Bronchektasen gefunden, von denen 228 (35,1%) gleichzeitig Dilatationen oder Zysten mindestens eines anderen glandulären oder kavitären Organs aufwiesen (Leber-

zysten, Gallenblasenzysten, zystische Dilatation der Tuben, Hypophysenvorderlappenzysten, Milzzysten, Megakolon u. a.). Besonders hebt er das häufige Zusammentreffen von Bronchektasen und Nierenzysten oder Zystennieren hervor. (Bei den 649 Fällen von Bronchektasen 126 mit Nierenzysten und 6 mit Zystennieren). Kartagener schließt daraus auf eine pathogenetische Identität der Bronchektasen und der idiopathischen Dilatation oder Zystenbildung der anderen Organe, wie sie schon Bard angenommen hat.

Auch Blechschmidt setzt die entwicklungsmechanischen Gegebenheiten in der Lunge in Parallele zu den analogen Vorgängen in der Niere, deren Epithelien — die allerdings aus dem mesodermalen Keimblatt stammen — mit denselben entwicklungs-mechanischen Kräften ausgerüstet sind und durch Flüssigkeitsverschiebung den Gang der Entwicklung mitbestimmen. Finden die Nachnierenbläschen keinen Anschluß an die von der Ureterknospe stammenden Sammelröhren, so bilden sich je nach Ausdehnung der Störung einzelne oder multiple Zysten, deren Lumina durch Flüssigkeitsverschiebungen die spätere Größe erreichen. Das Zusammentreffen von Bronchektasen und Ektasien und Zysten in anderen Organen in einem solch überraschend hohen Prozentsatz zeigt eine die Epithelien treffende Störung an, die nicht nur auf die sich entwickelnde Lunge beschränkt ist, sondern sich auch in anderen Organen auswirkt und somit auf breiterer Basis wirkend aufgefaßt werden muß. Jedenfalls geben diese Befunde unseren Überlegungen eine wertvolle Stütze.

In den Formenkreis der Bronchektasen werden von den meisten Autoren auch die Wabenlunge und die Sacklunge eingereiht, weil das die Höhlen auskleidende Epithel vom Bronchalbaum abstammt. Schon Grawitz hat 1880 diese Erscheinungsbilder als Bronchektasis teleangiectatica oder kleinzystische Form und Bronchektasis universalis oder großzystische Form beschrieben, und für ihre Entstehung eine „hydropische Ansammlung“ angeschuldigt. Der Einwand, daß man sich den Mechanismus kaum vorstellen könne, wieso in dem offenen System des Bronchalbaumes durch „hydropische Ansammlung“ eine Ektasie zustande kommen kann, besteht nicht zu Recht; denn schon in der normalen Entwicklung des Neuralrohres haben wir ein Beispiel dafür, wie verschiedenartig ein zusammenhängendes flüssigkeitsgefülltes Rohr ausgebuchtet werden kann, und Blechschmidt führt gerade die Entwicklung des Neuralrohres als starken Beweis für die Bedeutung der Epithelien und ihre wachstumsmechanischen Kräfte an. Es sollen auch die Flüssigkeitsansammlungen nicht allein für die Ausweitung des Lumens verantwortlich gemacht werden. Sicherlich spielen auch damit Hand in Hand gehende Zellvermehrungen eine Rolle und vor allem die Mitschädigung der mesodermalen Unterlage durch Wasserentzug, die wahrscheinlich bei den Waben- und Sacklungen noch schwerer ist, als bei den Bronchektasen.

Wir erkennen somit zwischen Sacklunge, Wabenlunge und angeborenen Bronchektasen keine prinzipiellen, sondern nur graduelle Unterschiede, die zeitlich bedingt sind durch ein früheres oder späteres Einsetzen der Störung, die den Bronchalbaum in mehr oder weniger fortgeschrittenem Entwicklungsstadium trifft.

Mit fortschreitender Differenzierung des mesodermalen Widerlagers tritt die motorische Leistungsfähigkeit des Epithels und seine induzierende Kraft mehr und mehr in den Hintergrund und erlischt schließlich ganz. In demselben Maße übernehmen nach und nach die Abkömmlinge des Mesoderms, Muskulatur, elastisches Gewebe, fibrilläres Bindegewebe und Knorpel die formgebende und erhaltende Aufgabe. Von diesen Anteilen erfährt das elastische Gewebe, wie oben ausgeführt, erst in den ersten Wochen nach der Geburt seine volle Ausbildung, und zwar eine individuell sehr verschiedene.

Für das seltene, angeborene Emphysem wird vor allem von v. Hansemann eine angeborene Schwäche der Elastika verantwortlich gemacht. In diesen Fällen kommen die elastischen Fasern nie in erheblichem Maße zur Ausbildung, so daß die Lunge ihrer widerstandsfähigen Elemente von vornherein entbehrt. Das Emphysem tritt dabei erst im Augenblick des Lufteintrittes in die Lungen in Erscheinung. Außerdem muß hier v. Hansemanns Angabe erwähnt werden, nach der Emphyseme auf Grund einer angeborenen Schwäche des gesamten elastischen Apparates der Lungen vorkommen. Viel-

leicht spielt aber auch Unterentwicklung der Lungenmuskulatur eine wesentliche Rolle. Ein Teil der jugendlichen Emphyseme findet in dieser primären Unterwertigkeit der Abkömmlinge des Mesoderms eine Erklärung, wobei der ständige Umbau der nach der Geburt wachsenden Lunge, indem sich die Alveolargänge zu terminalen Bronchen umwandeln, die dann wieder neue Sprosse treiben, mitbestimmend sein kann. Diesem Umbau parallel muß auch das elastische Gewebe und die Muskulatur der Alveolargänge und Alveolensepten einer dauernden Umbildung unterworfen sein. Wir müssen demnach in diesen Fällen von einer primären, isolierten Minderwertigkeit des mesodermalen Keimblattes sprechen. Die zahlreichen ätiologischen Faktoren, die in der Literatur für den Großteil der Emphyseme verantwortlich gemacht werden, sollen im Rahmen dieser Arbeit keine Erwähnung finden.

Zusammenfassende Betrachtungen.

Von der Lungenzyste und Zystenlunge über die Bronchektasen bis zu den Waben- und Sacklungen sehen wir in der formalen Genese eine gemeinsame Linie. Die die Mißbildung verursachende Schädigung trifft den entodermalen Anteil der Lungenanlage und veranlaßt die Epithelien zu einer vermehrten oder exzessiven Flüssigkeitsverschiebung in abgesprengte Knospen des sprossenden Bronchalbaums oder in größere Bezirke des schon weiter verästelten Bronchalsystems. Ein wesentlicher Unterschied liegt aber, abgesehen von dem Umfang der betroffenen Gebiete, in dem verschiedenen Zeitpunkt der Entstehung (teratogenetischen Terminationsperiode) und darin, daß bei den Lungenzysten und Zystenlungen das Mitbetroffensein des mesodermalen Keimblattes in den Hintergrund tritt, während bei den Bronchektasen, Waben- und Sacklungen die Schädigung des Mesoderms erheblich stärker ist. Eine isolierte Schädigung des mesodermalen Keimblattes mit Unterentwicklung seiner Abkömmlinge oder eine erst später manifest werdende Schwäche dieser Elemente (vor allem Elastika und Muskulatur) müssen wir für das seltene angeborene Emphysem und einen Teil der jugendlichen Emphyseme verantwortlich machen.

Zur besseren Erläuterung des Gesagten ein kurzes Schema:

1. a) Lungenzyste (solitär) b) Zytenlunge	Entodermale Fehlleistung
2. a) Bronchektasen b) Wabenlunge c) Sacklunge	Entodermale Fehlleistung + mesodermale Schädigung
3. Angeborenes Lungenemphysem und ein Teil der jugendlichen Emphyseme.	Isolierte Schädigung und Minderwertigkeit des Mesoderms.

Literatur.

Baltisberger, W., Z. ges. Anat. **61,** 283 (1921). — **Blechschmidt, E.,** Über das Formbildungsmögen des menschlichen Körpers (Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen 1947). — Ders., Mechanische Genwirkungen (Musterschmidt, Göttingen 1948). — **Benninghoff, A.,** Lehrb. d. Anat. d. Menschen, **2,** 173ff. (Urban & Schwarzenberg, Berlin-München 1948). — **Dey, H.,** Frankf. Z. Pathol. **53,** 347 (1939). — **Diebold, O.,** Med. Klin. **15,** 379 (1941). — **Eha, M.,** Schweiz. Z. Pathol. u. Bakter., Nr. 7/1, 20 (1944). — **Engel, St.,** Dtsch. med. Wschr. **1948,** Nr. 33/34, 322. — **Fischel, A.,** Lehrb. d. Entw.-gesch. d. Menschen (Springer, Berlin 1929). — **Grawitz, P.,** Virchows Arch. **82,** 217 (1880). — **Hamilton, W. F.,** Ann. Roy. Coll. Surg. **4,** 281ff. (1949. — **Hayek, H. v.,** Klin. Wschr. **1950,** Nr. 15/16. — **Heinemann, Chr.,** Inaug.-Diss. 1936 (Marburg). — **Kartagener, M. u. Gruber, M.,** Schweiz. Pathol. u. Bakter. **10,** 36 (1947). — **Killian, H.,** Pneumatopathien (Enke, Stuttgart 1939). — **Linser, P.,** Anat. Hefte **1900,** Nr. 42/43, 309. — **Loeschke, H.,** Beitr. Klin. Tbk. **64,** H. 3/4, 382 (1926). — **Müller, H.,** Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol., Bd. 3/1 (Lit.-Verz.). — **Schröder,** Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr. 11. — **Spemann, v.,** zit. n. Möllendorf, W. v., Lehrb. d. Histol. (Fischer, Jena 1943). — **Sturm, A.,** Die klin. Pathol. d. Lunge (Stuttgart, Wissenschaftl. Verlagsges. 1948). — **Webb, A. C.,** Arch. of Path. **5,** 658 (1948).

Nachdruck verboten.

Der quantitative Nachweis der Luftembolie des Herzens bei der Sektion.

(Aus der Prosektur des Hafenkrankenhauses Hamburg.
Prosektor: Prof. Dr. H. Koopmann.)

Von Dr. med. **Hermann Roer** u. Dr. med. **Wilhelm Dockhorn,** Assistenzärzte.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Nach dem Richterschen Verfahren zum Nachweis einer Luftembolie des Herzens bei der Sektion kann das aufsteigende Gas des unter Wasser eröffneten Ventrikels nur qualitativ bestimmt werden. Es muß hierbei zudem unberücksichtigt bleiben, ob etwa Fäulnisgase eine Luftembolie vortäuschen.

Ausgehend von der Tatsache, daß sich bei Fäulnis kein O_2 entwickelt (d. h. daß Fäulnisgase keinen O_2 enthalten), konstruierten Dyrenfurth (1926) und O. Schmidt (1929/30) Apparate, die es gestatten, das Gas aus dem Herzen aufzufangen und mittels alkalischer Pyrogallolsäure darin enthaltenen Sauerstoff qualitativ nachzuweisen. Bei dem Apparat von Schmidt soll durch ein zusätzlich anzubringendes U-Rohr der O_2-Verbrauch des Pyrogallols auch quantitativ gemessen werden. — Es gelang uns indes nicht, mit der Schmidtschen Apparatur hinreichend genaue Werte zu erzielen, weil der Flüssigkeitsspiegel in dem starren kommunizierenden U-Rohr zur Ablesung des O_2-Verbrauchs schlecht auf das Flüssigkeitsniveau im Auffanggerät gebracht werden kann; das aber ist zur Druckangleichung notwendig. Andernfalls ergeben sich erhebliche Fehler bei der Errechnung der Luftmenge, da die Sauerstoffmenge mit 5 multipliziert werden muß (O_2-Gehalt der Luft rund 20%).

Außerdem scheint uns bei dem Schmidtschen Apparat der Trichter zum Auffangen der Luft zu klein zu sein; wählt man ihn größer, ist es technisch sehr schwierig, das Herz unter dem Trichter zu eröffnen, weil der Herzbeutel dafür nicht mehr genügend Raum läßt.

Schließlich kann das U-Rohr nur schwer ohne Luftblase auf das Auffanggerät gesetzt werden. Durch die O_2-Resorption aus der Luftblase gerät das Restgas in Unterdruck, der es verhindert, den Flüssigkeitsspiegel nach Öffnen der Hähne exakt genug zu bestimmen.

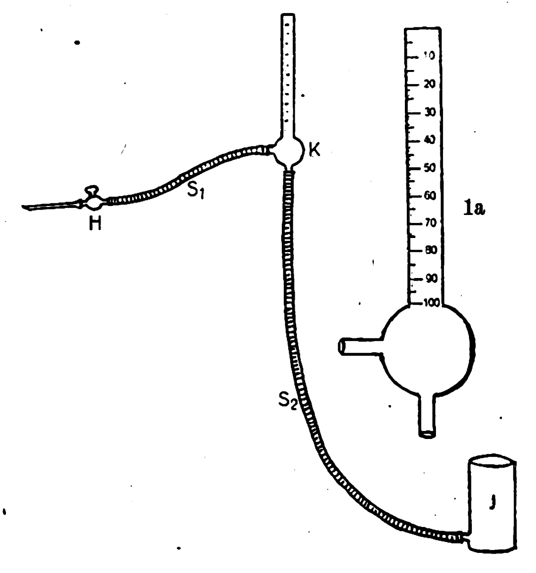


Abb. 1. Gasaspirometer. 1a Meßrohr.

Wir haben daher zwei neue Geräte konstruiert und herstellen lassen; das eine zum Auffangen des Gases (Gasaspirometer), das andere in enger Anlehnung an den Apparat von O. Schmidt zur exakten Bestimmung der in dem Gas entaltenen O_2-Menge (Oxygenometer[1]).

1) Beide Apparate erhältlich bei Franz Bergmann KG. Hamburg 1.

Das Gasaspirometer (Abb. 1).

Das Hauptstück des Apparates ist das Meßrohr. Es besteht aus einem oben geschlossenen, in Kubikzentimeter eingeteilten Glaszylinder von 2 cm Durchmesser und 100 ccm Inhalt. An seinem offenen Ende geht der Zylinder in eine etwa 50 ccm fassende Hohlkugel über, die zwei Schlauchansätze trägt, von denen der eine seitlich, der andere in der verlängerten Richtung des Meßrohres angeordnet ist. Der seitliche Glasstutzen dient zur Befestigung eines Schlauches von etwa 50 cm Länge, dessen freies Ende einen Metallhahn (*H*) mit einem Ansatz für eine kurz angeschliffene, nicht zu scharfe dicke Kanüle (2 mm Innendurchmesser) trägt. Vorteilhaft ist es, in diesen Schlauch (S_1) ein Stück Glasrohr von etwa 20—30 cm Länge einzuschalten, da hierdurch eine bessere Kontrolle der zwischen dem Hahn (*H*) und dem Meßrohr herrschenden Strömungsgeschwindigkeit ermöglicht wird. — An den zweiten aus der Kugel führenden Glasstutzen wird ein etwa 1,5—2 m langer Gummischlauch (S_2) angeschlossen, dessen freies Ende mit einem Irrigator verbunden wird.

Zum Gebrauch wird die gesamte Apparatur vom Irrigator aus mit Wasser gefüllt. Sodann wird der Hahn (*H*) verschlossen, wobei darauf zu achten ist, daß auch die aufgesetzte Kanüle völlig mit Wasser gefüllt ist. Der Irrigator wird auf den Boden gestellt, wodurch beim Gebrauch am Sektionstisch im Meßrohr ein Unterdruck von 80—100 cm H_2O erzeugt wird, entsprechend der Höhendifferenz zwischen Kanülenspitze und Wasseroberfläche im Irrigator.

Bei der Sektion ist wie bei der Richterschen Probe auf Luftembolie zu verfahren (Technik siehe bei Hoffheinz). Die Ränder des in kranio-kaudaler Richtung aufgeschnittenen Herzbeutels werden mit Klemmen gefaßt und der Herzbeutel mit Wasser gefüllt. Während das Meßrohr senkrecht von einem Gehilfen gehalten oder auch in einem Gestell an einem Irrigatorständer aufgehängt wird, sticht der Obduzent die Kanüle unter Wasser in die zu prüfende Herzhöhle ein. Liegt die Kanüle richtig, wird der Hahn (*H*) geöffnet. Alsbald saugt der im System herrschende Unterdruck rasch den Inhalt aus den Herzhöhlen ab, wobei vorhandene Luftblasen bis zur Hohlkugel (*K*) gelangen und hier nach oben in das Meßrohr aufsteigen. Weil die Strömungsgeschwindigkeit infolge der Strombahnverbreiterung in der Hohlkugel hier stark herabgesetzt wird, ist nicht zu befürchten, daß Luftblasen durch den Wasserstrom in den Schlauch 2 mitgerissen werden. — Vielfache Versuche haben ergeben, daß eventuell vorhandene Luftmengen stets vollständig aus den Herzhöhlen abgesogen werden, auch wenn die Kanülenspitze nicht den höchsten Punkt im Ventrikel bildet, da sich die Kammerwände entsprechend der Inhaltsverkleinerung aneinanderlegen. Bevor die Kanüle aus dem Herzen zurückgezogen wird, ist der Hahn (*H*) zu verschließen. Um das im Meßrohr aufgefangene Gasvolumen richtig messen zu können, müssen der Wasserspiegel im Meßrohr und im Irrigator in eine Waagerechte gebracht werden. Es ist also nicht bei auf der Erde stehendem Irrigator die im Meßrohr befindliche Luftmenge zu bestimmen, da sich infolge des im System herrschenden Unterdruckes um etwa 10% zu hohe Werte ergeben.

Soll das Gerät nicht ausschließlich im Institut, sondern auch bei auswärtigen Sektionen gebraucht werden, so sind die beiden Schlauchansatzstutzen an der Hohlkugel *K* zweckmäßigerweise mit je einem Glashahn (Bohrung nicht kleiner als 4 mm) zu versehen. Man kann dann nach Verschließen dieser beiden Hähne die bei der Sektion aufgefangene Luftmenge bequem im Meßrohr über größere Entfernungen transportieren, um sie später einer Gasanalyse zuzuführen.

Es versteht sich, daß alle Verbindungen und Hähne exakt luftdicht sein müssen. Da in kleinkalibrigen Schläuchen kleinere Luftblasen leicht hängenbleiben und sich damit dem Nachweis entziehen, sollten als Verbindungsschläuche nur solche mit 8 mm Innendurchmesser verwendet werden.

Während es uns mit den bisher bekannten Methoden auch bei Toten mit massiver Luftembolie lediglich gelang, wenige (bis höchstens 20) Kubikzentimeter Gas aus dem rechten Herzen und der Art. pulmonalis zu gewinnen, d. h. Mengen darzustellen, die im Vergleich zu klinischen Beobachtungen (Casse, Haselhorst, Volkmann, Bergstrand,

Anthon, Hüttig) auffallend gering erscheinen, gestattet das hier beschriebene Verfahren, einen erheblichen Teil auch der in das Gefäßsystem (Art. pulmonalis) eingedrungenen Luft tatsächlich nachzuweisen. Es darf daher nicht überraschen, daß wir mit unserem Gerät aus dem rechten Herzen und der Art. pulmonalis bis zu 100 ccm Gas auffangen konnten.

Das Oxygenometer (Abb. 2).

Dieser Apparat dient zur Analyse des durch das Gasaspirometer gewonnenen Gases. Das Oxygenometer besteht aus einem graduierten Rohrmittelstück (*Ms*) von 10 mm lichter Weite und 10—15 ccm Inhalt. Oben ist ein Verschlußhahn (H_2) angeschmolzen und daran wiederum ein ungraduiertes Rohr von 2—3 ccm Inhalt, das mit Verschlußhahn (H_3) und aufgeschmolzenem Trichter endet. — Nach unten ist das Rohrmittelstück ebenfalls durch einen Verschlußhahn (H_2) abgeschlossen, an welchem sich ein Glasstutzen (*Gs*) mit eingeschliffenem Ansatzstück (*gA*) befindet. In das Ansatzstück kann ein Trichter (*gT*) eingepaßt werden oder ein kurzes Glasrohr (*Gr*), an das ein Schlauch und Trichter (*T*) angeschlossen sind.

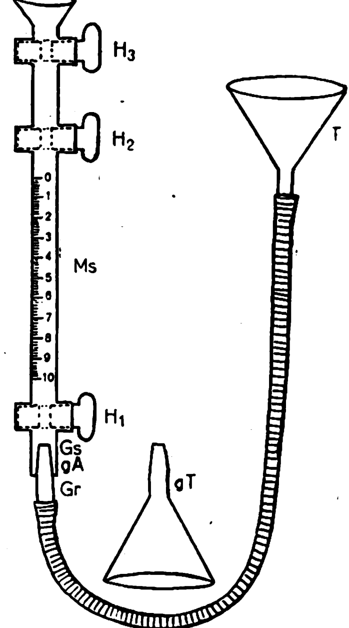
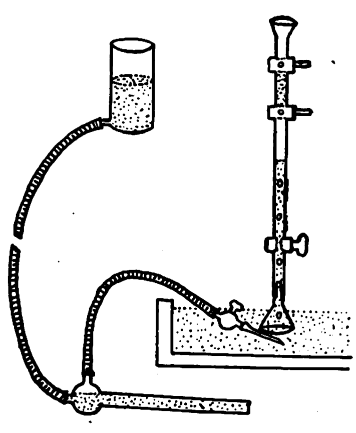


Abb. 2. Oxygenometer.

An Chemikalien wird zur O_2-Analyse Pyrogallol und Kalilauge verwendet. Die Kalilauge dient zugleich als Sperrflüssigkeit und muß 30proz. sein. Von Pyrogallolum (pro analysi) Merck stellt man sich eine Lösung 1,0/20,0 aq. dest. her. Durch Alkalisierung können mit 1,0 Pyrogallol 264 ccm O_2 absorbiert werden. Nach Haldan läßt man die Pyrogallollösung ein paar (3) Tage stehen, weil dann eine sonst die Genauigkeit beeinträchtigende CO-Abgabe fortfällt.

Zur Gasanalyse füllt man das Rohrmittelstück mit Kalilauge; dabei ist zu beachten, daß die das Rohrmittelstück abschließenden Hähne mit gefüllt werden. Sodann wird von oben her die vorbereitete Pyrogallollösung in das ungraduierte Rohr gefüllt und Verschlußhahn *3* geschlossen. Nachdem der Trichter (*gT*) unten an den Glasstutzen feucht aufgesetzt und verklammert ist, bringt man den unteren Teil des Gerätes bis zum Hahn *1* derart in ein Becken unter Wasser, daß sich keine Luft mehr in dem Trichter befindet. Darauf hält man die Kanüle des Gasaspirometers unter den Trichter (*gT*) des Oxygenometers und läßt soviel zu prüfendes Gas rückwärts aus dem Aspirometer in das Oxygenometer überlaufen (s. Abb. 3), daß im Rohrmittelstück (*Ms*) ein Rest Kalilauge zurückbleibt. Faßt das ungraduierte Rohr z. B. 3 ccm der oben angegebenen Pyrogallollösung, so bedarf es zu ihrer restlosen Wirksamkeit bezüglich der O_2-Absorption 0,23 KOH; bei einer 30proz. Lösung entspricht diese Menge nur knapp 1 ccm Kalilauge. Es darf also nur so viel Gas in das Rohrmittelstück gelassen werden, daß mindestens 1 ccm Kalilauge noch darinnen bleibt; ein Überschuß an Lauge schadet nichts.


Abb. 3.

Nachdem nunmehr der Apparat gefüllt ist, kann man zur eigentlichen Analyse schreiten. Hierzu wird der Glastrichter (*gT*) abgenommen und durch das Glasrohr (*Gr*) mit anhängendem Schlauch und Trichter ersetzt und der ganze Apparat in ein Stativ gespannt. Das angeschlossene Schlauch-Trichter-System ist vollständig mit Wasser gefüllt; keinesfalls dürfen sich kleine Luftbläschen in dem Glasstutzen (*Gs*) des Gerätes sammeln. Sodann wird der Verschluß-

hahn *2* geöffnet und nach Vereinigung von Pyrogallol und Kalilauge der O_2 des Gases im Rohrmittelstück absorbiert. Hierbei nimmt das Pyrogallol eine dunkelbraune Farbe an, während es zuvor blaßgelblich oder wasserhell war. Während dieses Vorganges wird der Verschlußhahn *1* hin und wieder kurz geöffnet, um den durch die O_2-Absorption entstandenen Unterdruck im Rohrmittelstück auszugleichen. Nach wenigen Minuten ist die Absorption beendet.

Die Ablesung muß zweimal erfolgen. Zuerst, wenn das zu prüfende Gas in das Rohrmittelstück eingelassen ist; das zweite Mal, wenn die Absorption beendet ist. Bei der zweiten Ablesung muß während des Öffnens des Verschlußhahnes *1* der Wasserspiegel in dem Schlauch-Trichter-System zum Druckausgleich auf eine Ebene mit dem Flüssigkeitsspiegel im Rohrmittelstück gebracht werden. Die Berechnung des O_2-Gehaltes des zu prüfenden Gases erfolgt aus der Differenz der abgelesenen Werte.

Bei der praktischen Handhabung des Apparates ist es wichtig, zunächst den Inhalt des ungraduierten Rohres und der ungraduierten Teile des Rohrmittelstückes genau zu bestimmen. Es ist nämlich nicht nötig, das Rohrmittelstück ganz zu graduieren, sondern man nimmt ein Stück aus einer 25-ccm-Pipette (etwa 1—10 ccm) und läßt vorrätige Verschlußhähne (Größe 10) daranschmelzen. Dadurch entsteht oben und unten am Rohrmittelstück ein ungraduierter Raum, dessen genaue Größe zur späteren Berechnung bekannt sein muß. — In der Regel genügt es, wenn das Rohrmittelstück einen Inhalt von 10—15 ccm besitzt. Da die Partialdrucke der Gase im geschlossenen Raum überall gleich sind, kommt man auch bei Gasembolien von vielfacher Größe mit der Analyse nur eines Teils des Gases aus; andererseits lassen sich mit einem Rohrmittelstück genannter Größe ebenfalls Gasembolien von nur wenigen Kubikzentimetern gut bestimmen. — Es hat sich bewährt, mehrere Kubikzentimeter KOH bei der Aufnahme des Gases im Rohrmittelstück zu belassen, da später um so schneller absorbiert wird, je größer die Menge und damit die Absorptionsfläche des alkalischen Pyrogallolgemisches ist.

Wie vielfache Kontrollen ergeben haben, arbeiten beide hier beschriebenen Apparate einwandfrei. Ein Nachteil unserer Geräte gegenüber der von O. Schmidt angegebenen Apparatur ist der, daß die Messung der Gasmenge und die Gasanalyse in verschiedenen Geräten vorgenommen werden müssen. Es würde jedoch einen unnötigen Materialverbrauch bedeuten, wollte man die großen Gasmengen, die wir bei Unfalltoten fanden, in toto analysieren. Mit solchen Gasmengen hatte O. Schmidt auch nicht gerechnet, als er seine Apparatur beschrieb.

Über die Anwendung der beschriebenen Methode und die Auswertung der Befunde wird an anderer Stelle berichtet werden[1]).

Zusammenfassung.

Es werden zwei neue Apparate beschrieben, mit denen (Gasaspirometer) die quantitative Messung der Gasmenge bei Luftembolie des Herzens erfolgen und (Oxygenometer) das gewonnene Gasgemisch auf seinen O_2-Gehalt geprüft werden kann. Einige Erfahrungen bei der praktischen Handhabung der Geräte werden mitgeteilt.

Literatur.

Dyrenfurth, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 3 und 4; Med. Klin. **1926,** 807. — **Richter,** Die Untersuchung bei plötzlichen Todesfällen in Lochtes: Gerichts- und polizeiärztl. Technik. Wiesbaden 1914. — **Schmidt, O.,** Luftembolie durch stumpfe Gewalt und deren Nachweis. Med. Klin. **1929,** 935. — Ders., Luftbefunde im Kreislauf bei stumpfer Gewalt gegen den Brustkorb. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15,** 174 (1930). — **Hoffheinz,** Die Luft- und Fettembolie. Neue dtsch. Chir. Enke, Stuttgart 1933. — **Frey,** Die Embolie. Georg Thieme, Leipzig 1933. — **Bayer, Fritz,** Gasanalyse. Enke, Stuttgart 1941. — **Roer, H.,** Luftembolie des Herzens — die akute Gefahr des Schädelbasisbruches und der Thoraxkompression. Zbl. Neurochirurg. **9,** H. 4 (1949).

1) Siehe Roer, Virch. Arch. Bd. 320. S. 80 ff. (1951).



Nachdruck verboten.

Hypophysenganggeschwulst (Erdheimscher Tumor) und hierdurch bedingte Simmondsche Kachexie.

(Aus dem Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten Köln-Merheim. Direktor: Prof. Dr. H. Guillery.)

Von **Geerd Heim.**

Bei der Erdheimschen Geschwulst des Hypophysenganges entsteht in der Regel keine Simmondsche Kachexie. Die folgende kurze Mitteilung betrifft eine der seltenen Beobachtungen einer solchen Geschwulst mit schwerster Kachexie.

Auszug aus der Krankengeschichte des Falles[1]):

Es handelte sich um eine 61jährige Frau, die früher nie ernstlich krank war und sich seit 2 Jahren wegen zunehmender Schwäche in ärztlicher Behandlung befand. Die Symptome außer der fortschreitenden Kachexie bestanden vor allem in einer Optikusatrophie, einem zentralen Skotom, einer völligen Areflexie und einer Oberflächensensibilitätsstörung für spitz-stumpf im Reithosenwinkel. Zu Anfang der Erkrankung bestand eine perniziöse Anämie, die sich auf Behandlung gut besserte, aber später den Charakter einer aplastischen Anämie annahm. Im letzten halben Jahr entwickelten sich große Dekubitalgeschwüre. Die Patientin wurde völlig apathisch und erlag schließlich der Kachexie. Die klinische Diagnose lautete: Aplastische Anämie und funikuläre Myelose.

Zeitweise wurde an einen Hirntumor gedacht, ebenso an eine Tabes dorsalis. Es wurde dann aber angenommen, daß die Symptome durch eine funikuläre Spinalerkrankung auf dem Boden einer Anämie ausgelöst seien.

Die Sektion ergab eine hochgradige, allgemeine Abmagerung mit weitgehender Atrophie der Muskulatur und sämtlicher inneren Organe. An der Unterseite des Gehirns vor und hinter der Sehnervenkreuzung fand sich ein kirschgroßes Gebilde von festerer und teilweise kalkharter Konsistenz. Von seiner Hinterfläche aus gelangte man in eine kirschgroße, teilweise sehr dünnwandige Höhle. Auf einem Sagittalschnitt durch das fixierte Gewebe zwischen der Sehnervenkreuzung zeigte sich, daß die Höhle fast vollständig von bröckeligen, gelblich-bräunlichen Massen, die teils weich, teils verkalkt waren, ausgefüllt wurde. Die Höhle hatte unregelmäßige Form und wechselnde Wandstärke (0,5—1 mm). Die Sehnerven waren hierdurch auseinandergedrängt und der Hypophysenstiel zerstört.

Histologisch erwies sich die Geschwulst als typischer Erdheimscher Hypophysengangtumor. Die Hypophyse zeigte eine vorgeschrittene Sklerose des Vorderlappens mit starker Vermehrung des Zwischengewebes und eine vorgeschrittene Autolyse des Parenchyms. Es fanden sich überwiegend solide, kleine Herde von Epithelien, die rundlich und schlecht färbbar waren. Ferner vereinzelte Herde von Epithelien mit drüsenartiger Lichtung und homogenem, basophilem Inhalt.

Die klinisch festgestellte Anämie wurde von uns als Teilerscheinung der Simmondschen Kachexie aufgefaßt. Bezüglich der funikulären Myelose ergaben sich keinerlei Hinweise auf irgendwelche entsprechenden degenerativen Prozesse. Es fanden sich lediglich reichliche Corpora amylacea, wie sie auch sonst bei hochgradig marantischen Prozessen gefunden werden.

1) Herrn Prof. Hopmann, Köln-Mülheim, danken wir für die freundliche Überlassung der Krankenpapiere des Falles.



Pathologisch-anatomische Diagnose: Erdheimscher Hypophysengangtumor mit vorgeschrittener Verkalkung und Zerstörung des Hypophysenstieles. Schwerste Simmondsche Kachexie mit stärkster Abmagerung und Splanchnomikrie.

Die Besonderheit dieses Falles besteht in der durch die Zerstörung des Hypophysenstieles hervorgerufenen Simmondschen Kachexie. Der Tumor war weder in die Hypophyse eingebrochen, noch hatte er die Hypophyse mechanisch komprimiert, da er vollständig extrasellär gelegen war.

Bei der großen Zahl der veröffentlichten Fälle von Hypophysengangtumoren sind in der Literatur nur wenige beschrieben, die ohne die Hypophyse zu zerstören mit einer Simmondschen Kachexie einhergehen. So berichten Hößlinger u. Stricker über ein Plattenepithelzystopapillom im Bereich des Hypophysenstieles, Lang und Mylius über je einen Fall eines Erdheimschen Tumors, Berblinger über eine Plattenepithelgeschwulst des Hypophysenganges und Fritzsche über eine Geschwulst des Infundibulums von der Art eines Adamantinoms. Jaffé endlich berichtet noch über einen Fall, bei dem ein Gumma des Hypophysenstieles eine hypophysäre Kachexie ausgelöst hat. In all diesen Fällen war die Hypophyse nicht zerstört und bei den meisten fanden sich noch nicht einmal histologische Veränderungen an der Hypophyse. Ein Teil der Autoren ist deshalb im Zweifel, ob eine Simmondsche Kachexie oder eine Kachexie aus anderer Ursache vorgelegen hat.

In unserem Falle war der Tumor etwa kirschgroß und gutartig, so daß eine Geschwulstkachexie nicht angenommen werden kann. Auch fanden sich außer der Zerstörung des Hypophysenstieles keinerlei Veränderungen, die als Ursache für eine Kachexie in Frage kämen.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß durch die Zerstörung des Hypophysenstieles eine Simmondsche Kachexie ausgelöst werden kann.

Literatur.

Berblinger, Handbuch der inneren Sekretion **1** (1932). — **Fritzsche, R.,** Helvet. med. Act. 6, Nr. 1, (1939). — **Hößlinger u. Stricker,** Frankf. Z. Path. **29** (1923). — **Jaffé,** Frankf. Z. Path. **27** (1922). — **Kraus, E. J.,** Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (von Henke-Lubarsch) 8 (1926). — **Lang,** Wien. klin. Wschr. **1924,** Nr. 39. — **Mylius, K.,** Z. Augenheilk. **70,** 9 (1929).

Morbus Gaucher beim Säugling.

(Aus dem Pathologischen Institut der Städt. Krankenanstalten Dortmund [Direktor: Prof. Dr. Fr. Boemke] und der Neuro-Pathologischen Abteilung [Prof. Dr. J. Hallervorden] des Max-Planck-Institutes für Hirnforschung in Gießen [Direktor: Prof. Dr. H. Spatz].)

Von **Helmut Seitz** und **Albrecht Stammler.**

Mit 7 Abbildungen im Text.

Das seltene Vorkommen des Morbus Gaucher (MG) beim Säugling — Giampalmo zählt 1949 43 in der Literatur bekannte Fälle auf von denen jedoch Fall 25 und 26 identisch sind), so daß bis heute unter Einschluß des von Schairer beschriebenen Falles in dem uns zugängigen Schrifttum insgesamt 43 Fälle vorliegen — rechtfertigt die Mitteilung einer eigenen Beobachtung.

Die am 2. Juli 1949 als drittes Kind gesunder Eltern geborene Margot D. stammte aus einer nichtjüdischen Familie, in der keine Infektionskrankheiten oder erbliche Erkrankungen bekannt sind. Beide Geschwister sind gesund. Bereits im 3. Lebensmonat beobachtete die Mutter eine mangelhafte Entwicklung des Kindes. Es kam weiterhin zu einer erheblichen Salivation mit Husten, der die Nahrungsaufnahme behinderte. Gleichzeitig wurden „Krampfanfälle"



beobachtet, die den behandelnden Arzt veranlaßten, das Kind am 29. November 1950 wegen Verdacht auf einen postenzephalitischen Zustand in die Städt. Kinderklinik Dortmund einzuweisen[1]).

Bei der Aufnahme fand sich ein in der Entwicklung weit zurückgebliebener 5000 g schwerer Säugling, der einen zerebral gestörten Eindruck machte. Ernährungszustand herabgesetzt, Gesichtsfarbe wächsern blaß. Keine tastbaren Drüsenschwellungen. Atmung gepreßt. Wegen außergewöhnlich starker Bauchdeckenspannung konnten Leber und Milz zunächst nicht palpiert werden. Über beiden Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Starke Salivation. Blickkrampf der Augen. Das Kind reagierte auf Schallgeräusche nicht. Selbst bei stärksten Geräuschen in nächster Nähe wurden weder Kopfhaltung noch Augenstellung geändert. Ausgeprägter Opistotonus. Muskeltonus allgemein erhöht. Lebhafte Sehnenreflexe. Babinski, Oppenheim und Gordon negativ. Brudzinsky angedeutet positiv. Schmerzempfindung intakt. Bei einer Lumbalpunktion Liquor klar bei leicht erhöhtem Druck und negativer Pandyscher Reaktion. Nach dem Nachlassen der Bauchdeckenspannung wurde eine große und harte, bis in Höhe des Nabels reichende Milz festgestellt, die bei der Röntgenuntersuchung bis 1 cm unterhalb des Beckenkammes reichte. — Wassermannsche Reaktion im Blut und im Liquor negativ. Kalziumspiegel des Blutserums 10,4 mg %, Blutzuckernüchternwert 74 mg%. Im Blutbild 4,12 Millionen Erythrozyten, Hämoglobingehalt 92%. Im Ausstrich 57% Lymphozyten, 5% Monozyten, 31% Segmentkernige, 6% Stabkernige, 1% Eosinophile. Auf Grund dieser Befunde wurde eine Lipoidspeicherkrankheit angenommen, wobei wegen der Augenstörungen an eine Tay-Sachssche amaurotische Idiotie gedacht wurde. Die augenärztliche Untersuchung ergab links eine sehnenförmige persistierende Pupillarmembran. Rechter Fundus frei von krankhaften Veränderungen. Links um die ganze Papille ein breiter Pigmentsaum. Papille scharfrandig. Keine Stauungserscheinungen.

Therapeutisch wurden mehrere kleine Bluttransfusionen (3 × 60 ccm) vorgenommen. In der 3. Woche des Klinikaufenthaltes trat eine Bronchopneumonie auf, die unter Penicillinbehandlung abklang. Eine erneute Untersuchung der Augen ergab keine Veränderung des früheren Befundes. Spasmen der Körpermuskulatur wechselten mit hypotonischen Zuständen. Trotz ausreichender Nahrungsaufnahme sank in den folgenden Wochen das Körpergewicht ständig ab. Bei zunehmendem Verfall kam das Kind am 31. Januar 1950 ad exitum.

Gekürzter Auszug aus dem Obduktionsbericht: Leiche eines knapp 7 Monate alten, 4590 g schweren weiblichen Säuglings in stark reduziertem Ernährungszustand. Hautfarbe grauweißlich, keine Pigmentierungen. Hornhäute milchig getrübt, Pupillen mittelweit, seitengleich, rund. Fontanellen weit offen. Schädeldach symmetrisch. Dura von der Kalotte relativ leicht ablösbar, umspannt gleichmäßig beide Großhirnhemisphären. Durainnenfläche zart, glatt und perlmutterartig glänzend. Weiche Hirnhäute zart und durchscheinend. In den Blutleitern flüssiges dunkelrotes Blut und Cruor. Gehirn normal voluminös, 655 g schwer. Furchen und Windungen dem Alter entsprechend ausgebildet. Hypophyse und Epiphyse von dem Alter entsprechender Größe.

Thorax normal konfiguriert. Lungen gut zurückgesunken, Oberflächen graurötlich mit einzelnen kleinen, heller rötlichen bis gelblichen Bezirken. Keine sicht- oder tastbaren Verdichtungen. Am Herzen keine krankhaften Veränderungen. Lymphatischer Apparat des Zungengrundes dem Alter entsprechend entwickelt. Tonsillen stecknadelkopfgroß. Halslymphknoten nicht vergrößert. Schilddrüse von dem Alter entsprechender Größe, frei von krankhaften Veränderungen. Thymus 5 g schwer.

Die Leber überragt den rechten unteren Rippenbogenrand um 4 cm. Die Milz überragt den linken unteren Rippenbogenrand um 7 cm. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Milz: 180 g schwer, Maße 17 : 11 : 6,5 cm. Kapsel glatt gespannt, Konsistenz festweich. Farbe an der Oberfläche ziegelrot. Farbe der Schnittfläche wie die der Oberfläche mit deutlicher Trabekelzeichnung. Pulpa nicht vermehrt abstreifbar. In der Milzvene flüssiges Blut. Dünn- und Dickdarm makroskopisch frei von krankhaften Veränderungen. Mesenteriallymphknoten bis zu bohnengroß, weich, mit graurötlicher Schnittfläche. Pankreas lang, schmal, mittelfest mit normaler Anordnung der grauroten Drüsenläppchen. Leber: 300 g schwer, Maße 21 : 19 : 13 : 8 cm. Kapsel glatt gespannt. Farbe der Oberfläche hellbraunrot. Konsistenz festweich. Farbe der Schnittfläche hellbraunrot bis graurot, fein marmoriert. Kleine Gallenwege nicht gestaut, große Gallenwege und Gallenblase frei von krankhaften Veränderungen. Periportale Lymphknoten bis zu bohnengroß, weich mit graurötlicher Schnittfläche. Nebennieren von normaler Beschaffenheit mit deutlicher Abgrenzung der hellen Rinde gegen das graue Mark. Nieren frei von krankhaften Veränderungen, ebenso die ableitenden Harnwege und das Genitalsystem. Knochenmark des Femur hellrötlich.

Das Gehirn wurde fixiert und nach Entnahme einer dünnen Scheibe zur chemischen Untersuchung (Prof. Dr. Klenk, Köln) dem Max-Planck-Institut für Hirnforschung in Gießen übersandt[2]).

Bei den mikroskopischen Untersuchungen wurden folgende Färbemethoden angewandt: Hämatoxylin-Eosin, v. Gieson, Weigertsche Elastikafärbung, Mallory, Thionin-Weinsteinsäure nach Feyrter, Sudan III, Scharlachrot, Nilblausulfat, Ciaccio, Smith-Dietrich, Berliner Blaureaktion.

---

1) Für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte sei Herrn Prof. Dr. Meyer zur Hörste an dieser Stelle gedankt.

2) Herrn Prof. Klenk, Köln, danken wir für die Vornahme der chemischen Untersuchungen.



Milz: Es fallen zahlreiche große, rundliche oder plumpovale Zellen auf, deren Protoplasma nahezu homogen erscheint und sich mit Eosin blaßrötlich anfärbt. Bei der Sudanfärbung Farbe ebenfalls blaßrötlich, bei der Malloryfärbung leuchtend blau. Färbung nach Feyrter führt zu zu einer metachromatischen Rotfärbung. Smith-Dietrich und Ciaccio negativ. Im Protoplasma dieser großen Zellen fallen häufiger kleine Vakuolen, die gelegentlich auch ringförmig um den Kern angeordnet sind, auf. In einer Zelle häufig 2—4 Kerne. Kerne durchweg chromatinarm mit stellenweise deutlich erkennbaren Kernkörperchen. Form meist rundlich oder ovalär, bisweilen auch länglich. Während bei den mehrkernigen Zellen die Kerne meist am Rande liegen, zeigen die einkernigen Zellen eine zentrale Anordnung des Kernes. Die beschriebenen Zellformen liegen in den Pulpasträngen dicht nebeneinander in Form kleinerer oder größerer Nester (Abb. 1). Um kleinere Arterien sind die beschriebenen Zellen mantelförmig angeordnet. Lymphknötchen lassen sich nicht mehr nachweisen. In den Endothelien finden sich Ablagerungen eisenhaltigen Pigmentes. Die Sinus sind eng und enthalten kaum Blut. In der erhaltenen Pulpa mäßig reichlich lympozytäre und leukozytäre Zellformen.

Leber: Normale Läppchenstruktur weitgehend aufgehoben. Es finden sich unregelmäßig verteilte größere Nester und Stränge gleichartiger Zellen, wie sie in der Milz beschrieben wurden. Bei der H.-E.-Färbung färben sie sich etwas dunkler als die Leberepithelien und im Ver-

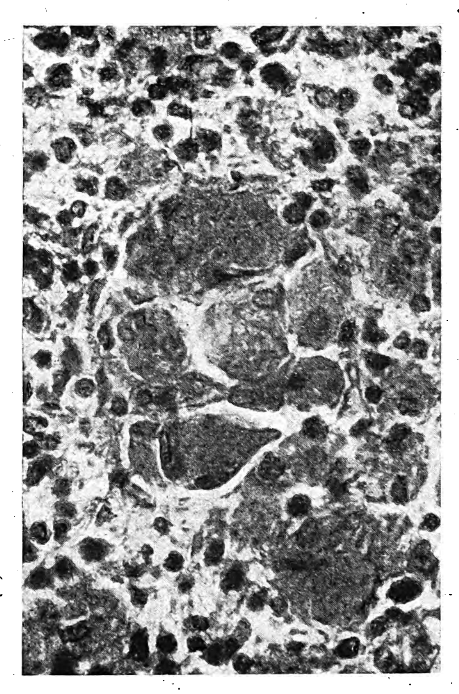


Abb. 1. Ansammlungen von Gaucherzellen in der Milz. Vergr. 540:1.

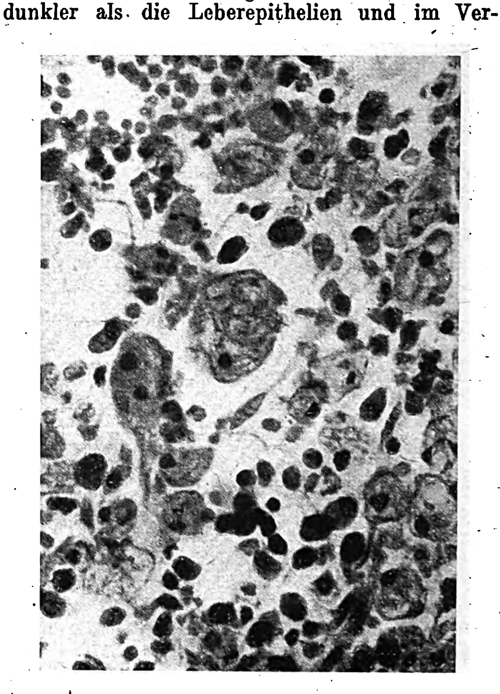


Abb. 2. Gaucherzellen in der Lunge. Vergr. 540 mal.

gleich auch dunkler als die entsprechenden in der Zellen Milz. Die Zellen liegen vorwiegend in den peripheren Läppchenanteilen, in geringerem Maße auch in den Läppchenzentren. Gallengänge mitunter inmitten eines Nestes solcher Zellen. Während die großen Zellen häufig unmittelbar in das Kapillarlumen hineinzuragen scheinen, sind an einzelnen Stellen zwischen Kapillarlumen und Zelle Endothelzellen nachweisbar. In den Kupferschen Sternzellen mitunter eisenhaltiges Pigment. Im Bereich der großen Nester und Stränge erscheint das Bindegewebe ganz geringgradig vermehrt. Ganz vereinzelt finden sich in den Leberzellen Fetttröpfchen. Die eigentlichen Leberzellen lassen sich von den großen Zellen immer scharf abgrenzen. Übergangsformen nicht nachweisbar. Gallengänge nicht vermehrt.

Lymphknoten: Lymphknoten aus verschiedenen Körperregionen zeigen gleichfalls ausgedehnte Ansammlungen großer und heller Zellen, die sowohl die Rindenknötchen als auch die Markstränge durchsetzen und völlig den in der Milz beschriebenen Zellen entsprechen.

Im Knochenmark ausgedehnte Nester gleichartiger großer Zellen, die in der Nachbarschaft von Kapillaren angeordnet sind und völlig den in der Milz beschriebenen Zellen entsprechen.

Thymus: Normale Läppchenanordnung. In der Rinde fallen an einzelnen Stellen große Zellen auf, die in ihrer Struktur und Färbbarkeit den in der Milz beschriebenen großen Zellen entsprechen. Eine besondere Anordnung dieser Zellen ist nicht feststellbar.

Tonsillen: Ganz vereinzelt meist einzeln liegende, regellos angeordnete große helle Zellen, die den in der Milz beschriebenen Zellen entsprechen und sich von den in den Keimzentren liegenden Retikulumzellen gut abgrenzen lassen.

Nebennieren: In allen Rindenschichten meist isoliert liegende, große Zellen mit stellenweise wabigem Protoplasma und großem, chromatinarmem Kern. Während diese Zellen oft frei in ein Kapillarlumen hereinragen, finden sich auch Stellen, an denen zwischen Gefäßlumen und Zelle eine Endothelzelle erkennbar ist.

Darm: Schleimhaut zeigt stellenweise eine oberflächliche Epithelabstoßung. In den Randpartien der Peyerschen Haufen große, helle Zellen, die meist nur einen zentral gelegenen, chromatinarmen Kern besitzen und in kleinen Gruppen zusammen liegen. Sie entsprechen den oben beschriebenen großen Zellformen. Daneben fallen im Stroma der Zotten gelegentlich einzelne, größere Zellen auf, die sich blaß färben und einen großen, unregelmäßig geformten Kern besitzen. Diese Zellen weisen zwar eine Ähnlichkeit mit den großen Zellen in den Peyerschen Haufen auf, sind jedoch von ihnen deutlich zu unterscheiden.

Lungen: In zahlreichen Schnitten aus beiden Lungen ausgedehnte Ansammlungen großer, heller, zum Teil mehrkerniger Zellen, die den beschriebenen großen Zellen entsprechen. Sie liegen sowohl in den Alveolen, als auch in den Alveolarsepten und lassen sich von den abgeschilferten Alveolarepithelien deutlich unterscheiden (Abb. 2). Die Zellen liegen vorwiegend in hilusnahen Abschnitten und subpleural. Daneben ganz vereinzelt in den Lungenalveolen spärliche Ansammlungen von gelapptkernigen Leukozyten.

An den übrigen untersuchten Organen, insbesondere an Hypophyse, Pankreas, Schilddrüsen und Nieren keine krankhaften Veränderungen.

Nach den histologischen Befunden handelt es sich im vorliegenden Fall um einen Morbus Gaucher. Die beschriebenen großen Zellen entsprechen hinsichtlich der Zellgröße und -form der Protoplasmastruktur, der Kernbeschaffenheit und -zahl völlig den typischen Gaucherzellen (GZ) (vgl. Pick, Antonow u. a.). Von den Zellen, die bei der Niemann-Pickschen Krankheit beobachtet werden, sind die GZ durch das Fehlen der schaumigen Struktur und den negativen Ausfall der Smith-Dietrichschen Färbung gut abzugrenzen. Wenn auch für die GZ keine spezifische Färbemethode bekannt ist, so gestattet doch die Kombination mehrerer Färbungen diese Diagnose, wobei der negative Ausfall der Lipoidfärbungen ein wesentliches Kriterium darstellt.

Neben dem Nachweis der typischen GZ wurde von Pick das Auftreten dieser Zellen in Milz, Leber, Lymphknoten und Knochenmark als für die Diagnose des MG unumgänglich gefordert. Bereits Oberling und Woringer trennten jedoch den MG des Säuglings von dem des Erwachsenen ab, wobei sie sich besonders auf die Veränderungen am Zentralnervensystem beriefen. Hamperl wies 1928 GZ beim Säugling auch in Thymus, Nebennieren, Darmschleimhaut, Tonsillen und Lungen nach. In der Folgezeit wurden diese Befunde von zahlreichen Autoren bestätigt (Dessylla u. Robles, Nagao, Aballi u. Kato, Köhne, Donat, Schairer, Frisell, Giampalmo u. a.). Auch von klinischer Seite wird die Unterscheidung zwischen Säuglingsgaucher und MG des Erwachsenen gefordert, wobei dem Säuglingsgaucher eine besonders akut verlaufende Form mit Krankheitsbeginn in den ersten Lebenswochen oder -monaten von einer subakuten Form mit späterem Krankheitsbeginn abzugrenzen ist.

In unserem Fall standen klinisch neben der Vergrößerung von Leber und Milz neurologische Symptome (Opistotonus, Hyperreflexie, Blickkrampf, Salivation usw.) im Vordergrund. Nach der von Giampalmo dargestellten Symptomatologie ist unser Fall der akuten Verlaufsform zuzuordnen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde unseres Falles entsprechen weitgehend den aus der Literatur bekannten Befunden, insbesondere auch im Hinblick auf die feingeweblichen Veränderungen in der Milz. Die von uns beobachteten geringen Hämosiderinablagerungen in der Milz, die sonst beim MG des Säuglings meist vermißt werden, sind wohl durch die mehrfachen Bluttransfusionen verursacht.

Auch die Leberveränderungen bedürfen keiner ausführlicheren Erörterung. Die Bindegewebsvermehrung im Bereich der Gaucherzellnester und -stränge ist zu geringgradig, um als Zirrhose gedeutet zu werden. Gallengangswucherungen sowie Rundzellinfiltrate in den Glissonschen Feldern fehlen. Zu der von Fresen aufgeworfenen Frage, ob die Leberzirrhose beim MG die Folge einer serösen Entzündung ist, kann nach unserem Fall keine Stellung genommen werden. Die Unterschiede in der Färbbarkeit der GZ von Leber und Milz sind häufiger zu beobachten und hängen nach Hamperl wahrscheinlich mit dem

wechselnden Gehalt an Kerasin zusammen. Es besteht jedoch auch die Möglichkeit, daß diese Unterschiede der Färbbarkeit durch die verschiedene chemische Zusammensetzung der Gauchersubstanz in den verschiedenen Organen bedingt sind.

Die in Thymus, Tonsillen und Nebennieren gefundenen großen Zellen müssen ebenfalls als echte GZ aufgefaßt werden. Ihr Vorkommen in den genannten Organen wurde bereits von Rusca, Reber, Kraus, Hamperl u. a. beschrieben. Dabei ist in den Nebennieren (ebenso wie in der Leber) die bereits von Hamperl beobachtete deutliche Abgrenzbarkeit der GZ gegenüber dem Endothel bemerkenswert. Auch der Befund an der Darmschleimhaut in unserem Fall entspricht der Beobachtung von Hamperl. Während die großen Zellen in den Randpartien der Peyerschen Haufen mit Sicherheit als echte GZ bezeichnet werden müssen, halten wir die in den Zotten gelegenen großen Zellformen für Retikulumzellen, die sich zwar durch Größe und Kernstruktur von den normalen unterscheiden, jedoch nicht als GZ bezeichnet werden können.

Veränderungen an den Lungen wurden für den Säuglingsgaucher bereits von Oberling beschrieben. Wenn er auch die von ihm beobachteten Zellen nicht mit absoluter Sicherheit als GZ ansprach, so nahm er doch an, daß es sich um solche handelte. Pick hält eine Verschleppung von GZ aus dem Knochenmark in die Lungenkapillaren für möglich, ohne diese Ansicht durch entsprechende Beobachtungen belegen zu können. Hamperl bestätigte die Befunde von Oberling und wies darauf hin, daß die Unterscheidung zwischen abgeschilferten Alveolarepithelien und GZ oft unmöglich sein kann. Auch Kritsch und Paschin fanden Zellen in den Lungen, die von ihnen als GZ angesprochen wurden. Donat, der GZ in den Lungenalveolen und -septen fand, machte auf die Ähnlichkeit mit einer Desquamativpneumonie aufmerksam. In dem Falle Schairer, der GZ nur in den Alveolen, aber nicht in den Septen fand, konnte Klenk in der Lunge Kerasin nachweisen und damit die Annahme, daß es sich bei diesen Zellen um echte GZ handelte, stützen. Wir fanden GZ sowohl in den Alveolen, als auch in den Alveolarsepten, wobei die Bevorzugung der subpleuralen und hilusnahen Bereiche auffällig war. Die gleiche Lokalisation fand auch Donat. Bezüglich der Genese der GZ in den Lungen kann zunächst mit Sicherheit gesagt werden, daß sie nicht, wie Bloom es für die Schaumzellen in der Lunge bei der Niemann-Pickschen Krankheit annahm, auf dem Blutwege aus der Leber oder anderen Organen in die Lunge gekommen sind. Donat betrachtete die GZ als besonders umgewandelte Abkömmlinge der Alveolarepithelien. Wir haben in unserem Falle den Eindruck, daß die GZ primär in den Alveolarsepten entstanden sind und erst später in die Alveolen gelangten und nehmen mit Fresen (in dessen Fall es sich jedoch nicht um einen typischen MG handelte) an, daß es sich bei den GZ um mobilisierte Gewebshistiozyten handelt. Damit wäre die adventitielle Entstehung der GZ, wie sie Pick für die GZ allgemein nachweisen konnte, auch für die Lungen anzunehmen. Die Annahme Meyers, daß lediglich das lymphatische Gewebe der Lungen im Sinne des MG umgewandelt wird, können wir nach unseren histologischen Befunden nicht teilen. In fast allen beschriebenen Fällen fanden sich in den Lungen ausgedehnte bronchopneumonische Veränderungen. Diese Bronchopneumonien bilden häufig die letzte Todesursache beim Säuglingsgaucher (Giampalmo). Für die Entstehung der Bronchopneumonien wird die Anwesenheit der GZ in den Lungen angeschuldigt. Im Gegensatz zu den GZ in Thymus, Tonsillen, Darmschleimhaut und Nebennieren kommt bei einer solchen Auffassung den GZ in den Lungen auch für den Krankheitsablauf eine wesentliche klinische Bedeutung zu.

Da auf Grund neuerer Untersuchungen (Fresen) die Frage von wesentlicher Bedeutung ist, ob Übergangsformen des MG zu anderen Speicherungskrankheiten bestehen, ist die chemische Untersuchung zur Sicherung der Diagnose unerläßlich. Epstein verlangt sogar, daß der chemische Befund allein für das Einteilungsprinzip maßgebend sein soll. Während Risel noch annahm, daß es sich bei der Gauchersubstanz um einen dem Hyalin oder dem Amyloid verwandten Eiweißkörper handelte, konnten Epstein und Lorenz zunächst nachweisen, daß Neutralfette, Cholesterin und Lezithin als Bestandteile der Gauchersubstanz auszuschließen waren. Lieb stellte 1924 die Gauchersubstanz rein dar und identifizierte sie als Kerasin. Walz konnte zeigen, daß auch in der normalen Milz Kerasin als einziges Zwischenprodukt, allerdings in sehr geringer Menge vorkommt.

Klenk, der die Cerebroside für „irgendwie stabilisierte Zwischenprodukte bei der Fettbildung aus Zucker“ hält, wies in unserem Falle sowohl in der Leber als auch in der Milz Kerasin nach. Der Kerasingehalt der Leber betrug ca. 1%, der der Milz ca. 4% des Trockengewichtes. Diese Mengen sind etwas kleiner als in den typischen Fällen (vgl. Klenk, Hamperl, Epstein u. a.). Während Epstein, Bürger u. a. beim MG im strömenden Blut kein Kerasin feststellten, fanden Dworacek und Pesta bei Tierversuchen spektroskopisch eine Kerasinvermehrung. In unserem Falle konnten im strömenden Blut keine GZ nachgewiesen werden, während Eppinger, Guglielmo u. a. mehrfach typische GZ im Blut fanden.

Pathogenese und Ätiologie des MG sind auch heute noch weitgehend ungeklärt. Während die ersten Autoren von einer Systemerkrankung des hämopoetisch-lymphatischen Apparates sprachen (Schlagenhaufer), wird heute der MG als Stoffwechselerkrankung aufgefaßt. Pick hält den MG für eine primäre Stoffwechselstörung auf konstitutioneller Basis, wobei das Produkt des krankhaften Stoffwechsels in den Retikulumzellen und den Klasmatozyten des hämopoetisch-lymphatischen Apparates gespeichert wird. Epstein nimmt, an die Versuche von Verzar anknüpfend, an, daß infolge Wegfalls der physiologischen Steuerungsimpulse eine Steigerung der Zerebrosidsynthese in Ganglien, Gliazellen und Nervenfasern zustande kommt. Die Zerebroside sollen dann unter Schonung des plasmatischen Gefüges der Leib- und Kernsubstanz von den Histiozyten aufgenommen werden, wobei die phagozytische Befähigung der retikulo-endothelialen Speicherzellen die Einlagerung begünstigen soll. Dabei spielen möglicherweise die im Zentralnervensystem gefundenen Veränderungen eine Rolle für die Störung des hormonalen Zusammenspiels, bei dem vor allem die Nebennierenfunktion gestört sein soll. Die Tatsache, daß die von Epstein als sehr wesentliche Stütze für seine Gedankengänge betrachtete Pigmentation der Haut beim MG des Säuglings fast immer fehlt — auch in unserem Fall war sie nicht vorhanden —, spricht gegen diese Theorie. Nach Eppinger entsteht das Kerasin in Organen, die reich an retikulo-endothelialen Elementen sind und wird dann zum Gehirn transportiert. Auch Tropp glaubt, daß die Cerebroside in der Milz und im retikulo-endothelialen System gebildet werden und von dort aus zum Gehirn gelangen. Der MG wäre dann durch die Unfähigkeit der Elemente des retikulo-endothelialen Systems, das Kerasin abzugeben, charakterisiert. Die neurologischen Veränderungen sind nach Tropp durch den Cerebrosidmangel zu erklären. Demgegenüber konnte Schmitz beim Hund nach Exstirpation der Milz keine Abnahme, sondern eher eine Vermehrung der Gehirnlipoide beobachten.

Mit Sicherheit kann heute gesagt werden, daß dem MG eine primäre zelluläre Dystrophie zugrunde liegt. In diesem Sinne sprechen zahlreiche Tierversuche. Kimmelstiel und Laas sahen bei intravenöser Injektion kolloidaler Kerasinlösungen Ablagerungen von Kerasin in den Retikulum- und Adventitiazellen von Milz, Lymphknoten, Knochenmark, Lungen und Nieren und in den Kapillarendothelien der Leber. Dabei zeigten die Zellen weitgehende gestaltliche Ähnlichkeit mit den GZ. Nach Beendigung der Injektionen verschwanden die zerebrosidbeladenen Zellen wieder aus den Organen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Dworacek und Pesta, die zerriebenes Kerasin in die Bauchhöhle von Kaninchen injizierten. Während Leber und Milz von Tieren, die nach 48 Stunden getötet wurden, ein gaucherähnliches Bild boten, zeigten die Organe von Tieren, die später getötet wurden, wieder ein normales Bild. Die normalen Zellen des retikulo-endothelialen Systems speichern bei vermehrtem Angebot das Kerasin, um es später wieder abzugeben oder weiter zu verarbeiten. Klenk und Göbel sahen nach Injektionen kolloidaler Kerasinlösungen eine starke Milzvergrößerung. Auffällig war dabei, daß die Leber histologisch unverändert erschien, während sich chemisch ein gegenüber dem normalen auf das Zehnfache gesteigerter Lipoidgehalt nachweisen ließ. Aus diesen Versuchen kann gefolgert werden, daß nicht die Menge des der Retikulumzelle angebotenen Kerasins die Umwandlung zur GZ bewirkt, sondern daß die Störung primär in der Zelle liegen muß (Letterer). Die von Klenk gefundene Organspezifität der abgelagerten Zerebroside spricht im gleichen Sinne. Auch Ottenstein und Mitarbeiter nehmen auf Grund ihrer Untersuchungen eine Abweichung des intrazellulären Stoffwechsels der Retikulumzellen und Histiozyten an, die zur Anhäufung des Kerasins führt.

Welcher Art dabei die endozelluläre Störung ist und wodurch sie ausgelöst wird, kann bis jetzt nur vermutet werden. Eppinger hält eine Fermentstörung als auslösende Ursache für möglich. Die Annahme, daß für die Entstehung des MG eine Tuberkulose eine Rolle spielen würde (Schlagenhaufer u. a.), wurde von Pick widerlegt. Daß jedoch Infekte eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes mit einer rapiden Zunahme der Leber- und Milzvergrößerung zur Folge haben können, ist eine klinisch gesicherte Tatsache. Zehnder sah in seinen Fällen schubweise Milzvergrößerungen nach Infekten und glaubt, daß die Infektbelastung möglicherweise zu einem Reizzustand des retikulo-endothelialen Systems führt. In unserem Fall ist nach den klinischen Beobachtungen im Anschluß an die Bluttransfusionen eine Zunahme der Milzvergrößerung aufgetreten.

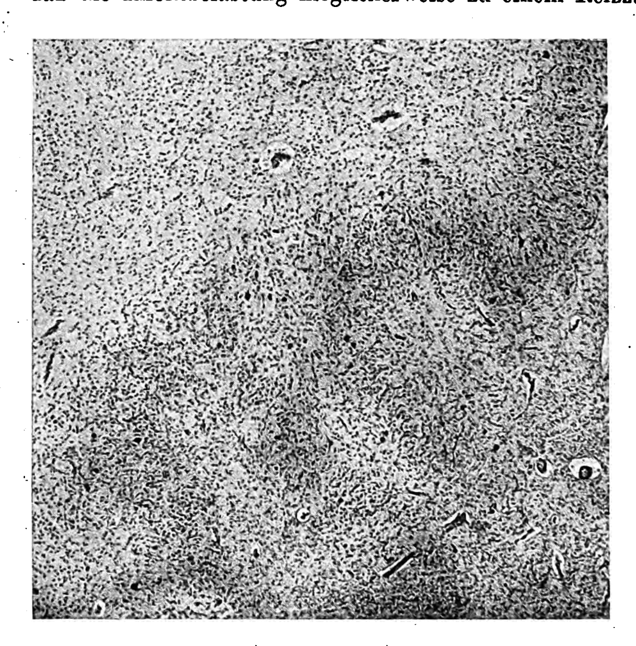


Abb. 3. Ganglienzellveränderung im Nucleus dentatus. Cresylviolett. Vergr. etwa 45 mal.

Mit Letterer, Fresen u. a. fassen wir den MG als echte Retikulo-Histiozytose auf. Der Unterschied des Säuglingsgaucher gegenüber dem MG des Erwachsenen hinsichtlich der Ausbreitung der GZ auf zahlreiche andere Organe ist in dieser Sicht durch die Ergebnisse Lubarschs, der eine besondere Aktivität des retikulohistiozytären Zellapparates in den ersten Lebensmonaten feststellte, gut erklärlich. Die Veränderungen am Zentralnervensystem beim Säuglingsgaucher tun, wie im folgenden dargelegt wird, dieser Auffassung keinen Abbruch.

Giampalmo fand in seinen Fällen in einem großen Prozentsatz klinisch mehr oder weniger starke Ausfallserscheinungen, bei denen zum Teil auch erhebliche histiologische Veränderungen am Gehirn und Rückenmark aufgedeckt werden konnten. Auch bei Kindern und Erwachsenen mit chronischem Krankheitsverlauf wurden — wenn auch selten — gleichartige klinische und anatomische Befunde erhoben (Bird, Bogaert und Fröhlich). Die teilweise recht differierenden Befunde am Nervensystem haben bis heute noch keine befriedigende Deutung gefunden. Ob hier ein gleichartiges pathogenetisches Prinzip anzunehmen ist, wie für die Niemann-Picksche Krankheit oder die amaurotische Idiotie, die ja sonst eine gewisse Verwandtschaft zum MG aufweisen, ist noch keineswegs geklärt.

Bei der makroskopischen Betrachtung bot das Gehirn keinen krankhaften Befund. Die durch die mikroskopische Untersuchung feststellbaren Zellveränderungen zeigten — wenn auch diffus im ganzen Gehirn ausgebreitet — doch eine gewisse Akzentuierung. So fanden sich im Nucleus dentatus des Kleinhirns und im Thalamus weitaus die schwersten Schäden, während die Groß- und Kleinhirnrinde wie auch die übrigen Hirnabschnitte wesentlich geringer beteiligt waren. In der Medulla oblongata und in den Brückenkernen waren z. B. nur selten pathologische Zellbilder zu beobachten. Eine Gefäßabhängigkeit der Veränderungen oder eine Abhängigkeit von phylogenetisch jüngeren oder älteren Hirnteilen ließ sich nicht nachweisen.

Bereits bei der Lupenvergrößerung war im Kleinhirn die erhebliche Ganglienzellverminderung im Nucleus dentatus auffällig (Abb. 3). Bei stärkerer Vergrößerung zeigten sich dann auch im Nißlbild ein großer Teil der verbliebenen Zellen erheblich verändert. Besonders fielen große, dunkel gefärbte Ganglienzellen mit scholligem Plasma und einem randständigen pyknotischen Kern auf. Vereinzelt war der Kern bereits zerfallen und vom Plasma nicht mehr abgrenzbar. Der Zellrand, vielfach zackig ausgezogen, sah wie angefressen aus. Man hatte den Eindruck, als ob es sich dabei um die innere Begrenzung von Vakuolen handele. Im Plasma selbst waren

häufiger kleine, meist randständige Vakuolen sichtbar (Abb. 4). Daneben begegnete man blassen, geschwollenen Zellen, gleichfalls von Vakuolen durchsetzt, die einen unveränderten, aber auch einen blassen, kaum sichtbaren Kern aufwiesen. Die starke Anfärbung von einem Teil des Plasmas war auch hier bei einigen Exemplaren auffällig. Vereinzelt erinnerten die Zellen an die wabige Veränderung bei der schweren Verfettung. Weiterhin konnten neben schaumigen Zellschatten ein brockiger Zerfall und die Bilder von typischen Neuronophagien beobachtet werden (Abb. 5). Die Gliareaktion war im ganzen gesehen nicht sehr ausgeprägt. Außer den schon erwähnten seltenen Neuronophagien traf man vereinzelt auf kleine Gliasterne und Gliarasenbildungen. Eine Vermehrung der faserbildenden Glia war mit der Färbung nach Holzer nicht nachweisbar. Auch eine Fettansammlung oder nur eine auffällige Anfärbung des Plasmas der Ganglien- oder Gliazellen konnte mit der Scharlachrotfärbung nicht festgestellt werden. Auf die Ergebnisse bei besonderen Färbemethoden werden wir unten noch zu sprechen kommen. Weitere Untersuchungen mit der Markscheidenfärbung nach Heidenhain-Woelcke, der Fibrillendarstellung nach Bielschowsky und Bodian sowie der Bindegewebsfärbung nach van Gieson und der Hämatoxylin-Eosin-Färbung ergaben keine neuen Einblicke.

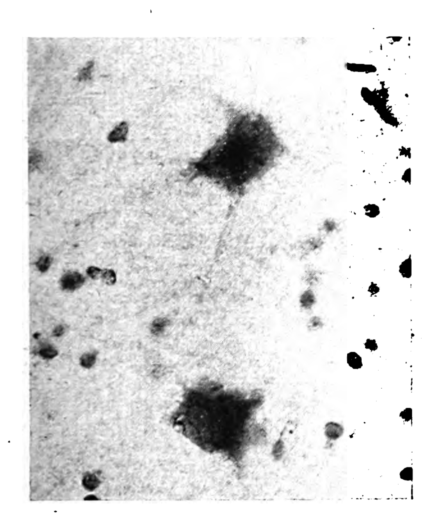


Abb. 4. Erkrankte Ganglien aus dem Nucleus dentatus. Cresylviolett. Vergr. 530mal.

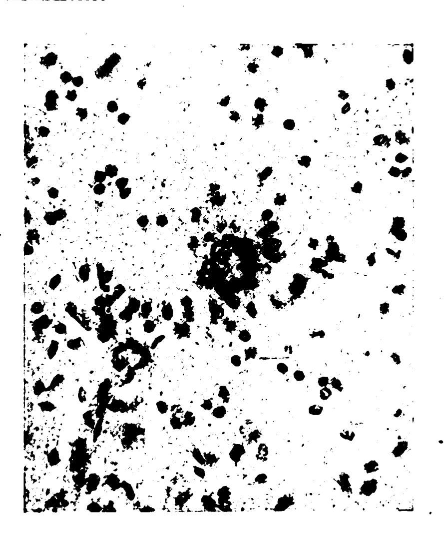


Abb. 5. Neuronophagie aus dem Nucleus dentatus. Cresylviolett. Vergr. 310mal.

Die Veränderungen der Kleinhirnrinde beschränkten sich auf die Purkinje-Zellen. Neben den Bildern einer Homogenisierung des Plasmas mit einer Kernpyknose oder einem Kernschwund, wie man sie gerade bei dieser Zellart bei allgemeinen Schäden häufiger antrifft, fanden sich vereinzelte Neuronophagien und Zellschattenbildungen. Bilder, die auf eine Speicherung schließen ließen, waren nicht zu sehen. Die Ganglienzellen der Brückenkerne und der Medulla oblongata boten demgegenüber kaum Veränderungen.

Weitaus die gröbsten Schäden fanden sich nun in den Stammganglien und hier im Bereich des ventralen Kernes des Thalamus. Neben völlig intakten Ganglienzellen zeigte eine große Anzahl eine auffällige, blasige Auftreibung ihres Zelleibes, die von einer großen Vakuole eingenommen wurde (Abb. 6). Der Kern — vereinzelt pyknotisch, aber häufiger unverändert — war randständig verdrängt, so daß das Plasma nur noch als schmaler Saum sichtbar war. Besonders bei der Betrachtung mit dem Phasenkontrastmikroskop wurde häufig eine wabige Struktur der Vakuole deutlich; sie erschien von groben Körnern erfüllt und von Septen durchzogen (Abb. 7). Bei anderen Zellen stand eine auffällige grob-granuläre Struktur des Plasmas im Vordergrund, ohne daß es zu einer Kernverdrängung oder Hohlraumbildung gekommen war. Von diesen Zellformen meinte man Übergangsbilder zu den im Nucleus dentatus beschriebenen mehr uncharakteristischen Zellveränderungen zu sehen. Abgesehen von dem schon gekennzeichneten Bezirk im Thalamus standen sie auch in den Stammganglien ganz im Vordergrund des Bildes. Zelluntergangsformen, Neuronophagien sowie Gliastern- und kleine Gliarasenbildungen fanden sich im Thalamus etwas häufiger als in den übrigen Hirnabschnitten. Bemerkenswerterweise war um die beschriebenen großen Wabenzellen herum keine besondere Gliareaktion zu verzeichnen, wie sie auch keine stärkere Neigung zum Zerfall zeigten. Der histiochemische Nachweis der in den Wabenzellen enthaltenen Substanz gelang im Bereich des Thalamus so wenig wie in den anderen Teilen des Gehirns. Die Färbungen mit Scharlachrot, Kongorot und Nilblau ergaben wie die Thionin-Weinsteinsäure-Einschlußfärbung nach Feyrter, die Färbungen nach Heidermann, Wurmbach und Gömöri kein Ergebnis, oder die Anfärbungen waren so

uncharakteristisch, daß sie nicht zu verwerten waren. Auch eine vermehrte Eisenablagerung, wie sie sonst beim MG vorkommen kann, bestand nicht.

Wie schon erwähnt, waren die pathologischen Veränderungen im Corpus striatum und im Pallidum weitaus geringer ausgeprägt als im Thalamus. Das histologische Bild entsprach weitgehend dem des Neucleus dentatus. Wieder fielen vor allem die unregelmäßig begrenzten Ganglienzellen mit dem scholligen, dunklen Plasmaleib, dem pyknotischen oder fehlenden Kern neben den wabigen Zellschatten und einzelnen Neuronophagien auf. Eine Lichtung der Zellzahl war hier jedoch nicht deutlich.

In der Großhirnrinde — ihr architektonischer Aufbau war weitgehend ungestört — wurden gleichfalls ähnliche uncharakteristische Veränderungen angetroffen wie im Nucleus dentatus, wenn sie auch bei weitem nicht so ausgedehnt waren. Die Ganglienzellerkrankungen fanden sich vor allem in der dritten und fünften Rindenschicht. Außer einer etwas stärkeren Beteiligung des Ammonshornes war eine besondere Bevorzugung bestimmter Rindenareale sonst nicht festzustellen. Auch hier fanden sich nur die weitgehend uncharakteristischen Erkrankungsformen der Ganglienzellen, die um einzelne Bilder typischer Zellschrumpfungen erweitert wurden. Eine fleckförmige progressive Gliaumwandlung, wie wir sie vor allem in der Ammonshornformation sahen, blieb gleichfalls auf die Großhirnrinde beschränkt. Ein Markscheidenausfall ließ sich bei der diffusen Verteilung der krankhaften Zellveränderungen nicht nachweisen, auch die Fibrillendarstellung und die Bindegewebsfärbung vermittelten keine weiteren Aufschlüsse.

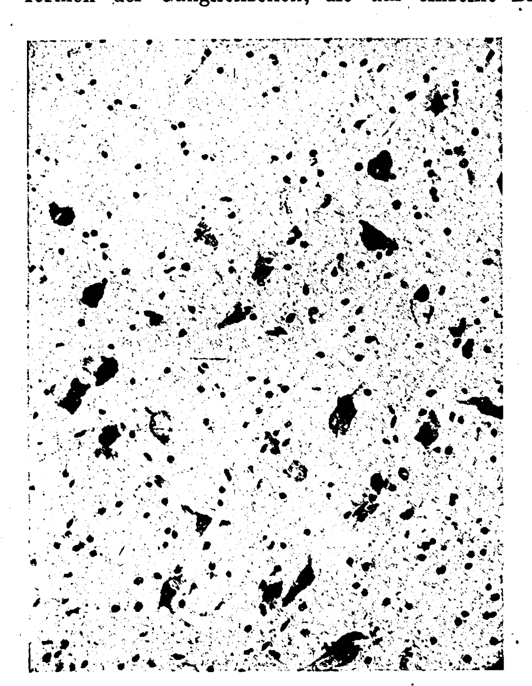


Abb. 6. Wabig aufgetriebene Ganglienzellen aus dem ventralen Kern des Thalamus. Cresylviolett. Vergr. 250mal.

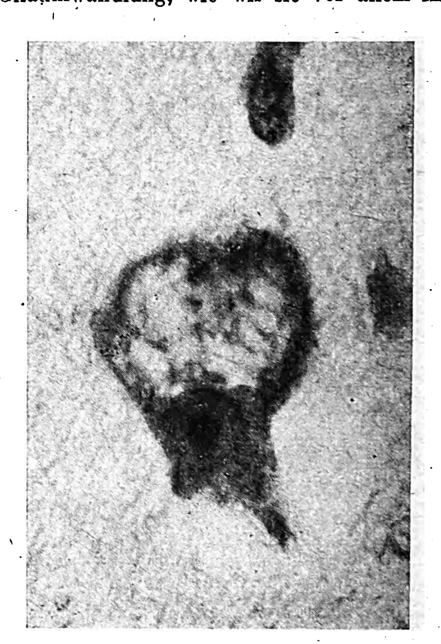


Abb. 7. Wabig aufgetriebene Ganglienzelle aus dem Thalamus. Cresylviolett. Vergr. 2000mal.

Überblicken wir unsere Befunde, so müssen wir feststellen, daß die Zellveränderungen bei unserem Fall, gemessen an jenen, die wir bei der amaurotischen Idiotie und der Niemann-Pickschen Erkrankung zu sehen gewohnt sind, nicht erheblich sind. Im Vordergrund des histologischen Bildes steht eine mehr oder minder schwere Ganglienzellerkrankung, die nichts recht Spezifisches aufzuweisen hat. Zellen mit dunklem, brockigem, teilweise vakuolig verändertem Protoplasma mit einer Kernpyknose oder einem Kernschwund sind neben blassen und schaumigen Zellschatten zu sehen. Einzelne Zellschrumpfungen sind vor allem in der Großhirnrinde zu beobachten. Bei den pathologisch veränderten Zellelementen ist die Neigung zum Untergang deutlich und kommt auch in der immer wieder anzutreffenden Neuronophagie zum Ausdruck. Als Residuen dieser Gliatätigkeit dürften dann die seltenen Gliasternbildungen und kleineren Gliarasen zu bewerten sein. Außer vereinzelten Bildern einer progressiven Gliaumwandlung in der Großhirnrinde sind vom

spezifischen Stützgewebe sonst keine weiteren pathologischen Befunde zu verzeichnen, insbesondere sind keine Speicherungserscheinungen aufzufinden. Auch die diffuse Verteilung der Krankheitserscheinungen mit ihrer Akzentuierung im Nucleus dentatus, den Stammganglien und weniger der Großhirnrinde, weist nichts Charakteristisches auf. Bei der unvoreingenommenen Beurteilung dieser Befunde würde man kaum auf die Diagnose einer Lipoidspeicherkrankheit verfallen.

Eher lassen nun die Ganglienzellen im Thalamus und hier vor allem im Bereich des ventralen Kernes an Speicherungsvorgänge denken. Sie wirken von einer großen zentralen Vakuole zum Teil aufgebläht; der Kern ist randständig verdrängt und meist pyknotisch. Imponieren eine Anzahl dieser Vakuolen bei den verschiedenen Färbungen als optisch leer, so ist bei den meisten ihre granuläre bzw. wabige Struktur bemerkenswert. Eine charakteristische Anfärbung einer etwa in den Zellen enthaltenen Substanz gelingt jedoch nicht. Auch die Anwendung von besonderen Färbungen — unter anderem der Einschlußfärbung nach Feyrter, welche die GZ sonst in typischer Weise rot färbt — führt zu keinem Ergebnis. In einzelnen Bezirken beherrschen diese Wabenzellen völlig das Blickfeld, während man an anderen Stellen Übergänge zu den mehr uncharakteristisch erkrankten Ganglienzellen und ihren Untergangsformen zu finden meint. Dementsprechend sind im Thalamus die Neuronophagien wie auch die Gliastern- und Gliarasenbildungen etwas häufiger zu beobachten, während die beschriebenen Wabenzellen selbst keine besondere Neigung zum Zerfall sichtbar werden lassen.

Im Schrifttum — Schairer wies bereits darauf hin — treten uns diese beiden Formen der histologischen Veränderungen beim Säuglingsgaucher immer wieder entgegen, wenn auch nicht jedes Mal kombiniert beim gleichen Fall oder in gleicher Intensität. So sah z. B. Hamperl keine sicheren pathologischen Veränderungen am Gehirn, während Jenny wie auch Köhne und andere Autoren bei ihren Fällen eine uncharakteristische Ganglienzellerkrankung von beträchtlicher Ausdehnung beschrieben, die den Bildern entsprach, wie wir sie vor allem im Nucleus dentatus und in der Hirnrinde sahen. Neben Untergangsformen und Schrumpfungen erwähnte vor allem Jenny jene geschwollenen Zellen mit dunklem, scholligem Protoplasma und pyknotischem oder zerfallenem Kern, wie sie auch uns besonders auffielen. Eine ausgesprochene Neigung zur vakuoligen Entartung war hingegen im ersten Fall von Oberling und Woringer besonders deutlich. Bei der Beobachtung von Lindau — die Zugehörigkeit zum MG ist jedoch nicht ganz sicher — standen große, wabige Zellen im Vordergrund des Bildes. Sie waren bemerkenswerterweise besonders in den Vorderhörnern des Rückenmarkes zu finden. Er beschrieb eine große zentrale Vakuole in den Ganglienzellen, deren Inhalt von einer körnigen, schwach färbbaren Substanz eingenommen wurde, die den Kern apikal verdrängt. Eine gewisse Ähnlichkeit des histologischen Bildes zur amaurotischen Idiotie und der Niemann-Pickschen Erkrankung ließ ihn an einen gleichartigen Entstehungsmodus denken.

In den zwei Fällen von Säuglingsgaucher, die Schairer beobachtete, waren, wie in unserem Fall, sowohl die beschriebenen geblähten Ganglienzellen, als auch die ausgebreiteten, uncharakteristischen Veränderungen mit einer stärkeren sekundären Gliareaktion vorhanden. Am schwersten war bei seinen Beobachtungen der Nucleus dentatus befallen. Dem Autor gelang es als erstem und bisher wohl auch als einzigem, bei seinem zweiten Fall mit der Einschlußfärbung nach Feyrter eine rote Tönung des Zellinhaltes bei manchen der erkrankten Zellen zu erreichen. Er schloß daraus, daß es sich wahrscheinlich um eine Ansammlung von Kerasin handele und daß man annehmen dürfe, daß der Speichervorgang etwa auf dem gleichen Weg wie bei den anderen Lipoidstoffwechselkrankheiten vor sich gehe.

Die Beobachtung von Fresen weist zu den bisher erwähnten Fällen einige Besonderheiten auf. Die histologischen Veränderungen an den inneren Organen, wie auch am Gehirn und vor allem am Rückenmark entsprechen völlig den sonst beim Säuglingsgaucher bekannten Befunden. Auffällig war jedoch bereits das färberische Verhalten der lipoidspeichernden Zellen, das eher für eine Niemann-Picksche Erkrankung sprach. Die chemische Analyse ergab dann auch eine Abweichung von den gewohnten Befunden. Die Sphingomyelin- und Zerebrosidvermehrung in den inneren Organen wies auf eine Stellung des Falles zwischen dem MG und der Niemann-Pickschen Krankheit hin. Fresen

stellt nun — wie vor ihm schon Lindau — die Frage nach möglichen Übergängen zwischen beiden Krankheiten.

Die zerebralen Veränderungen beim MG waren bisher nur bei Erkrankungen im Säuglings- und Kleinkindesalter bekannt, und diese Tatsache spielt bei der pathogenetischen Betrachtung meist eine gewichtige Rolle (Giampalmo, Tropp u. a.). Neue Gesichtspunkte taten sich nun mit den Beobachtungen von Bird und Davidson auf. Bird publizierte 1948 den Fall eines 11jährigen Jungen, der klinisch — der Krankheitsverlauf betrug etwa 2 Jahre — neben einer Milz- und Lebervergrößerung bereits Ausfallserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems geboten hatte. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich schwere Veränderungen in fast allen Hirnteilen, die zu einer weitgehenden Störung der Zytoarchitektonik geführt hatten. Als charakteristisch wurden ballonförmig aufgetriebene Ganglienzellen beschrieben, die, wie beim Fall von Lindau wiederum in den Vorderhörnern des Rückenmarkes ihre stärkste Ausprägung hatten. Neben den auch sonst gefundenen uncharakteristischen Zellerkrankungen, zahlreichen Neuronophagien und Gliarasenbildungen wurde über eine progressive Gliaumwandlung in der Großhirnrinde berichtet. Fast gleichartige histologische Veränderungen hatte vorher bereits Davidson bei einem 26 Jahre alten Mann erhoben. Im Gegensatz zu Bird, der bezüglich der Entstehung der Parallelen zu den anderen Lipoidspeicherkrankheiten zog, nahm er einen Zusammenhang der Hirnveränderungen mit dem bestehenden MG nicht an. In diesem Zusammenhang sind die frühkindlichen Fälle des MG (Evens 1916, Reiß u. Kato 1932, Meyers 1937), bei denen während des Krankheitsverlaufes neurologische Symptome beobachtet wurden, zu erwähnen.

Die Abgrenzung der histologischen Befunde im Zentralnervensystem, von denen der Niemann-Pickschen und Tay-Sachsschen Erkrankung, hat wohl nur selten ernsthafte Schwierigkeiten bereitet. Wenn die einzelne Ganglienzelle auch einmal beim MG ein ähnliches Aussehen zeigt, so dürfte das Ausmaß und die Ausbreitung der typischen Zellveränderungen, wie bei den obenerwähnten Krankheiten, doch nicht erreicht werden. Nur im Ausnahmefall wird man andererseits beim MG die Bilder einer weitgehend unspezifischen Ganglienzellerkrankung vermissen, die häufig genug als einzige pathologische Veränderungen nachzuweisen sind. In gleicher Weise zeigt das Gliagewebe ein abweichendes Verhalten. Man zählt bei der amaurotischen Idiotie und der Niemann-Pickschen Erkrankung das Auftreten der typischen Lipoide in den Gliazellen mit zur Eigenart der Erkrankung; dieses ist beim MG nicht der Fall. Neuronophagien, Bildungen von Gliasternen und Gliarasen bis zur Narbenbildung sind die uncharakteristischen Veränderungen, die man bei ihm vom Gliagewebe aus sieht und die in dieser Form wiederum für die anderen Lipoidspeicherkrankheiten ungeläufig sind.

Es ist nun die Frage aufzuwerfen, ob diese verschiedenen morphologischen Bilder trotzdem die Folge eines einheitlichen pathogenetischen Prinzips sein können (Bird, Lindau, Schairer u. a.), bzw. welche Folgerungen sich in dieser Hinsicht aus dem anatomischen Befund ziehen lassen. In unserem Falle wird man, entsprechend den auch sonst im Schrifttum erwähnten Beobachtungen, die Neuronophagien sowie die Gliastern- und Rasenbildungen als reparatorische Folgeerscheinungen der schweren Ganglienzellerkrankung ansehen dürfen, wobei nur das unterschiedliche Ausmaß der Gliareaktion in den einzelnen Fällen auffallend ist. Mit der besonderen Reaktionslage im Säuglingsalter oder der Schwere und Dauer der Erkrankung sind die Bedingungen, die zu der verschiedenartigen Gliareaktion führen, sicher nur zum Teil erfaßt. Einen Rückschluß von der Reaktion des spezifischen Stützgewebes wird man daraus auf die Pathogenese nicht ziehen können.

Wenden wir uns nun der Ganglienzellerkrankung zu. In unserem, wie in den meisten Fällen der Literatur, ist bei der Mehrzahl der Zellen eine Abhängigkeit der Krankheitserscheinungen von der Speicherung einer Substanz nicht sichtbar. Weitaus am häufigsten sind die Bilder, wie sie uns als Folge von anderen allgemeinen Erkrankungen auch einmal begegnen können. Die Annahme, daß am Beginn der Ganglienzellerkrankung die Speicherung des Kerasins stehen könnte (Schairer), ließ sich jedenfalls durch diese Befunde nicht stützen. Andererseits finden sich Übergänge zu den oben beschriebenen wabigen

aufgeblähten Ganglienzellen, wie wir sie im Thalamus sahen, deren große zentrale Auftreibung für die Ansammlung einer Substanz sprach. Man wird wohl, ohne den Dingen Gewalt anzutun, aus den kontinuierlich ineinander übergehenden Formen der erkrankten Zellen auf zum Teil gleiche verursachende Vorgänge schließen dürfen. Die Annahme, daß es sich dabei um einen Speichervorgang von Kerasin handele, ist u. E. damit noch nicht berechtigt. Bemerkenswert erscheint es uns, daß sich in der Regel der Inhalt dieser großen wabigen Aufblähung nicht in spezifischer Weise darstellen läßt. Allein in dem zweiten Fall von Schairer gelang die Anfärbung einiger Ganglienzellen mit der Einschlußfärbung nach Feyrter, wie man sie auch bei den typischen GZ findet. Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß diese Methode nicht einem histiochemischen Nachweis des Kerasins gleichzusetzen ist (Feyrter, Schairer), sondern daß eine Metachromasie auch unter anderen Bedingungen auftreten kann. Wenig Aufschluß gewährt in diesem Zusammenhang die chemische Aufarbeitung des Hirngewebes. Bei den im ganzen gesehen nur geringen Zellveränderungen im Gehirn ist das normale Resultat (Klenk) weder für noch gegen eine Kerasinablagerung zu verwerten. — Infolge des andersartigen morphologischen Bildes und dem bisher noch nicht sicheren Nachweis des Kerasins in den Zellen können wir uns jedoch der Auffassung eines analogen Krankheitsvorganges wie bei der Niemann-Pickschen Erkrankung und der amaurotischen Idiotie für die Hirnveränderung beim MG nicht ohne weiteres anschließen.

Neben der Möglichkeit einer direkten Zellschädigung durch die gespeicherte oder durch das Blut herangeführte Gauchersubstanz — sie müßte für die Ganglienzellen von besonderer Giftigkeit sein — wären deshalb noch andersartige pathologische Prozesse zu erwägen. Die Bevorzugung der Säuglinge für das Auftreten der zerebralen Veränderungen bei dieser Krankheit lassen bei der bekannten Neigung dieses Lebensalters zu besonderen Reaktionsformen, zu Kreislaufdysregulationen und finalen septischen Prozessen an eine unspezifische Schädigung im Zusammenhang mit der schweren Allgemeinkrankheit denken.

Neben den bekanntgewordenen Befunden bei Kindern und Erwachsenen wäre auch die zu beobachtende Lokalisation der Zellveränderungen im Rückenmark ungewöhnlich und spräche gegen die Entstehung allein als Folge von Kreislaufschäden, septischen oder marantischen Prozessen. Die Krankheitsfälle in höheren Lebensaltern widersprechen insbesondere auch jenen Theorien, die dem Alter eine grundsätzliche Bedeutung in der Pathogenese zusprechen (Giampalmo, Tropp).

Bei den Lipoidspeicherkrankheiten handelt es sich — wenn man den Anschauungen von Letterer folgt — in erster Linie um eine Störung des intrazellulären Stoffwechsels. Wenn diese bei der Niemann-Pickschen Erkrankung vermutlich in den verschiedenen befallenen Organsystemen gleichartig abläuft und dementsprechend auch zu gleichen krankhaften Endprodukten und ihrer Speicherung führt, so scheint dieses nach den angeführten Befunden für den MG nicht zuzutreffen. Die Möglichkeit jedenfalls ist nicht von der Hand zu weisen, daß bei dieser Krankheit die Störung des Zellstoffwechsels im Nervensystem andere Wege geht als im retikulo-endothelialen System. Dementsprechend würde es in den Ganglienzellen auch nicht zu einer Ablagerung von Kerasin kommen, die ja mit der Einschlußfärbung nach Feyrter darstellbar sein müßte. Überhaupt kann man bei den bekanntgewordenen Fällen von MG mit Beteiligung des Zentralnervensystems nicht von einem typischen histologischen Bild sprechen. Weder gestaltlich noch färberisch sind im Gehirn wesentliche Ähnlichkeiten zu den Zellveränderungen in den inneren Organen zu konstatieren. So konnte zum Teil das Auftreten der typischen retikulo-endothelialen Speicherzellen im Gehirn bei keinem dieser Fälle beobachtet werden. Gerade das ungewöhnliche Bild der zerebralen Veränderungen macht es einem bei dieser Krankheit unwahrscheinlich, daß ihre Entstehung gleiche Wege gehen soll, wie im retikulo-endothelialen System, wie man es andererseits bei der Niemann-Pickschen Erkrankung wohl anzunehmen berechtigt ist. Ob die andersartige Form der Stoffwechselstörung zu einer besonders frühzeitigen Schädigung im besonderen der noch wachsenden Ganglienzellen Anlaß gibt, oder ob die Speicherung eines toxischen Endproduktes zur Zellschädigung führt, ist nicht zu entscheiden. Auffällig bleibt es jedoch, daß gerade die beschriebenen wabigen Zellen, welche die Annahme einer Speicherung nahelegen, in unserem Fall keine stärkere Neigung

zum Zerfall zeigen. Wir möchten es für wahrscheinlich halten, daß neben der besonderen Noxe auch Allgemeinschäden, die nur bedingt mit der Grundkrankheit zusammenhängen, bei der Entstehung gerade der uncharakteristischen Ganglienzellveränderungen eine gewisse Rolle spielen. Es ist bemerkenswert, daß auch sonst im Rahmen der Lipoidspeicherkrankheiten Fälle beobachtet werden, denen die schematische Krankheitseinteilung nicht gerecht wird, wie es uns die schon erwähnte Arbeit von Fresen zeigte.

Abschließend muß man bekennen, daß wir in unseren Aussagen über die Pathogenese der zerebralen Veränderungen beim MG über Annahmen noch nicht hinausgekommen sind. Weitere Untersuchungen, vor allem auch an Erwachsenen, die an einem MG starben, könnten neben einer genauen chemischen Analyse des Gehirns und der Entwicklung weiterer histiochemischer Methoden zur Klärung der bestehenden Probleme beitragen.

Zusammenfassung.

Es wird über einen Morbus Gaucher bei einem 7 Monate alten weiblichen Säugling berichtet, der klinisch neben einer Leber- und Milzvergrößerung erhebliche neurologische Symptome geboten hatte. Histologisch fanden sich typische Gaucherzellen in Milz, Lymphknoten, Leber, Knochenmark, Thymus, Tonsillen, Nebennieren, Darm und Lungen. Im Gehirn bestand eine ausgebreitete, weitgehend unspezifische Ganglienzellerkrankung mit einer mäßigen reaktiven Gliaveränderung. Die stärksten Veränderungen fanden sich im Nucleus dentatus, den Stammganglien und der Großhirnrinde. Die Ganglienzellen im Thalamus waren wabig aufgetrieben, möglicherweise als Folge der Speicherung einer Substanz. Eine spezifische Anfärbung dieser Zellen, die auf das Vorhandensein von Kerasin schließen ließ, gelang nicht. Unter Berücksichtigung des Schrifttums wird die Abgrenzung der histologischen Veränderungen im Gehirn von jenen der Niemann-Pickschen und Tay-Sachsschen Erkrankung vorgenommen. Auf Grund der besonderen Zellveränderung und des Fehlens des für die Gaucherzelle typischen Kerasins in den erkrankten Ganglienzellen wird eine gleichartige Entstehung für die Hirnveränderung beim Morbus Gaucher und den anderen Lipoidosen als unwahrscheinlich bezeichnet. Es wird die Möglichkeit diskutiert, daß die Stoffwechselstörung beim Morbus Gaucher im retikulo-endothelialen System und im Zentralnervensystem jeweils anders verlaufen und somit zu anderen Stoffwechselendprodukten führen könne. Die Besonderheit der morphologischen Veränderungen im Gehirn gegenüber jenen in den inneren Organen und die von den anderen Lipoidspeicherkrankheiten abweichenden Befunde wären damit erklärbar. Die chemische Untersuchung ergab in der Milz einen Kerasingehalt von 4%, in der Leber von 1%. Nach den klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden wird der Fall der akuten Verlaufsform des Säuglingsgaucher zugeordnet.

Literatur.

Aballi u. **Kato,** J. Pediatr. **13,** 364 (1938). — **Antonow,** Frankf. Z. Path. **41,** 26 (1931). — **Bird,** Brain **71,** 434 (1948). — **Bogaert** u. **Fröhlich,** zit. nach Bird. — **Bloom,** Amer. J. Path. **1,** Nr. 6 (1925). — **Davidson,** J. Mt. Sinai Hosp. **6,** 389 (1942). — **Dessylla** u. **Robles,** zit. Giampalmo. — **Donat,** Zbl. Path. **78,** 273 (1942). — **Dworacek** u. **Pesta,** Wien. klin. Wschr. **1** (1939). — **Eisner,** Virchows Arch. **248,** 153 (1924). — **Eppinger,** Verh. Dtsch. Ges. Path. **31,** 51 (1938). — **Epstein,** Erg. allg. Path. u. Path. Anat. **33,** 281 (1937). — **Evans,** Proc. N. Y. Path. Soc. **16,** 114 (1916). — **Feyrter,** Virchows Arch. **296,** 645 (1936). — **Fresen,** Dtsch. med. Wschr. 1947, I, 562. — **Frisell,** Acta paediatr. (Stockh.) **30,** 470 (1943). — **Giampalmo,** Acta Paed. **37,** 6 (1949). — Ders., Arch. „E. Maraglione" Patol. Clin. **1,** 1 (1946), zit. Bird. — **Hamperl,** Virchows Arch. **271,** 147 (1929). — **Jenny,** Inaug.-Diss. Basel 1930, zit. de Lange. — **Kimmelstiel** u. **Laas,** Beitr. Path. Anat. **93,** 417 (1934). — **Klenk,** Verh. Dtsch. Ges. Path. **31,** 6 (1938); Z. Physiol. Chem. **67,** 128 (1940). — Ders. u. **Göbel,** Z. Verd.- u. Stoffw.krkh. **1** (1939). — **Köhne,** Beitr. path. Anat. **102,** 3 (1938). — **Kraus,** Z. Anat. Konstit. **7,** 186 (1920). — **de Lange,** Ann. Pediatr. (Basel) **154,** 140 (1939). — Ders., Acta pediatr. **27,** 34 (1939). — **Letterer,** Verh. Dtsch. Ges. Path. **31,** 12 (1938). — **Lindau,** Acta psychiatr. (Kobenh.) **5,** 167 (1930). — **Meyers,** Brit. Med. J. 8 (1937). — **Nagao,** zit. Giampalmo. — **Neubürger,** Z. Neur. **76,** 384 (1922). — **Ottenstein, Schmidt** u. **Thannhauser,** Blood **3,** 1250 (1948). — **Oberling** u. **Woringer,** Rév. franc. Pediatr. **3,** 475 (1927). — **Pick,** Erg. inn. Med. **29,** 519 (1926). — **Reber,** Jb. Kinderheilk. **105,** 277 (1924). — **Reiß** u. **Kato,** Amer. J. Dis. Childr. **43,** 365 (1932). — **Schairer,** Virchows Arch. **310,** 631 (1943). — Ders., Virchows Arch. **315,** 395 (1948). — **Schlagenhaufer,** Vichows Arch. **187,** 125 (1907). — **Schmitz,** zit. Schairer. — **Tropp,** Klin. Wschr. **1936, I,** 562. — **Zehnder,** Arch. klin. Chir. **250,** 422 (1938).

Leberriß mit posttraumatisch in die Bauchhöhle implantiertem Lebergewebe.

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg. Vorstand: Prof. Dr. Berthold Mueller.)

Von **H. Klein.**

Mit 4 Abbildungen im Text.

Die Beobachtungen von Letterer (1934) an frei in die Bauchhöhle implantiertem Lebergewebe wurden von Schürmann (1936) und Terbrüggen (1937) in weiteren experimentellen Untersuchungen — von Peter (1936) auch für den Herzmuskel — bestätigt. Die rasch einsetzende Nekrose der Ränder des implantierten Gewebes ist durch eine scharfe Grenze von der zunächst noch gut erhaltenen zentralen Zone abgesetzt. Hier tritt die Nekrose erst später ein. In ähnlichen Untersuchungen hatten Schürmann u. Doljanski (1934) eine Aktivierung intrazellulärer Fermente in der Randschicht angenommen. Rössle (1949) schließt aus diesen Beobachtungen und auf Grund systematischer Untersuchungen [Rössle (1936); seine Schüler Symeonides (1937) und Schaefer (1937)], daß Erstickung allein nicht zum akuten Gewebetod führt. Bei genügend großen Gewebestücken wird die schnelle Nekrose der äußeren Zone als heterolytisch, die langsamere der inneren Zone als autolytisch aufgefaßt.

Die Bedeutung dieser Beobachtungen ist unbestritten. Obwohl ausschließlich experimentell, vorwiegend an Maus, Ratte, Meerschweinchen und Kaninchen — oder, wie bei Gummel (1935) an in die menschliche Bauchhöhle implantierten Kalbshypophysen — festgestellt, so scheint doch eine weitgehende Übereinstimmung mit dem Lebergewebe des Menschen unter ähnlichen Bedingungen zu bestehen. Dies zeigt folgende Beobachtung: Bei der Sektion eines bei einem Motorradrennen verunglückten Mannes (GS 47/50 Heidelberg, Mann, 40 Jahre, Zustand nach stumpfer Brust- und Bauchverletzung vor 23 Tagen) zeigten sich neben einem Reihenbruch der 7.—10. Rippe rechts, einer Bronchopneumonie und, abgesehen von genauer zu beschreibenden Einzelheiten, mehrfache Kapselrisse des rechten Leberlappens mit ausgedehnter Zerreißung des Lebergewebes. Zwischen den Dünn- und Dickdarmschlingen faden-, strang- und flächenhafte Verwachsungen bei schwärzlich verfärbtem Bauchfell. Auf mehreren Abschnitten des Dünndarms einzelne scharf abgegrenzte, teilweise braune, teilweise braungelbe, zentral etwas hellere, weiche, erbsen- bis kirschkerngroße, auf der äußeren Darmwand sitzende Knoten. Die Knoten — von denen fünf histologisch vollkommen ausgeschnitten (Kn 1—Kn 5) wurden — bestehen aus Lebergewebe und sind fast einheitlich zusammengesetzt. Unterschiede sind lediglich durch ihre verschiedene Größe bedingt. Der kleinste dieser Knoten wäre ohne die Kenntnis der größeren kaum beurteilbar (Abb. 1a). Zwischen einem dichten Gefäß- und Fasernetz liegen wie in einem Granulationsgewebe verschiedenartige Zellen. Nur einzelne lassen sich noch als Leberzellen erkennen (Abb. 3a). Diese liegen ausschließlich in der Randzone. Häufiger sind mehr rundliche Zellen mit braunem Pigment, größtenteils Eisen, teilweise Gallepigment. Nur vereinzelt erscheint unter diesen eine leberartige Zelle, größer als die pigmenthaltigen, mit wabigem Plasma (Abb. 3b). Obwohl Erythrozyten unter verschiedenartigen Bedingungen in Leberzellen vorkommen können, so läßt sich nicht sicher beweisen, ob einzelne Zellen der Randschicht mit ein bis zwei eingeschlossenen Erythrozyten tatsächlich Leberzellen oder große Phagozyten mit stark granuliertem leberartigem Plasma sind. Die Entstehungsgeschichte dieses Knötchens wird verständlich, wenn Kn 2, nur wenig größer, betrachtet wird (Abb. 1b). Hier ist eine deutliche Zonenbildung zu erkennen. Was in Kn 1 das ganze Knötchen ausmacht, ist hier die Randschicht. Die innere Zone bilden noch zusammenhängende Leberzellen, alle näher zusammenliegend, mit scharfen Zellgrenzen, aber kernlos, zwischen den Zellverbänden bröcklig-homogene Massen.

Auch die Gefäße innerhalb dieser Zone zeichnen sich nur noch schattenhaft ab. Soweit sie gefüllt sind, ist ihr Inhalt homogen. Die Grenze zwischen äußerer und innerer Zone ist ungewöhnlich scharf. Obwohl die äußere Schicht sehr kapillarreich ist, finden sich keine oder nur ganz vereinzelte Leukozyten (Abb. 2b, 3b). Am äußersten Rand ist deutlich die Grenze zur Bauchhöhle erkennbar. Hier ist das Gewebe der Randzone lockerer, enthält einzelne Leukozyten und läßt ein teilweise in die Kapillarschlingen übergehendes, ein- bis zweifaches Grundhäutchen erkennen. Hinter diesem liegen regelmäßig guterhaltene Leberzellen (Abb. 2a). Die Randzone wird dichter, je näher sie an die zentrale Zone heranreicht. Zwischen äußerer und innerer Zone liegen am Rand der autolytischen Schicht braun pigmentierte, nicht eisenhaltige Zellen, hinter der vorrückenden Zellschicht häufig symplasmenartige kernreiche Riesenzellen. Nur vereinzelt schieben

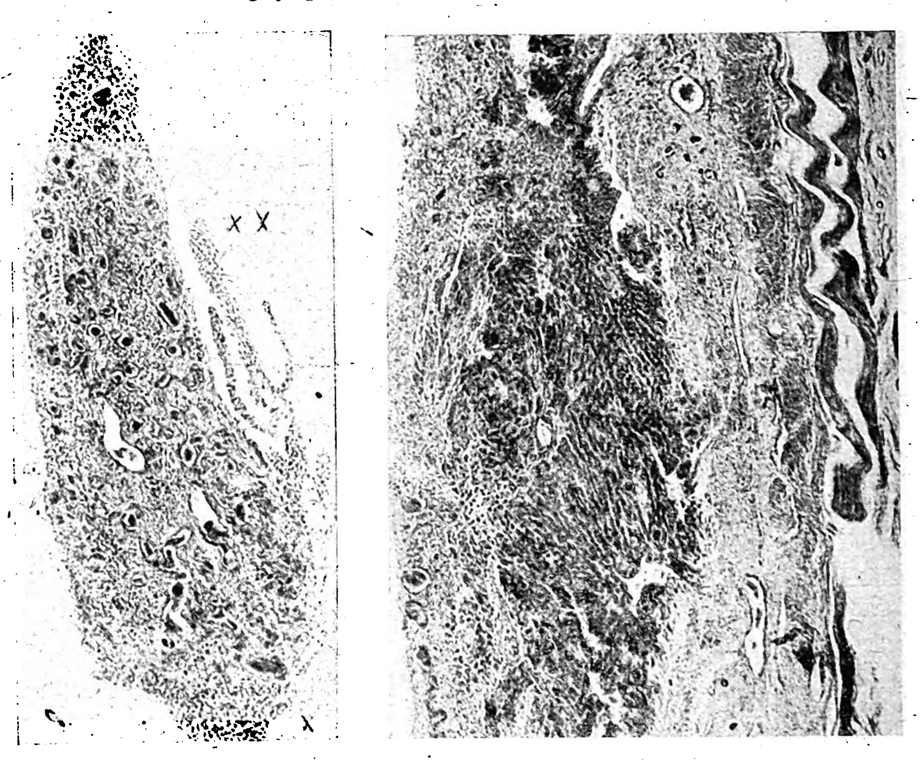
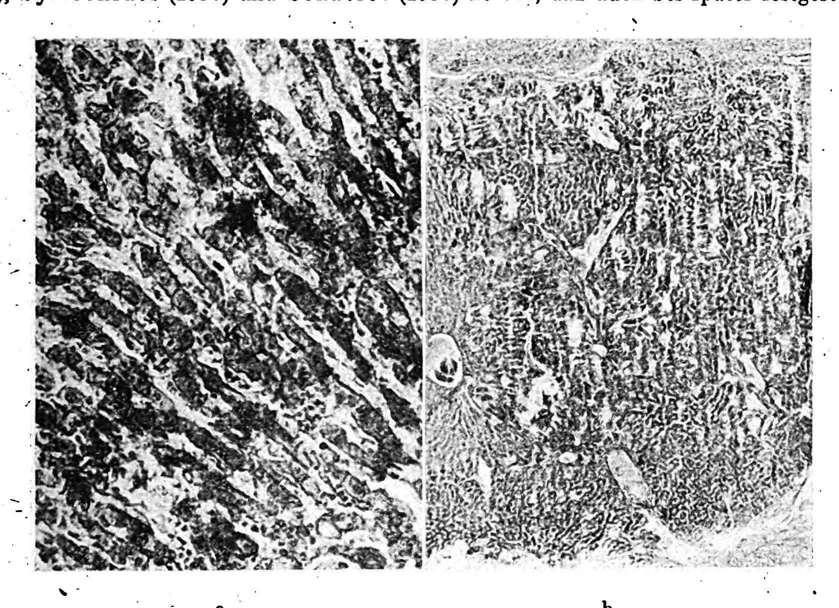


Abb. 1. a Kn 1 Übersicht. Bei X Verbindung zur Serosa, bei X X abgelöster Grenzstreifen. b Kn 2 mit scharfer Grenze zwischen Rand- und zentraler Zone. Färbung Abb. 1—4: Masson.

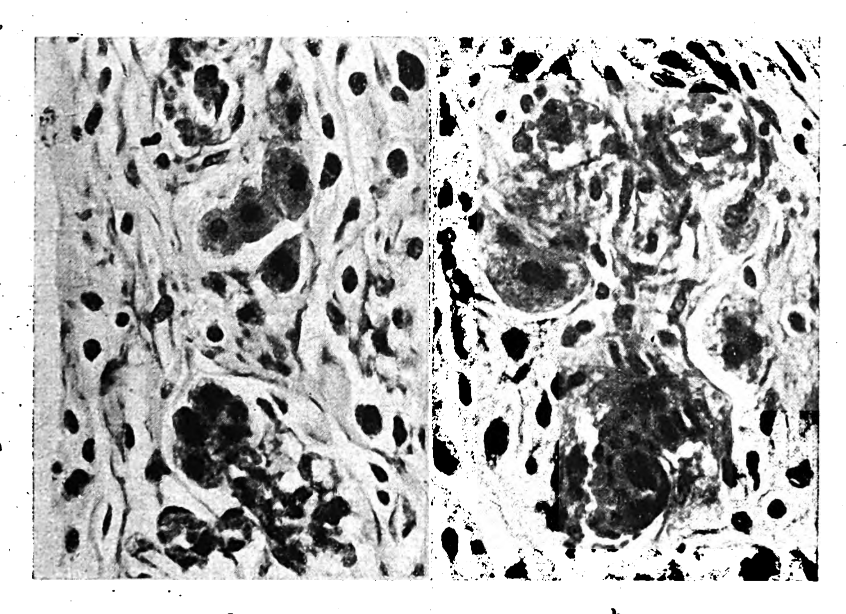
sich größere Kapillarbezirke in die zentrale Zone. Es scheint, als würde Zelle um Zelle aus der zentralen Zone von den Zellen der konzentrisch breiter werdenden Randschicht herausgelöst und abgebaut. Auch dort, wo erhaltene Leberzellen innerhalb der Randschicht unmittelbar Kapillaren anliegen, zeigen die Zellen eine starke granulär-vakuolige Struktur und gleichzeitig pyknotische Kerne (Abb. 2b). Obwohl an keiner Stelle der zentralen Zone, auch nicht in der inneren Randschicht, irgendwelche, bei der Leberzirrhose so häufig beschriebenen gallengangartigen Wucherungen zu erkennen sind, treten sie, fern vom Lebergewebe, mitten in der äußeren Randschicht auf (Abb. 4a). Bei dem sehr kleinen Knoten Kn 1, nur aus der äußeren Randschicht, ohne zentrale autolytische Zone bestehend, fehlen sie. Hier sind nur einzelne homogene chromatinartige Massen erkennbar (Abb. 1a). Die scharf abgegrenzten kernlosen Leberzellen der zentralen Zone zeigen häufig grobe galleartige Körnchen. Für eine qualitative Bestimmung nicht ausreichend, läßt sich lediglich feststellen, daß es sich weder um Eisen noch Lipofuszin handelt. Wieweit es sich um präformierte oder erst während der Autolyse entstandene Gallekörnchen handelt, kann nicht entschieden werden. Nach den Untersuchungen von Doljanski u. Koch (1933) ist mit der Möglichkeit einer Bilirubinbildung auch in der Gewebekultur zu rechnen. Wenn Abb. 1 und 2, auch Abb. 4b, mit Abb. 1 bei Letterer (1934) verglichen werden, so ist eine weitgehende Übereinstimmung vor allem für die Randzone und die äußere Schicht der zentralen autolytischen Zone festzustellen. In dem einen Falle (Letterer, Abb. 1) beträgt das Alter des in die Bauchhöhle implantierten Lebergewebes der Maus 21 Tage, das traumatisch losgelöste und auf einer Darmschlinge haftende Leberstück ist 23 Tage alt. Wieweit die

implantierten Leberstücke der Maus mit der Serosa verbunden waren, wird nicht näher („ohne sehr wesentlich zu verwachsen") angegeben. Doch geht aus den Untersuchungen von Rössle (1936), Symeonides (1937) und Schaefer (1937) hervor, daß auch bei später festgestelltem



a b

Abb. 2. a Zentraler Abschnitt von Kn 2 mit gleichmäßiger Autolyse der Leberzellen. b Kn 4 mit noch erhaltenen Lebergefäßen in der zentralen Zone, in der Grenzschicht keine Leukozyten.



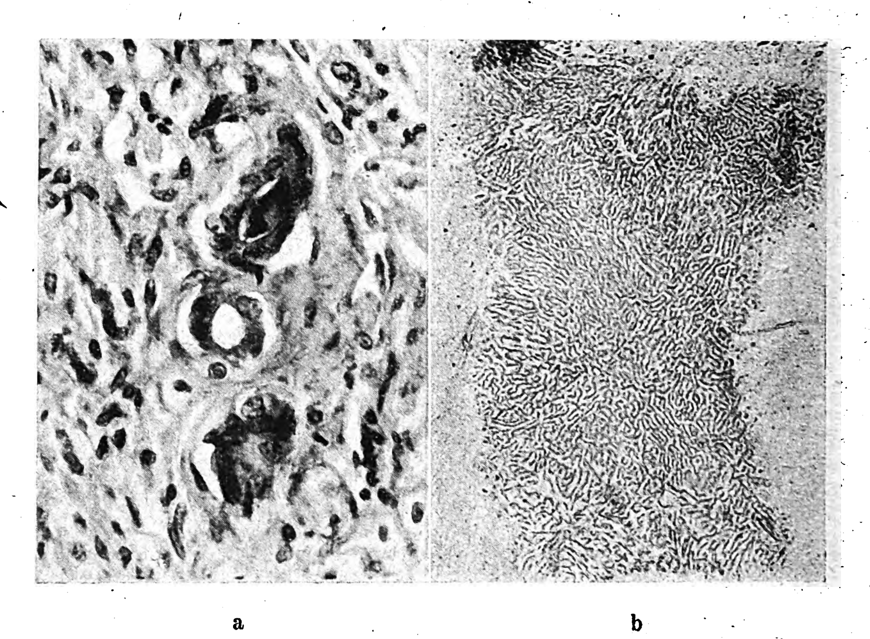
a b

Abb. 3. a Kn 4, Randzone, äußere Schicht mit Grenze zur freien Bauchhöhle und erhaltenen Leberzellen. b Kn 4, Randzone, innere Schicht, Kapillaren und, diesen unmittelbar anliegend, granulär-vakuolige Leberzellen.

Gefäßanschluß die äußere Zone immer schneller nekrotisch wird als die innere. Auch insofern ist die weitgehende Übereinstimmung auffallend, als bei genügend großen Stücken — wahrscheinlich unabhängig von der Einwirkungszeit der gewebefremden Umgebungsflüssigkeit — die Ausdehnung der Randzone immer auf einen schmalen Saum begrenzt ist. Die Nekrobiose

der äußeren Zone, schnell einsetzend, bei experimentellen Beobachtungen schon nach 16 Stunden deutlich ausgeprägt, überschreitet kaum mehr als den dritten Teil des Gewebestückes. Nur bei sehr kleinen Stücken bleibt keine zentrale Zone übrig (Abb. 1a). Noch deutlicher als in den erwähnten experimentellen Untersuchungen sind bei den („traumatisch implantierten") Leberstückchen erhalten gebliebene Leberzellen zu beobachten. Warum einzelne Zellen trotz der offenbar akut einsetzenden heterolytischen Nekrose überleben, versuchte Rössle (1936) mit einer besonderen Resistenz dieser Zellen im Augenblick der Nekrose zu erklären. Wenn berücksichtigt wird, daß in den zentralen Abschnitten alle Zellen der langsamen autolytischen Nekrose verfallen, so ist es zunächst kaum einzusehen, daß einzelne Zellen die akute heterolytische Nekrose überstehen sollten.

Bei einem Vergleich der überlebenden Zellen in der äußeren Randzone und den erhaltenen Leberzellen der inneren Randzone ergibt sich, daß die Zellen um so besser erhalten sind, je näher sie am äußeren Rand liegen (Abb. 3a mit Abb. 3b). Nach 23 Tagen ist allerdings die ursprüngliche Randschicht schon deshalb nicht mehr eindeutig bestimmbar, weil auch dieses („posttraumatische") Implantat sowohl nach außen wie nach innen,



a b

Abb. 4. a Kn 2, Randzone, äußere Schicht, pseudotubuläre Leberzellen. b Leber, Rißgebiet, aus dem Zellverband gelöster Bezirk, zentrale Zone wie in der Bauchhöhle, in der Randzone keine erhaltenen Leberzellen.

gegen die freie Bauchhöhle wie gegen das zentrale autolytische Leberstück hin, Granulationsgewebe gebildet hat. So ist es wohl zu erklären, daß erhaltene Leberzellen nicht nur unmittelbar am Rand, sondern ebenso in der inneren Randschicht liegen. Doch sind sie von der zentralen autolytischen Zone von einem mehr oder weniger breiten Grenzstreifen so getrennt, daß sie auf keinen Fall aus der inneren Zone hervorgegangen sein können. Es bleiben nicht nur Zellen erhalten, sondern vermehrungsfähig, was weniger durch einzelne Mitosen, riesen- und mehrkernige Zellen angezeigt wird, als durch die pseudotubulären Gebilde, deren Entstehung aus erhalten gebliebenen Leberzellen zu erkennen ist. Oft ist es schwierig, zu bestimmen, was eine erhalten gebliebene, eine in 23 Tagen neugebildete, was überhaupt noch eine Leberzelle oder, vor allem in der inneren Schicht der Randzone, was nur eine zweikernige leberartig granulierte Zelle ist. Auf derartige Unterschiede kann hier nicht eingegangen werden. Sicher ist lediglich, daß nach 23 Tagen guterhaltene Leberzellen in der äußeren Randschicht neben zugrunde gehenden der inneren Randschicht zu beobachten sind. Obwohl die innere Schicht der Randzone in großen Bezirken stark kapillarisiert ist, gehen auch die unmittelbar den Kapillaren

anliegenden Leberzellen zugrunde, auch dann, wenn das mesenchymale Gerüst erhalten ist. Wenn in der äußeren Zone einzelne Zellen erhalten bleiben, so scheint weder eine besondere Resistenz der Zellen, wie Rössle (1936) annimmt, noch der Sauerstoffmangel allein entscheidend zu sein. Denn die Zellen der inneren Schicht der Randzone, die der heterolytischen Nekrose entgingen, gehen zugrunde, obwohl hier, bei reichlichem Kapillargehalt, dieselben Ernährungsbedingungen angenommen werden können wie in der äußeren Schicht der Randzone. Diese ist lediglich lockerer und durch eine endothelartige Schicht (Abb. 3a) von der Bauchhöhle abgegrenzt. Nur innerhalb dieser hellen, im Zwischengewebe offenbar stärker durchspülten Schicht — im Gegensatz zur inneren Schicht der Randzone mit zerfallenden Zellen — sind auch pseudotubuläre Gebilde wahrzunehmen, die, wie bereits erwähnt, aus erhaltenen Leberzellkomplexen hervorgehen.

Es wäre daran zu denken, daß dieser Unterschied zwischen innerer und äußerer Schicht der Randzone bedingt ist durch das, was Opitz (1949) als Spüleffekt bezeichnet hat. Wenn dies zutrifft, so dürften erhaltene Leberzellen dort nicht vorkommen, wo mit einem Spüleffekt nicht zu rechnen ist. Das beschriebene Lebergewebe wurde wohl unmittelbar nach dem Leberriß mit dem Blut in die Bauchhöhle gespült. Doch blieben auch eine Reihe ebenfalls aus dem Zusammenhang gelöste Leberbezirke in der Leber liegen. Aus einem Vergleich annähernd gleichgroßer Leberstücke außerhalb der Leber mit denen innerhalb der Leber geht hervor, daß die zentralen Zonen sich vollkommen entsprechen. Auf ähnliche Beziehungen machte bereits Schürmann (1936) aufmerksam, indem er, die Zonenbildung innerhalb eines Infarktes mit den Zonen des Transplantates vergleichend, seine Dyshorielehre zu erweitern versuchte. Die autolytische Nekrose der in der Bauchhöhle liegenden Leberstücke stimmt vollkommen mit den zentralen Abschnitten der innerhalb der Leber aus dem Zusammenhang gelösten Bezirke überein. Die Randzone dagegen ist weit ausgedehnter als bei den Leberstückchen in der Bauchhöhle und umschließt, scharf begrenzt, das zentrale autolytische Lebergewebe (Abb. 4b). Hier sind innerhalb der ein gleichmäßiges und dichtes Granulationsgewebe bildenden Randzone keine erhaltenen Leberzellen zu beobachten. Nur wo aus dem Leberverband gelöste kleinere Bezirke an Blutungs- und Stauungsbezirke mit stärkerem Ödem des Zwischengewebes heranreichen, finden sich auch in der Randschicht, ähnlich wie in der Bauchhöhle, erhaltene Leberzellen.

Über das weitere Schicksal des in der Bauchhöhle liegenden Lebergewebes sind nur Vermutungen möglich. Einen gewissen Eindruck von dem Zustand, wie er nach vollkommenem Abbau des ursprünglichen Lebergewebes erreicht wird, gibt das beschriebene kleine Knötchen. Ob eine noch weitere Entwicklung möglich ist, erscheint zweifelhaft, obwohl bei zunehmender Regeneration aus den erhaltenen Leberzellen sich Dauergebilde entwickeln könnten. Die experimentellen Untersuchungen geben hierüber keinen Aufschluß, da sie nicht über längere Zeit fortgesetzt wurden. Es wäre immerhin aufschlußreich, zu erfahren, von wann ab Lebergewebe — das, wie Rössle (1936) zeigte, im Transplantat innerhalb der ersten Woche in seiner Übertragbarkeit wie ein Jensen-Sarkom sich verhält — in seinem Wachstum aufhört oder die ursprüngliche Struktur nicht mehr erkennen läßt. Milzgewebe kann bekanntlich nach einfachem oder nach posttraumatischem Riß mit langem Intervall (Rarei u. Klein, 1942; Klein, 1943) noch lange Zeit erhalten bleiben und oft noch nach Jahren in der Bauchhöhle nachgewiesen werden. So berichtete Siegmund, Wien (1948), über milzartiges Gewebe in der Bauchhöhle 6 Jahre nach traumatischer Milzruptur. Doch sind ähnliche Beobachtungen nach vorausgegangenem Leberriß bisher nicht bekannt.

Alles in allem fand sich also im Gefolge eines traumatischen Leberrisses Lebergewebe nach 23 Tagen in der Bauchhöhle am falschen Ort. Das („posttraumatisch implantierte") Lebergewebe zeigte eine zentrale Nekrosezone und eine Randzone mit äußerer und innerer Schicht. Erhalten gebliebene Leberzellen liegen in der Randzone. Die äußere Schicht der Randzone enthält guterhaltene und teilungsfähige Leberzellen, die innere Schicht nur Leberzellen mit granulär-vakuoliger Schwellung bei gleichzeitiger Kernpyknose. Diese Befunde regten an zu einem kurzen Vergleich mit den experimentellen Untersuchungen von Letterer, Schürman und Rössle.

Literatur.

Doljanski, L., u. **Koch, O.**, Virchows Arch. **291**, 390 (1933). — **Gummel, H.**, Inaug.-Diss. Berlin 1935. — **Klein, H.**, Med. Klinik **1943**, 409. — **Letterer, E.**, Verh. dtsch. Ges. Path. XXVII, 243, Jena 1934. — **Opitz, E.**, Verh. dtsch. Ges. Path. XXXIII, 18, Stuttgart 1950. — **Peter, H.**, Verh. dtsch. Ges. Path. XXIX, 245, Jena 1936. — **Rarei, B.**, u. **Klein, H.**, Chirurg **14**, 628 (1942). — **Rössle, R.**, a) Virchows Arch. **291**, 1 (1933); b) Berichte Preuß. Akad. Wiss., Phys.-Math. Kl. **1936**, 22; c) Virchows Arch. **311**, 252 (1943); d) Verh. dtsch. Ges. Path. XXXII, 1, Stuttgart 1949. — **Schaefer, Th.**, Virchows Arch. **302**, 455 (1937). — **Schürmann, P.**, u. **Doljanski, L.**, Verh. dtsch. Ges. Path. XXVII, 183, Jena 1934. — **Schürmann, P.**, Verh. dtsch. Ges. Path. XXIX, 234, Jena 1936. — **Symeonides, A.**, Virchows Arch. **302**, 443 (1937). — **Terbrüggen, A.**, a) Beitr. path. Anat. **98**, 264 (1937); b) Verh. dtsch. Ges. Path. XXX, Jena 1937.

Experimentelle anaphylaktoide Enteritis beim Kaninchen[1]).

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Kiel,
Direktor: Prof. Dr. W. Büngeler
und der
Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel,
Direktor: Prof. Dr. R. Wanke.)

Von **K. Kloos, L. Diethelm** u. **F. Heuck.**

Mit 3 Abbildungen im Text.

Die innige Verflechtung zahlreicher höchst aktiver Lebensvorgänge in der Wand des Verdauungsschlauches des Menschen gewährleistet seine große regulative Anpassungsfähigkeit gegenüber Belastungsschwankungen. Die für den Gesamtorganismus so wesentlichen Funktionen der Nahrungsverarbeitung, der Resorption und der Ausscheidung sowie der Fernhaltung und Abwehr schädigender Faktoren aus dem Körperinneren erfahren hierdurch ihre weitgehende Sicherung. Der Verdauungsschlauch bedient sich dabei der Motorik, sekretorisch-fermentativer Leistungen, physikalisch-chemischer Reaktionen und Spannungsabläufe sowie der Stoffwechseltätigkeit einer variablen Symbiontenflora.

Die vorwiegend quantitativ abgestuften formalen Zustandsbilder bei der geweblichen Abwehr verschiedenartiger Schädigungen geben dem Morphologen beredten Ausdruck für die überragende Bedeutung dieses Regulationsprinzips. Unter dem Bild einer sogenannten unspezifischen Entzündung des Magendarmtrakts können höchst differenzierte und spezifische pathogenetische Wirkungsfaktoren in Erscheinung treten. Erst durch das Bekanntwerden einer großen Anzahl von Krankheitsfällen der Enteritis gravis (sogenannter Darmbrand, Enteritis necroticans usw.) mit voll ausgeprägten „typischen" Darmveränderungen und klinischen Symptomen wurden wir seiner Zeit in die Lage versetzt, auch früher schon beobachtete sporadische Einzelerkrankungen dieser Art richtig zu deuten. Andererseits fanden sich auch bei diesen Fällen Darmveränderungen von geringerer Schwere und Ausdehnung. Ihre differentialdiagnostische Beurteilung hätte ohne die nachbarlichen Beziehungen zu den gleichzeitig angetroffenen charakteristischen Vorbildern erhebliche Schwierigkeiten gemacht. Diese grundsätzliche Unsicherheit hinsichtlich eines einwandfreien diagnostischen Kriteriums hat demnach auch bei der pathogenetischen Deutung der Enteritis gravis (E. g.) im Schrifttum seinen Niederschlag gefunden.

Grießmann hat auf eine Erörterung der Ätiologie ganz verzichtet. Er beschränkt sich darauf, die anatomischen Veränderungen bei der E. g. als Bilder verschiedener Stufen des endogenen einheitlich gesteuerten reaktiven Geschehens darzustellen und leitet hieraus die sich ergebenden Parallelen für die klinische Symptologie ab.

---

1) Herrn Prof. Dr. Lauche zum 60. Geburtstag ergebenst gewidmet.



Das Studium des epidemiologischen Verhaltens der E. g. in den Jahren 1946—1948 in Nordost-Holstein hat gezeigt, daß diese Krankheit offenbar durch eine primär infektiöse Noxe entsteht (Kloos u. Brummund). Jene Untersuchungen sprachen ferner dafür, daß diese Infektion grundsätzlich unabhängig von endogen-dispositionellen Faktoren manifest wird. Wir sind mit einer großen Reihe von Autoren (Dormanns, Grießmann, Hartig, Koslowski, Krauspe, Siegmund, H. Schoen u. v. a.) der gleichen Meinung, daß die bis heute aus dem Substrat der Krankheit dargestellten Keime nicht als die primären Erreger der E. g. angesehen werden können. Andererseits haben wir uns, ebenfalls im Einklang mit vielen anderen, von Anfang an von den Besonderheiten des klinischen und morphologischen Bildes der E. g. beeindrucken lassen und sind auch trotz der dem Morphologen hinsichtlich der pathogenetischen Deutung formaler Zustandsbilder gebotenen Zurückhaltung bis heute dieser Ansicht. Die immer wieder auftauchenden Schwierigkeiten bei der Beurteilung sporadischer Einzelfälle haben damit nichts zu tun. Die Zuverlässigkeit der in den einschlägigen Veröffentlichungen mitgeteilten bakteriologischen Befunde dürfte wohl kaum angezweifelt werden, ebensowenig wie die Tatsache, daß es bei der E. g. wie bei allen schweren Erkrankungen des Verdauungstrakts zu einer abudanten Wucherung und Virulenzsteigerung verschiedener fakultativer und obligater Darmkeine kommt. Auf Grund dieser Gegebenheiten sah sich der eine von uns (Kloos) veranlaßt, die Ursache der E. g. in der Infektion mit einem ultravisiblen, bis jetzt unbekannten Virus zu vermuten. Eine Reihe von Beobachtungen, die sich im Sinne dieser Auffassung verwerten lassen, sind im Schrifttum (Heine, Hormann, Klinge, Nauck) sowie in eigenen Arbeiten erörtert worden.

Wie bereits früher am Kieler Material gezeigt, so wurde auch neuerdings von anderer Seite mehrfach darauf hingewiesen, daß bei einer Reihe von Krankheitsfällen klinische Symptome erst relativ spät in Erscheinung treten. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen stellen dann zwar an Ort und Stelle schwerwiegende Prozesse dar, sind jedoch in ihrer Ausdehnung beschränkt. Im großen und ganzen stimmten überhaupt Schwere des klinischen Bildes und Ausdehnung der anatomischen Veränderungen im akuten Stadium der E. g. überein. Pathologisch-anatomisch läßt die Darmwand bei den schwersten und den leichten Formen das Bild des alternierend-segmentären Befalls vermissen. Es macht großflächigen, oft meterlangen gleichbleibenden Veränderungen oder irregulär disseminierten Einzelherden Platz. Die Seltenheit von Gruppenerkrankungen, die im Rahmen der E. g.-Epidemie häufig aufgetretenen Darmkatarrhe, die Beobachtungen über den Beginn des Krankheitsprozesses im Anschluß an Störungen der Motilität und damit der chemischen und Besiedlungsverhältnisse des Darmes sowie vieles andere lassen daran denken, daß zur Entwicklung des vollausgeprägten Krankheitsbildes noch die Mitwirkung einer zweiten spezifischen oder unspezifischen Noxe — belebter oder unbelebter Herkunft — erforderlich ist. Krauspe nimmt hierfür den Bac. enterotoxicus in Anspruch, der damit einem aus „unbekannter, vielleicht verschiedengestaltiger" Ursache eingeleiteten Schaden sein charakteristisches Gepräge gebe und seinen Ablauf diktiere. In gleicher Weise kann auch die Wirkung anderer im E. g.-Darm nachgewiesener pathogener Spaltpilze erklärt werden (Siegmund u. a.). Die schweren Folgen einer solchen zweiten Infektion konnten wir (Kloos) bereits 1948 an zwei einschlägigen Fällen darstellen. Wir fanden seiner Zeit neben der E. g. eine enterogene Kolisepsis bzw. einen vom erkrankten Darmteil ausgehenden allgemeinen Gasbrand.

Die an die Abgrenzung nerval einheitlich gesteuerter synergider Teilsysteme (Siegmund) erinnernden scharf abgesetzten herdförmig segmentären Veränderungen am E. g.-Darm sowie das stürmische Einsetzen der Zirkulationsstörungen mit Blutungen und tiefreichenden, oft infarktartig anmutenden Nekrosen haben einige Beobachter veranlaßt, an die Mitwirkung anaphylaktischer Prozesse zu denken (Dormanns, Hartig, Koslowski, H. Schoen). Siegmund hat dagegen aus allgemein pathologischen Erwägungen vor einer solchen Auffassung gewarnt, und bisher sind auch keine weiteren, für ein allergisch-hyperergisches Geschehen sprechende Veränderungen und Beobachtungen an E. g.-Fällen mitgeteilt worden.

Zur Klärung dieser zahlreichen, noch offenstehenden Fragen hinsichtlich der Pathogenese der E. g. ist auch das Tierexperiment herangezogen worden (Schütz, Zeißler u. Mitarbeiter, Krauspe, Koslowski). Durch diese Experimente sind am Tierdarm eine Reihe Veränderungen erzeugt worden, die zum Teil eine frappierende Ähnlichkeit mit Bildern aufweisen, die uns von der E. g. des Menschen her bekannt sind. Bei ihrer Auswertung dürfen jedoch jene Momente nicht außer acht gelassen werden, die grundsätzlich das Erkennen ursächlicher Zusammenhänge bei Krankheitsprozessen im Verdauungsschlauch erschweren. Die unter bestimmten Versuchsbedingungen erzielten Veränderungen können zunächst nur die Störungsmöglichkeit und die Quantität des Schadens im Verdauungstrakt der gewählten Tierart demonstrieren. Damit soll der Wert dieser Versuche in keiner Weise gemindert werden. Zur Zeit stellt dieser Weg wohl die einzige Möglichkeit dar, pathogenetische Zusammenhänge bei solchen Prozessen zu analysieren. Es wird jedoch unsere Aufgabe sein, noch eine große Anzahl verschiedener Noxen in ihrer Wirksamkeit auf den Darmtrakt zu studieren, dabei verschiedene Dosierungsstärken und Applikationsweisen zu beachten sowie die zeitlichen Faktoren zu werten. Als Ziel schwebt uns vor, einmal das Prinzip der Regulationsabläufe bei bestimmten Reizgrößen und vielleicht auch Reizqualitäten kennenzulernen, unter Umständen aber auch ein Krankheitsbild experimentell zu erzeugen, daß sowohl in seiner Form wie im Ablauf der lokalen und allgemeinen Erscheinungen dem der E. g. beim Menschen entspricht.

Von einer anderen Fragestellung ausgehend hatten wir vor 2 Jahren begonnen, einige Versuche mit Ascaris lumbric. am Kaninchen auszuführen. Wir haben dabei auch die Wirkung von wässerigen Askaris-Extrakten auf die Darmwand geprüft.

Flury hat 1912 ausführliche toxikologische Untersuchungen über Ascaris lumbric. (A. l.) veröffentlicht. Er konnte zeigen, daß in der Leibessubstanz, der Cölomflüssigkeit, zum Teil auch in den Ausscheidungen von A. l. lokal reizende sowie resorptiv wirkende Giftstoffe vorhanden sind. Als solche kommen insbesondere Aldehyde, flüchtige Fettsäuren und Alkaloide aus der Gruppe der mit dem Cholin verwandten Fäulnisgifte in Frage. Letztere — quaterne Ammoniumbasen — stellen ausgesprochene Kapillargifte dar, deren Wirksamkeit sich auch bei parenteraler Applikation hauptsächlich auf das periphere Strombahngebiet in der Wand des Verdauungstraktes richtet. Andere Stoffe, vor allem Aldehyde sind in der Lage, auch Überempfindlichkeitszustände herbeizuführen. Andere, wie Ölsäure und Acrylsäure haben hämolytische Eigenschaften und hemmen die Blutgerinnung. Die chemotaktische Wirkung auf die weißen Blutzellen findet in einer Eosinophilie des Blutes ihren Ausdruck. Diese toxischen Substanzen können bei einer Ascaridiasis in Gewebe und Darm des Wirtsorganismus auftreten durch die physiologischen Ausscheidungen der Parasiten und durch Absterbevorgänge, denen sie unter Umständen in den verschiedenen Entwicklungsstadien während ihres Wirtsdurchganges unterliegen. Die sich daraus entwickelnden Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen sind bereits häufig beschrieben worden. Aus neuerer Zeit stammt eine Mitteilung von Takeuchi über herdförmige hämorrhagische Nekrosen der Darmwand. Von besonderem Interesse sind diese toxikologischen Wirkungen noch insofern, als der Stoffwechsel der Rundwürmer auf einer sehr niederen Stufe steht und seine Endprodukte eine gewisse Ähnlichkeit mit den Stoffwechselprodukten der Spaltpilze, insbesondere von Anaerobiern aufweisen.

Unsere Versuche wurden teils mit einer sterilen Aufschwemmung von zerkleinerten Askariden in physikalischer Kochsalzlösung, teils mit unverdünnter Cölomflüssigkeit von A. l. durchgeführt. Über den größten Teil der durchgeführten Experimente wird in einem anderen Zusammenhang berichtet werden. Die technische Anordnung der Versuche hat eine gewisse Ähnlichkeit mit den von Schütz, Krauspe u. Koslowski angewandten Methoden[1]).

I. Versuche an unvorbehandelten Kaninchen:

1. Versuch Nr. 15: 5,0 25%igen A. l.-Extrakts intraperitoneal. Spontantod nach etwa 48 Stunden.

Sektion: Schlaffe Blähung aller Darmschlingen. Schmierig-seifiges Exsudat in der Bauchhöhle. Fleckige Blutungen unter der Leberkapsel.

Histologisch: Ödem der Darmwand, besonders der Schleimhaut. Starke venöse Hyperämie in allen Wandschichten und im Mesenterium. Peristade der Zottenvenolen. In Darmwand und Mesenterium verstreut einige Leukozyten und Rundzellen. Starke Stauung und Ödem der

1) Einzelheiten der Technik, insbesondere die Besprechung der intraarteriellen Applikationsmethode werden ebenfalls später eine kritische Würdigung erfahren.

Leber mit zentroazinärer Dissoziation und vakuolärer Degeneration der Leberzellen. Subkapsuläre flächenhafte Blutungen mit einzelnen Leberzellnekrosen und geringen Leukozyteninfiltraten. Einzelne eosinophile Leukozyten. Auch sonst im Lebergewebe verstreut kleine lockere Leukozyteninfiltrate. Schwellung der Sternzellen. Beginnende entzündliche Anschoppung der Lunge.

2. Versuch Nr. 4: Laparotomie in Urethannarkose. Intraarterielle Injektion von 5,0 25proz. A. l.-Extrakts in eine Mesenterialarterie. Spontantod nach etwa 24 Stunden.

Sektion: Etwas klares Transsudat in der Bauchhöhle. Geringe Schleimhautrötung des äußerlich blassen Dünndarms.

Histologisch: Katarrhalische Enteritis mit Ödem der Zotten, der Submukosa, stellenweise auch der Muskularis. Geringe Leukozytendiapedese, besonders in den Zotten, teilweise mit Kernzerfall (Abb. 1). Gekröse mit stark erweiterten Arterien und Venen. Prästatische Hyperämie in den Venen mit eosinophiler Leukozytose. Hochgradige Blutfülle der Leber. Intraazinäres Ödem mit deutlicher Dissoziation. Einzelne Leberzellnekrosen. Lockere kleinzellige Infiltrate in den Periportalfeldern.



Abb. 1. Kaninchen I.: Katarrhalisch-seröse Enteritis. Spontantod 24 Stunden nach Injektion von 5,0 einer 25proz. wässerigen Askaridenaufschwemmung in die Mesenterialarterie.

3. Versuch Nr. 14: Laparotomie in Urethannarkose. Injektion von 10,0 eines 25proz. A. l.-Extrakts in eine längere, abgebundene Dünndarmschlinge, die gut mit Blut versorgt ist. Oberhalb davon Abbinden einer weiteren Schlinge zur Kontrolle. Nach 24 Stunden Relaparotomie in Urethannarkose.

Nur die injizierte Darmschlinge ist gering gerötet. In der Bauchhöhle einige Kubikzentimeter klarer Flüssigkeit. Resektion der injizierten Schlinge. Tötung des Tieres.

Histologisch: Katarrhalische Enteritis. Leukozyten-Exsudation, venöse Hyperämie der Schleimhaut, stellenweise bis zur Prästase und Stase. Spitzenerosionen der vielfach plump aufgetriebenen Zotten. Entzündliches Ödem aller Wandschichten, stellenweise mit Entparenchymisierung der Muskularis, starkes Ödem des Auerbachschen Plexus. Auch distal der abgebundenen Schlinge noch geringes entzündliches Ödem und mäßige Hyperämie der Darmwand, ebenso an der Kontrollschlinge. Weiter entfernt kein krankhafter Befund. Blutfülle der Leber, Schwellung der Sternzellen.

Ähnliche, etwas stärkere Veränderungen wurden bei einem anderen Tier nach Injektion eines 50proz. A. l.-Extrakts erzielt. Die Versuchsbedingungen waren hier die gleichen wie beim Versuch Nr. 14. (Vgl. Abb. 2.)

II. Versuche an vorbehandelten Kaninchen:

4. Versuch Nr. 11: Intraperitoneale Injektion von 25%igen A. l.-Extrakt, zuerst 5,0, dann nach 6 Wochen: 10,0. Tötung 24 Stunden später.

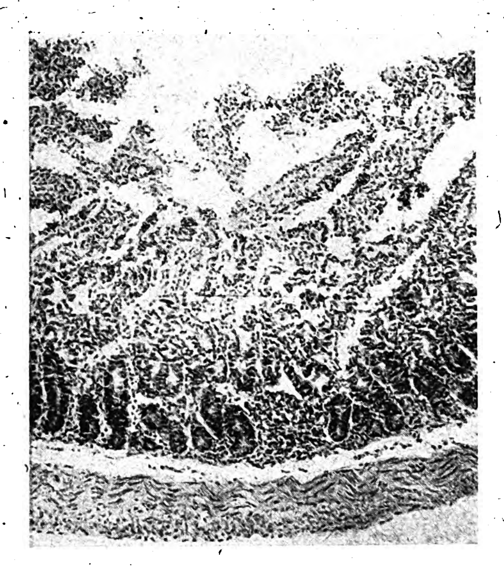
Sektion: Seifiges Exsudat in der Bauchhöhle.

Histologisch: Katarrhalisch-erosive Enteritis mit entzündlichem Ödem, besonders der äußeren Wandschichten und des Gekröses. Stellenweise dichte Infiltrate aus vorwiegend eosinophilen Leukozyten. Geringe Wandverquellung kleiner Submukosaarterien. Ödem der Leber. Eosinophile Leukozytose des Milzblutes. Schwellung der Retikuloendothelien der roten Pulpa.

5. Versuch Nr. 17: Intraperitoneale Injektion von 10,0 eines 25proz. A. l.-Extrakts, 5 Wochen später von 2,0 unverdünnter Cölomflüssigkeit. Nach weiteren 3 Wochen Laparotomie in Urethannarkose und intraenterale Injektion von 8,5 ccm eines 50proz. A. l.-Extrakts in eine abgebundene Dünndarmschlinge. Spontantod nach etwa 40 Stunden.

Sektion: Klare Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Darmserosa schmierig belegt. Bräunlich gefärbte Schleimhaut in der injizierten Schlinge.

Histologisch: Innere Schleimhautschichten nekrotisch, in Ablösung begriffen. Stellenweise bis in die Submukosa fortschreitende Nekrose. Schmale leukozytäre Demarkation in der Submukosa, darunter mäßig viele eosinophile Leukozyten. Ferner Blutungen und entzündliches Ödem in der Submukosa und der Muskularis. Myolyse. Thrombophlebitis an einigen der weitgestellten submukösen Venen. Prästatische Hyperämie der größeren Gekrösevenen. Fibrinleukozytenthromben in den kleineren Ästen. Fibrinös-eitrige Peritonitis.



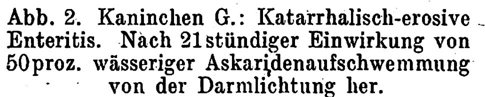


Abb. 2. Kaninchen G.: Katarrhalisch-erosive Enteritis. Nach 21stündiger Einwirkung von 50proz. wässeriger Askaridenaufschwemmung von der Darmlichtung her.



Abb. 3. Kaninchen H.: Nekrotisierende Enteritis, in Ablösung begriffene Schleimhautnekrosen, 24 Stunden nach intraenteraler Applikation von 50proz. wässeriger Askaridenaufschwemmung am vorbehandelten Tier.

In der Kontrollschlinge nur leichtes Wandödem. Vereinzelte Zottenspitzenerosionen. Geringe venöse Hyperämie der Schleimhaut, etwas stärkere der Submukosa. — Stauung und Ödem der Leber. Leukozytose des Leberblutes. Leukozyteninfiltrate im Glissonschen Gewebe. Schwellung und Fettinfiltration der Sternzellen. Einzelne frische Leberzellnekrosen. (Darm vgl. Abb. 3.)

6. Versuch Nr. 8: Intraperitoneale Injektionen von 0,5 unverdünnter Cölomflüssigkeit, etwa 3 Monate später von 2,0 eines 25proz. A. l.-Extrakts, weitere 3 Monate später von 5,0 der gleichen Konzentration. Nach weiteren 6 Wochen Laparotomie in Urethannarkose und intraenterale Injektionen von 5,0 bzw. 10,0 eines 25proz. A. l.-Extrakts in zwei abgebundene Dünndarmschlingen (D. 1 und D. 2).

Kurze Zeit nach der Operation Konjunktivitis. Allgemeinbefinden am nächsten Tag schlecht. Nach 24 Stunden Relaparotomie in leichter Äthernarkose: Etwas klare Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Mäßige Rötung aller Darmschlingen. Unter der Serosa kleinfleckige Blutungen. Versuchsschlingen schlaff und dunkelrot. Nochmalige intraenterale Injektion von 30,0 eines 25proz. A. l.-Extrakts in D. 2. Spontantod nach 19 Stunden.

Sektion: Wenig klares Exsudat in der Bauchhöhle. Alle Dünndarmschlingen sind gerötet, am stärksten die doppelt injizierte Schlinge (D. 2). Es folgen die distal davon gelegenen Schlingen. Die Stärke der Rötung der einmal injizierten Schlinge (D. 1) ist geringeren Grades. Die Schleimhaut zeigt entsprechend dem äußeren Bild eine mehr oder weniger starke samtartige Schwellung und Rötung.

Histologisch: D. 2 mit ballonartig aufgetriebenen Schleimhautzotten. Hämorrhagisch-entzündliches Ödem des Zottenstromas. Stellenweise breite Erosionen. Blutiger Darminhalt. Blutungen und entzündliches Ödem in den übrigen Wandschichten und im Gekröse. Gefäße sind stark erweitert, gelegentlich bis zu Peristase und Stase. Reichlich eosinophile Leukozyten. Fibrinös-eitrige Peritonitis.

D. 1 mit ähnlichen Veränderungen, doch geringeren Ausmaßes. Reichlich Blut in der Lichtung. Erosiv-seröse Enteritis, keine Peritonitis. Übrige makroskopisch veränderte distale Darmabschnitte mit leichter erosiv-seröser Enteritis. Proximale Kontrollschlinge: Mäßige Hyperämie der Darmwand mit leichtem entzündlichen Ödem der Submukosa und des Gekröses. — Ödem der Leber. Schwellung und Verfettung der Sternzellen. Peritonitismilz. Akute Eiweißnephrose. In der Lunge kleine Atelektaseherde. Meist geblähte Lungenpartien. Hyperämie. Bronchien teilweise enggestellt mit schleimig-serösem Inhalt.

Ein weiteres Tier mit intraenteraler Vorbehandlung verblutete tödlich in den Darm während einer intraarteriellen Injektion von 8,0 eines 25proz. A. l.-Extrakts. Die Vorbehandlung lag 7 Wochen zurück, die Versuchsanordnung war im übrigen die gleiche wie bei Versuch Nr. 4.

Wie unsere Versuche zeigen, gelingt es, mit verdünnten wässerigen A. l.-Extrakten am nicht vorbehandelten Kaninchen eine katarrhalisch-seröse Enteritis zu erzeugen, am ehesten durch intraenterale Injektion in eine abgebundene Darmschlinge, aber auch durch intraarterielle Injektion in die Mesenterialarterie und durch intraperitoneale Applikation. Die vorwiegend venöse Hyperämie der Darmwand war teilweise beträchtlich. Die Veränderungen sind entsprechend den Ergebnissen der Untersuchungen Flurys auf die primär toxische Wirkung cholinähnlicher Alkaloide aus der Leibessubstanz von A. l. zurückzuführen.

Bei einer auf weite Zeiträume verteilten Vorbehandlung mit intraperitoneal und intraenteral verabfolgten wässerigen A. l.-Extrakt und Cölomflüssigkeit zeigt eine intraenterale oder intraarterielle „Erfolgs"-Injektion des gleichen Extrakts erheblich stärkere Wirkungen an der Darmwand. Die Veränderungen ließen sich steigern bis zur hämorrhagischen Nekrose der Schleimhaut, einer dichten leukozytären Infiltration der übrigen Wandschichten mit Eosinophilie sowie einer fibrinös-eitrigen Peritonitis. Die durch unsere Versuchsanordnung erreichte erhebliche Verstärkung der primären Alkaloidwirkung ist möglicherweise Folge einer aktiven Anaphylaxie. Dennoch bleibt die Schwere der erzeugten Krankheitsbilder bis zu einem gewissen Grade abhängig von der Stärke der einwirkenden Noxe.

Die erzielten hämorrhagischen Nekrosen unterscheiden sich von den Bildern nach experimenteller Bac. enterotoxicus-Infektion (Krauspe) vor allem durch die stärkeren Grade der Hyperämie und die geringere Intensität der Gefäßwandnekrosen. Dagegen gleichen die Bilder anscheinend mehr den von Koslowski erzeugten Veränderungen.

Die organischen Schäden, die man auf diese Weise mit einem Gemisch artfremder Eiweißstoffe und Abbauprodukten aus einem vorwiegend anaeroben Stoffwechsel erzielt, können bis zu einem gewissen Grade als Modell für die Schäden angesehen werden, die bei verschiedenen Erkrankungen des Darmtrakts mit einer sekundären endogenen Dysbakterie auf die Wirkung dabei entstehender fehlerhafter Stoffwechselprodukte zurückzuführen sind.

Zusammenfassung.

1. Aufschwemmungen von Askariden-Leibessubstanz wirken primär toxisch auf die Gefäße der Darmwand.

2. Nach mehrfacher Vorbehandlung mit kleinen Dosen des gleichen Extraktes läßt sich eine wesentliche Verstärkung dieser toxischen Wirkung erzielen, die in manchen Punkten einer allergisch-hyperergischen Reaktion gleichkommt.

3. Hinsichtlich der Klärung pathogenetischer Zusammenhänge bei der E. g. (sogenannter Darmbrand) des Menschen ist bei der Auswertung tierexperimenteller Darmbefunde Zurückhaltung geboten. Dies gilt insbesondere für tierexperimentell erzeugte allergische Phänomene.

Literatur.

Flury, Arch. exper. Path. u. Pharm. **67**, 275 (1912). — **Grießmann**, Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. f. Chir. **265**, 1 (1950). — **Kloos u. Brummund**, Z. f. Hyg. **132**, 64 (1951). — **Koslowski**, Chirurg **1950**, 200. — **Krauspe**, Zbl. Path. **85**, 349 (1949). — **Schütz**, in Hansen usw., Darmbrand. Leipzig 1949. — Weitere Literatur kann bei den Verff. angefordert werden.

Generalisierte Torulose (mit Befall der Dura mater).

(Aus dem Pathologischen Institut der Friedrich-Schiller-Universität Jena.
Direktor: Prof. Dr. W. Fischer.)

Von **Günter Bruns.**

Mit 3 Abbildungen im Text.

Allgemeininfektionen durch Pseudosaccharomyzeten sind häufiger beschrieben worden als man gemeinhin annimmt. Auffälligerweise ist unter den befallenen Organen bisher nur einmal die Dura infiziert gewesen. Ein kürzlich von uns beobachteter zweiter Fall erscheint uns daher erwähnenswert.

Die Erkrankung betraf einen 71 Jahre alten Mann ohne besondere Anamnese. Sie verlief innerhalb von 8 Wochen tödlich. Subjektiv klagte er über heftige Kopfschmerzen ohne Erbrechen, klinisch bestanden ständig subfebrile Körpertemperaturen und laufend Gewichtsabnahme. (Körpergewicht der Leiche 45 kg bei 163 cm Körpergröße.) Psychische Störungen lagen nicht vor, abgesehen von Konfabulationen, ängstlich-furchtsamem Verhalten und stereotypem Jammern über Kopfschmerzen. Die klinischen Befunde: Liquorreaktionen (Wassermann und Meinecke) zweifelhaft, Eiweißreaktionen positiv (115 mg%), E. Qu. 0,27, 22/3 Zellen, darunter einige Erythrozyten und Paralysetyp der Mastixkurve. Im Urinsediment Eiweißspuren und wenige Erythrozyten. Der neurologische Status: Beiderseits angedeutete Ptose, wenig ergiebige Licht- und Konvergenzreaktionen, Sehnenreflexe zum Teil nicht auslösbar, rechts angedeuteter Babinski, positiver Romberg. Keine Lähmungen, Krämpfe, keine Bewußtseinstrübung während der Beobachtung, der Gang taumelnd und nur durch Unterstützung möglich. Außerdem Schwerhörigkeit und schlechter Visus (keine näheren Angaben). Die klinische Diagnose lautete auf Lues cerebro-spinalis.

Pathologisch-anatomisch (Sekt.-Nr. 645/49) stellten wir eine diffuse chronische Leptomeningitis und eine geringgradige Hirnschwellung (1400 g) fest. In der oberflächlichen Rinde beider Gyri temporales inf. lag an fast korrespondierenden Stellen ein je erbsengroßer, bröckeliger, grau-gelblicher Herd.

Beide sahen etwa alten Kontusionen ähnlich, zeigten jedoch keine Verflüssigung oder Hämosiderinablagerungen. Die Bröckel waren fest mit der Arachnoidea, nicht aber mit der Dura verwachsen. Im übrigen Hirngewebe makroskopisch keine abweichenden Befunde. Etwas Hydrocephalus internus.

Von der Wandung beider Sinus transversi, wiederum an fast symmetrischen Stellen (Einmündung der Sinus sigmoidei), ragte je ein linsengroßes, hyalines Wärzchen in die Lichtung des Gefäßes. Sie reichten beide bis auf den Knochen (Okziput). Bei der Ablösung der Dura lösten sie sich als hernienartige Ausstülpungen aus kleinen Knochenlakunen der Tabula interna des Okziput. Dabei entleerte sich etwas schleimige, hellbraune Flüssigkeit aus der Tiefe der Knochenhöhle. Die Herde hatten also die innere Duralage nicht erreicht, jedenfalls war das Kleinhirn an diesen Stellen nicht adhärent. An weiteren auffälligen Organbefunden fand sich eine beträchtliche Parenchymschwellung beider Nieren und feine Rindengranulierung (RR: 140/95, keine allgemeine Arteriosklerose) sowie einzelne Nierenrindenblutungen; im übrigen konfluierte Herdpneumonien in beiden Lungenunterlappen,

eine alte abgeheilte, anthrakotisch indurierte Tuberkulose des linken Lungenoberlappens, Pleuraverwachsungen über beiden Lungenoberlappen, geringgradige Hypertrophie der linken Herzkammerwand, braune Atrophie der Leber, mäßige Hypertrophie der Prostata und eine linksseitige Hydrocele testis. Neben dem rechten Augenwinkel und über der rechten Wange war die Oberhaut von einem je markstückgroßen dunkelroten Schorf bedeckt. Histologische Befunde: Zahlreiche Schnitte durch die Durazapfen ergeben bei Lupenübersicht das Bild eines Granuloms (Abb. 1). Das Grundgerüst der Dura ist bis auf wenige straffe Züge in Einzelfasern aufgesplittert, die ein lockeres Maschenwerk bilden. Die Maschen sind mit größtenteils runden Körperchen von der Größe eines Erythrozyten ausgefüllt, während das eigentliche Netzwerk von zahlreichen Fibroblasten, mitunter auch von Fremdkörperriesenzellen durchsetzt ist. Ab und zu finden sich Plasmazellanhäufungen und wenige Nekrosen in regelloser Verteilung. Blutungen, Leuko- oder Lymphozyten werden vermißt. Durch die Lagerung der Körperchen in den alveolären Fasermaschen

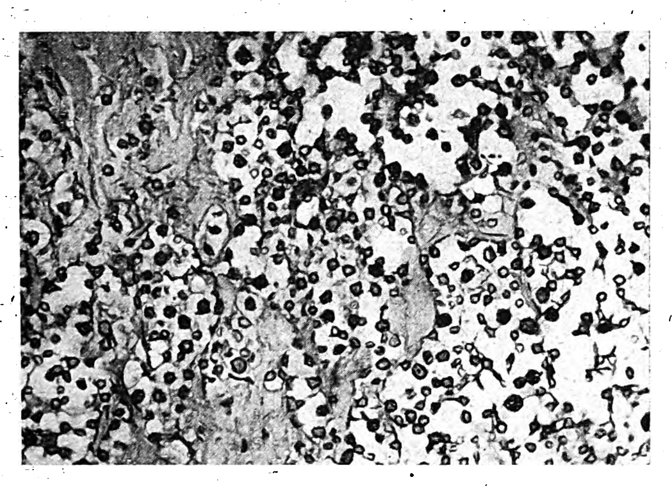


Abb. 1. Hefetumor der Dura mater. Zahlreiche Torulae in alveolärer Lagerung. Kresylviolett. Vergr. 220 : 1.

entsteht der Eindruck einer granulierenden Pachymeningitis. Im erhaltenen derben Duragerüst zeigen die gleichen Körperchen dagegen eine regellose Lagerung, zumeist in Haufenform. Sie liegen anscheinend als reaktionslose Fremdkörper im Gewebe.

Diese Körperchen sind offensichtlich Sproßpilze (Abb. 2). Ihre Größe ist unterschiedlich. Sie beträgt manchmal das Dreifache eines Erythrozyten. Daneben gibt es auch „Kümmerformen".

Der Aufbau der Pilze wechselt, je nach Färbung und Schnittechnik. In Gefrierschnitten (HE) zeigen sie ziemlich breite, nicht anfärbbare Kapseln (sogenannte Schleimhüllen), während der Pilz selbst homogen blaugrau gefärbt ist. Mitunter berühren sich die dicht beieinander liegenden sogenannten Schleimhüllen. Nach der Einbettung ist die Kapsel nicht mehr darstellbar und die Parasiten besitzen lediglich eine stärker lichtbrechende Zellmembrane. Die Zelle selbst ist bei Kresylviolettfärbung metachromatisch rot und enthält zuweilen violettblaue Einschlüsse (Sasakawa [31]). Bei Fibrin- und Azanfärbung ist der Pilz graublau. Sporen kamen nicht zur Darstellung. Regelrechte Sproßbildung ist selten, Myzelbildung wurde nicht beobachtet. Die Kontur der Pilze ist zuweilen mehrfach zipfelig ausgezogen (Spikes). Dadurch erscheint der Parasit gleichsam in seiner Hülle ausgespannt (s. auch Hassin [10]). Die Kümmerformen sind vielgestaltig, meistens stäbchen- und halbmondförmig, manchmal ist auch völliger Zerfall zu beobachten. Dann verliert sich die Metachromasie, die in eine blauviolette Färbung übergeht, während die Fragmente nur noch schwer von zerfallenden Fibrozyten zu unterscheiden sind.

In der Niere erkennt man neben zahlreichen Pilzgranulomen in den Glomerulusschlingen einzelne Pilze und regelrechte Pilzembolien, die hier ohne entzündliche Zellproliferationen die Kapillarlichtungen bis zur Ruptur auftreiben (Abb. 3). In anderen Schnitten füllen sie unter Verdrängung des Wunderknäuels völlig den Kapselraum aus, wobei der Glomerulus bis auf ein Mehrfaches seines ursprünglichen Volumens anschwellen kann. Die Ausscheidung der Parasiten läßt sich in den Harnwegen weiter verfolgen, zum Teil unter Ausbildung von Pilzzylindern, die häufig die Tubuluswandungen sprengen. Hiernach infiltrieren die freigewordenen Pilze das Interstitium mit nur geringgradiger plasmazellulärer Begleitentzündung.



Abb. 2. Torulasprossungen in der Dura mater. Kresylviolett. Vergr. 1:1750.



Abb. 3. Glomerulus. Mehrere Pilzembolien in stark erweiterten Kapillarschlingen. Giemsa. Vergr. 700:1.

Die feingewebliche Untersuchung der Leptomeninx und der Hirnrindenknötchen ergibt die schon bekannten Befunde der zerebralen Torulose (Freeman [8]). Zusammenfassend lassen sich also zwei Verlaufsformen einer granulierenden Pachymeningitis unterscheiden: eine produktive und eine anscheinend reaktionslose Form. Wir sind der Meinung, daß beide durch materielle Ursachen bedingt sind. Die Ausbreitung des Pilzwachstums dürfte nämlich von der Festigkeit des Wirtsgewebes abhängen, die in den zentralen, im vorliegenden Falle noch erhaltenen, derben Durasträngen wahrscheinlich größer ist als in den äußeren, bereits aufgefaserten Lagen. Andererseits ist es unwahrscheinlich, daß

beide Gewebsbilder durch unterschiedliche toxische oder chemische Wirkungen des gleichen Erregers zustande kommen, wie es neuerdings Baker (1) bei Blastomykose angenommen hat. Da es sich im vorliegenden Falle um eine Allgemeininfektion handelt, dürften auch beide beobachteten, etwa gleichgroßen Duraherde zu gleicher Zeit entstanden sein, was uns für die Beurteilung der beiden Verlaufsformen der Pachymeningitis wichtig erscheint. Daß es hauptsächlich mechanische Ursachen sind, welche die Art des Pilzwachstums im Gewebe bestimmen, beweisen die histologischen Befunde in den parenchymatösen Organen (Niere, Gehirn), worauf in anderem Zusammenhang schon von Loeb u. a. (18) hingewiesen ist. Allerdings ließe der Verlust der Metachromasie in den „Kümmerformen" auch an Abbauvorgänge in den Pilzen denken, die möglicherweise durch Gewebswirkung zustande kommen. Histologische Befunde, die als allergische Vorgänge anzusprechen wären (Ramel [27], Chiari [4]), fanden wir nicht.

Eine genaue Einordnung unseres Pilzes stößt aus verschiedenen Gründen auf Schwierigkeiten. Man könnte ihn sowohl zu den Erregern der sogenannten Hefetumoren als auch zur Gruppe der asporogenen Blastomyzeten (Lima [16], Buschke [3]) zählen. Unter dieser Gruppe der sogenannten europäischen Blastomykosen sind aber zahlreiche pathogene Pilze zusammengefaßt worden, die sich botanisch und biologisch wesentlich voneinander unterscheiden. Nun ist ja der sogenannte Blastomyzet überhaupt kein Gattungsbegriff im botanischen Sinne. Bestimmt man daher unseren Pilz allein nach seinem morphologischen Verhalten als asporogenen Sproßpilz ohne nachweisbare Myzelbildung, so stellt er auch größenmäßig eine Torulaform dar (Janke [12], Sasakawa [31]), sehr wahrscheinlich eine Torula Hansen.

Im amerikanischen Schrifttum wird die entsprechende Erkrankung auch folgerichtig als Torulose bezeichnet und morphologisch, biologisch sowie klinisch streng von der sogenannten Blastomykose (Oidiomykose) unterschieden (Freeman [8]). Hält man sich an diese anatomischen und klinischen Unterscheidungsmerkmale, so gehören viele Fälle der sogenannten Blastomykose zur Torulose. Es erscheint uns aber notwendig, die zahlreichen Pilzerkrankungen voneinander zu differenzieren, zumal sich auch verschiedene klinische Verlaufsformen unterscheiden lassen. Der Name „Blastomykose" für alle durch pathogene Sproßpilze (Askomyzeten und Hyphomyzeten) entstandenen Erkrankungen wird sich nicht mehr verdrängen lassen, obwohl er im Grunde nichts besagt. Die pathogenen Parasiten sollten deshalb, soweit möglich, nach ihrem morphologischen Verhalten (s. Freeman [8], S. 330) bestimmt und die entsprechende Infektion auch danach bezeichnet werden.

Die biologischen Verhältnisse (besonders im Tierversuch) sind erst von zweitrangiger Bedeutung, zur Sicherung der morphologischen Befunde allerdings unerläßlich.

Faßt man die Torulae als nicht sporulierende Hefen ohne Myzelbildung auf, die vorzüglich im Hirn und der Leptomeninx zur Absiedlung kommen (Enzephalo-Meningitis), dann lassen sich die bisher veröffentlichten Fälle gerade noch übersehen. Nach einer neueren Zusammenstellung (Mosberg u. Arnold [21]) sollen bisher 172 Fälle (?) publiziert worden sein. Die Arbeit konnten wir leider nicht einsehen. Freeman (8) gab die erste gründliche Zusammenstellung. Sie ist bezüglich der histologischen Differentialdiagnose gegenüber anderen Hefepilzerkrankungen, besonders der sogenannten Blastomykose, von grundsätzlicher Bedeutung. Hierzu wäre lediglich noch der Fall von Urbach u. Zach (35), der anatomisch von Chiari (4) bearbeitet worden ist, nachzutragen. Die Arbeit erhält ihren besonderen Wert durch den Versuch einer botanischen Pilzdiagnose. Zu gleicher Zeit hat Heinrichs (11) eine generalisierte Blastomykose veröffentlicht, die auch von Demme u. Mumme (7) bearbeitet worden ist (s. auch Mumme u. Lippelt [23]). Wir möchten diesen Fall auch zur Torulose rechnen. Zusammenfassende Handbuchbeiträge über die sogenannte Blastomykose, unter Einschluß der eigentlichen Torulose, gaben Beitzke (2) und Pette (25). Später folgten Veröffentlichungen von Levin (15), Crone u. a. (5), Quodbach (26) (klinisch von Reichel [29] bearbeitet), Nicod (23) (Mykotorula), Longmire u. a. (19), Stiles (34), Hassin (10), Debré u. a. (6), Laas u. Geiger (14), Reilly (30), Magarey u. Denton (20). Den Fall von Littman (17) und zwei neuere von Gordon (9) und Konowalow (13) konnten wir selbst nicht nachlesen.

Der eigene Fall zeigt insofern eine bemerkenswerte Sonderheit, als er eine seltene Hefeinfektion der Dura aufweist. Ein fast gleichartiger Fall ist bereits von Semerek (32) beschrieben worden. Hier lagen die Hefetumoren entlang der Meningea media und steckten ebenfalls in entsprechend großen Aushöhlungen des Schädelknochens. Smith u. Crawford (33) erwähnen in ihrer Veröffentlichung auch die Dura spinalis als infiziert. Die Autoren geben aber keine histologischen Details.

Bezüglich der Eintrittspforte der Torulae schließt Freeman (8) die Haut aus, im Gegensatz zum Infektionsmodus bei sogenannter Blastomykose. Die Haut ist tatsächlich in nur wenigen Fällen als Primärsitz der Torulose in Betracht gezogen worden (u. a. Rappaport u. Kaplan [28]). Hierzu vermögen wir nicht Stellung zu nehmen, obwohl unser Fall eine umschriebene lichenartige Hautaffektion aufweist. Histologisch wurde sie leider nicht untersucht. Ein nachweisbarer Primärherd ließ sich bei unserer Erkrankung nicht feststellen.

Zusammenfassung.

Bericht über eine generalisierte Torulose, die innerhalb von zwei Monaten unter dem Verdacht auf Vorliegen einer Lues cerebro-spinalis ad exitum kam.

Anatomisch fanden sich neben einer Hefeinfektion der Arachnoidea und des Gehirns zwei Hefetumoren der Dura mater als seltenes Ereignis, außerdem zahlreiche Hefeembolien der Glomeruli.

Literatur.

1) **Baker,** Arch. Path. **44,** 459 (1947). — 2) **Beitzke,** Handbuch der Pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IX/2, S. 625. Berlin 1934. — 3) **Buschke,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. V/1, S. 321. Berlin 1928. — 4) **Chiari,** Arch. Dermat. **162,** 423 (1930). — 5) **Crone** u. a., Amer. J. Path. **13,** 863 (1937). — 6) **Debre** u. a., Ann. paediatr. **168,** 1 (1947). — 7) **Demme** u. **Mumme,** Dtsch. Z. Nervenheilk. **127,** 1 (1932). — 8) **Freeman,** J. Psychol. u. Neur. **43,** 236 (1931). — 9) **Gordon,** Med. Klin. (russ.) **26,** 74 (1948). — 10) **Hassin,** J. Neuropath. **6,** 44 (1947). — 11) **Heinrichs,** Zbl. Path. **53,** 422 (1932). — 12) **Janke,** zit. nach Urbach u. Zach. — 13) **Konowalow,** Zbl. Path. **84,** 85 (1948). — 14) **Laß** u. **Geiger,** Dtsch. Z. Nervenheilk. **159,** 314 (1948). — 15) **Levin,** Arch. int. Med. **59,** 667 (1937). — 16) **Lima,** Verh. Dtsch. path. Ges. **1925,** 342. — 17) **Littman,** Amer. J. Path. **24,** 339 (1948). — 18) **Loeb** u. a., Zbl. Bakter. **67,** 450 (1913). — 19) **Longmire** u. a., Bull. Hopkins Hosp. **64,** 22 (1939). — 20) **Magarey** u. **Denton,** Brit. med. J. **1948,** 1082. — 21) **Mosberg** u. **Arnold,** Ann. int. Med. (Am.) **32,** 1153 (1950). — 22) **Mumme** u. **Lippelt,** Z. klin. Med. **135,** 187 (1939). — 23) **Nicod,** Schweiz. med. Wschr. **1938,** 234. — 24) **Ota,** Dermat. Wschr. **78,** 216 (1924). — 25) **Pette,** Handbuch der Neurologie, Bd. X, S. 367. Berlin 1936. — 26) **Quodbach,** Zbl. Path. **69,** 227 (1938). — 27) **Ramel,** Arch. Dermat. **148,** 218 (1925). — 28) **Rappaport** u. **Kaplan,** Arch. Path. a. Lab. Med. **1,** 720 (1926). — 29) **Reichel,** Klin. Wschr. **1939, 11,** 1468. — 30) **Reilly,** Arch. int. Med. **81,** 1 (1948). — 31) **Sasakawa,** Zbl. Bakter. **88,** 269 (1922). — 32) **Semerek,** Arch. Path. **6,** 1142 (1928). — 33) **Smith** u. **Crawford,** J. Path. a. Bakter. **36,** 291 (1930). — 34) **Stiles,** J. amer. med. Assoc. **116,** 15 (1941). — 35) **Urbach** u. **Zach,** Arch. Dermat. **162,** 401 (1930).

Sitzungsberichte.

---

1. Arbeitstagung der Veterinärpathologen in Hannover am 11. März 1951.

Am Tage vor Eröffnung des 35. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Pathologie, fand die 1. Arbeitstagung der Veterinärpathologen im Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover statt. Der Einladung waren nicht nur die meisten Veterinärpathologen Deutschlands, sondern auch des benachbarten Auslands sowie zahlreiche Human-, besonders Neuropathologen, an ihrer Spitze der Vorsitzende der Deutschen Gesellschaft für Pathologie, Herr Gg. B. Gruber, Göttingen, und der Vorsitzende der Vereinigung der Neuropathologen, Herr Hallervorden, Gießen, gefolgt. Nachdem bereits am 10. März abends ein geselliges Beisammensein alte Freunde und neue Bekannte zusammengeführt hatte, begrüßte zu Beginn der Tagung Herr Cohrs die Kollegen und Gäste.

Der 1. Punkt der Tagung brachte die Gründung einer „Arbeitsgemeinschaft der Veterinärpathologen". Zweck dieser Vereinigung soll sein: 1. Durch periodische Zusammenkünfte die persönlichen Erfahrungen und wissenschaftlichen Erkenntnisse auszutauschen und ungeklärte Probleme zu besprechen. Die Sitzungen finden vor der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie statt.

2. Die Grundlage für statistische und wissenschaftlich-organisatorische Maßnahmen zu bilden.

3. Die Förderung des Nachwuchses an Veterinärpathologen und die Versorgung der wissenschaftlichen Mitarbeiter zu sichern.

Zum 1. Vorsitzenden wurde Herr Cohrs, Hannover, gewählt. Beitrittserklärungen und Anregungen werden an Herrn Cohrs, Hannover, Misburger Damm 16, erbeten.

Folgende Referate wurden erstattet:

1. Herr **Dobberstein** (Berlin): Statistische Arbeitsgemeinschaft der Veterinärpathologen.

Da dem einzelnen Untersucher in der Regel nicht so umfangreiches Material zur Verfügung steht, als daß er auf genügend breiter Grundlage aus der Statistik bestimmte Fragen lösen könnte, so soll durch gemeinsame Arbeit aller Pathologen eine einheitlich gelenkte und ausgerichtete statistische Basis für diesen Zweck geschaffen werden. Referent wird die Richtlinien ausarbeiten. Die Teilnehmer erklärten ihre Bereitschaft zur Mitarbeit.

Aussprache:

Herr **Hartung** (Hannover), **Renk** (Gießen), **Baumann** (Wien).

2. Herr **Cohrs** (Hannover): Die Entmarkungsenzephalitis des Hundes.

Die als hard pad disease oder atypische Staupe bezeichnete, nach dem Kriege in verschiedenen Ländern aufgetretene Krankheit des Hundes ist durch eine zur Entmarkung neigende Leukoenzephalitis mit Kerneinschlußkörperchen vom Cowdry-Typus A gekennzeichnet. Pathogenetisch beginnt sie mit einer serösen Exsudation, Bildung des Status cribrosus; es folgen Untergang der Markscheiden, reaktive Mikrogliaproliferationen mit Bildung von Fettkörnchenzellen, aber auch Astrozytenwucherung. Den Ausgang bildet eine gliöse Narbe. Der Vorgang dürfte mit der multiplen Sklerose des Menschen nicht identisch sein. Die Ätiologie ist noch ungeklärt insofern, als noch nicht entschieden ist, ob ein Virus eigener Art oder ein mutiertes Staupevirus in Frage kommt. (Die Arbeit erscheint ausführlich in Dtsch. tierärztl. Wschr. 58, Nr. 17/18, S. 129, 1951.)

3. Herr **Cohrs** (Hannover): Toxoplasmose-encephalitis des Hundes.

Die Toxoplasmose des Hundes kann sich unter sehr verschiedenen, zum Teil staupeähnlichen Krankheitsbildern darbieten. In einem Teil finden sich nervöse Symptome, denen eine disseminierte, herdförmige, zur Nekrose neigende Meningoenzephalitis zugrunde liegt. Die Erreger sind als Einzelindividuen oder als sogenannte Pseudozysten oder terminal-colonies nachzuweisen. (Das Referat erscheint in der Dtsch. tierärztl. Wschr. 58, Nr. 21/22, 1951.)

4. Herr **Renk** (Gießen): Nervöse Staupe.

Es wird auf die Zunahme der nervösen Staupe des Hundes hingewiesen, die früher nur in 10%, in den vergangenen Nachkriegsjahren fast bei der Hälfte aller Staupehunde zu beobachten war. Die häufigsten histologischen Befunde bei der nervösen Staupe sind die perivaskulären, nicht eitrigen Entzündungsprozesse des Gehirns und Rückenmarks; sie können mit Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen und Gliawucherungen einhergehen. Diese Form der Entzündungsprozesse war allerdings nur in 46% der untersuchten Fälle nachzuweisen. In einem Teil der Fälle kommen nur mikrogliale Herde als Zeichen einer vorausgegangenen Läsion der Nervensubstanz vor. Über die Häufigkeit der von Holz beschriebenen rein serösen Entzündungen können noch keine Angaben gemacht werden. — Perivaskuläre Blutungen ohne zelluläre Entzündungsprozesse wurden in 6,6% der untersuchten Fälle beobachtet. — In 10% wurde eine nicht eitrige Leptomeningitis mit den nervösen Symptomen in Zusammenhang gebracht. Die vaskuläre Proliferation der kleinen Hirnrindengefäße wird nur selten angetroffen und kann auch bei Krankheiten auftreten, die mit der Staupe nichts zu tun haben. — Bei einer Reihe von Staupefällen können trotz deutlich ausgeprägter nervöser Symptome histologisch keine Veränderungen nachgewiesen werden. Umgekehrt waren bei einzelnen Staupehunden, trotz histologisch positivem Befund, klinisch keine Anhaltspunkte für eine nervöse Erkrankung zu erkennen. In Zukunft sollte das Experiment mehr als bisher in den Bereich unserer Untersuchungen mit einbezogen werden, was auch zur Klärung des Begriffes „Neuropathologie" beitragen könnte.

5. Herr **Röhrer** (Insel Riems): Veränderungen im Zentralnervensystem bei experimentell erzeugter nervöser Staupe.

Bei den in subokzipitalen Liquorpassagen künstlich erzeugten schweren nervösen Staupeerkrankungen des Hundes stehen histopathologisch Ödem und Rundzelleninfiltration der Leptomeninx sowie starke Erweiterung und Blutfülle der Gefäße in Gehirnhäuten und Parenchym des Zentralnervensystems im Vordergrund. Über das ganze Zentralnervensystem verbreitet finden sich Proliferationsvorgänge bei Endothelien und Adventitiazellen, ferner geringfügige alterative Erscheinungen an den Ganglienzellen. Ganglienzellausfälle sind nur vereinzelt in Großhirnrinde und grauen Kernmassen erkennbar, abgesehen vom Ammonshorn und der Schicht der Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns, wo sie gehäuft auftreten. Prozesse im Sinne des enzephalitischen Symptomenkomplexes fehlen im ganzen Zentralnervensystem. Die Veränderungen im nervösen Parenchym werden für Folgezustände von Ernährungsstörungen gehalten, bedingt durch die serös-zellige Leptomeningitis und durch die mit ihr im Zusammenhang stehende Gefäßfunktionsstörung. Die Vulnerabilität des Ammonshorns und der Purkinjeschen Zellen gegenüber vasalen Störungen spielt hierbei eine besondere Rolle. Das Staupevirus greift an den mesenchymalen Teilen des Zentralnervensystems an und besitzt offenbar keine besonderen Beziehungen zum eigentlichen nervösen Gewebe. (Erscheint in Exper. vet. Med.)

6. Frau **Irmgard Sassenhoff** (München): Unspezifische Gehirnerkrankungen beim Junghund.

Bei einem sehr gut gehaltenen Boxerhund treten im Alter von 4½ Monaten sich langsam entwickelnde Paresen der Nachhand — erst rechts, dann links — auf. Das Tier war bis zu diesem Zeitpunkt völlig gesund, desgleichen die Wurfgeschwister, die auch weiterhin keinerlei Krankheitserscheinungen aufweisen. Fieber, Krampf- und Erregungszustände sind nicht vorhanden, das Sensorium und die Psyche des Tieres bleiben unbeeinflußt. Der auffälligste Befund bei der Zerlegung ist eine Asymmetrie des Schädels, der rechts etwas stärker nach außen gewölbt erscheint.

Histologisch handelt es sich um eine Entmarkung, die größtenteils auf die weiße Substanz beschränkt bleibt und meistens nicht ganz an die Ventrikeloberfläche oder an die Rindenschicht heranreicht. In Nisslbildern besteht die weiße Substanz aus aufgelockerter, schwammiger, faserarmer Glia, die durch den Krankheitsprozeß zu keiner Wucherung veranlaßt ist. Die graue Substanz erscheint etwas aufgelockert.

Im Nucleus caudatus und im Rückenmark finden sich degenerierende Ganglienzellen in geringer Anzahl. Im Bereich der Ganglienzelldegenerationen erfolgt eine mäßige Vermehrung von astrozytärer Glia und von Hortegaglia in aufgelockerter Form. Gliaknötchen gehören zu den größten Seltenheiten. Umfangreiche perivaskuläre Gefäßinfiltrate von großen mononukleären Zellen finden sich sowohl in der veränderten grauen als auch in der weißen Substanz. Die pathologischen Veränderungen sind auffallend ubiquitär. Der Frontalteil des Endhirns, insbesondere die Centra ovalia, sind jedoch nicht in den Entmarkungsprozeß einbezogen.

Der Tractus opticus ist frei von Veränderungen. Es besteht Ähnlichkeit mit den von Scholz beschriebenen Fällen bei kleinen Kindern.

Bei einem anderen Hund (1½ Jahre) entwickelten sich ähnliche Lähmungserscheinungen der Hinterextremitäten 10 Tage nach einem Sturz aus einem Fenster. Im Rückenmark befindet sich unmittelbar lateral neben den dorsalen Hörnern beiderseitig ein Herd mit mäßigem Markzerfall, Lückenbildung und unscharfer Abgrenzung gegenüber der Umgebung. Diese Herde sind im Bereich des Lumbal- und Thorakalmarkes fast durchweg im gleichen Ausmaß anzutreffen. Sie sind streng auf die weiße Substanz beschränkt und zeigen eine fasergliöse Vernarbung.

Deutliche degenerative Veränderungen einzelner Ganglienzellen, besonders im Bereich der dorsalen und Seitenhörner, sind gleichzeitig mit Pseudoneuronophagien sowie geringgradigen und herdförmigen Gliazellwucherungen anzutreffen. Um die Gefäße bestehen Infiltrate aus großen, hellen mononukleären Zellen und wenigen Lymphozyten. Diese herdförmige Sklerose des Rückenmarks dürfte auf traumatischer Grundlage entstanden sein.

7. Herr **Sedlmeier** (München): Veränderung des ZNS bei der Leptospirose des Hundes.

Bei der Leptospirose des Hundes, soweit sie durch Infektion mit der Leptospira canicola zustande kommt, lassen sich im ZNS Veränderungen feststellen, die mit einer ziemlichen Regelmäßigkeit auftreten, neben solchen, die nur als zufällige Funde gedeutet werden dürfen.

Zu ersteren zählen mehr oder weniger ausgedehnte entzündliche Vorgänge in den Meningen in Form von Rundzelleninfiltraten, die jedoch im allgemeinen keine tiefen Einbrüche in die Gehirnfurchen bedingen. Vielfach sind sie dadurch charakterisiert, daß sie sich in den arachnoidalen Maschen in herdförmiger Anordnung ansammeln. Ein Übergreifen der Entzündung auf Gefäße, die von der Pia her in die Rinde einsprießen, ist nur ganz selten einmal zu sehen. Geschieht es aber trotzdem, so kommt es zu einer meist stark ausgeprägten frischen Gliaproliferation in diesen Gebieten. Eine besondere Bevorzugung einer Region kommt nicht vor.

Die Infiltrationen sind im allgemeinen rein lymphozytär, dazwischen gestreut finden sich aber auch Makrophagen, Plasmazellen und nur sehr spärlich Granulozyten. In den subarachnoidalen Ansammlungen, soweit sich solche überhaupt ausbilden, werden vorwiegend Makrophagen angetroffen. Auch Fibroblasten sind in solchen Fällen da und dort locker verteilt.

Die degenerativen Veränderungen an den Nervenzellen selbst sind von der Art, daß bei zunächst noch guterhaltenem Kern, der manchmal etwas gebläht erscheint, das Tigroid verschwindet und bei Nisslfärbung eine Quellung des Zellplasmas ersichtlich wird. Daneben beobachtet man alle Stadien des Zellunterganges: vakuolären Plasmazerfall, Kernschrumpfung, Hyperchromatose und Karyorhexis. Die gliösen Gewebsreaktionen spielen sich vornehmlich in Form von Mobilisierung der Satelliten an der Peripherie der zugrunde gehenden Ganglienzellen ab. Eigentliche Gliaknötchen fehlen. Auch hier kann gesagt werden, daß eine bestimmte Bevorzugung der grauen oder weißen Substanz nicht vorliegt.

Als zufällige Funde kommen Intimaknötchen vor, wie sie beim Fleckfieber des Menschen in den kleinen und kleinsten Gefäßen beobachtet werden. Die Knötchen bestehen in der Hauptsache ebenfalls aus Lymphzellen, Plasmazellen und Makrophagen, wobei die Glia stellenweise sehr rege am Knötchenaufbau beteiligt sein kann. Regionär finden sie sich gehäuft am Boden des 4. Ventrikels, ohne aber damit zu sagen, daß diese Stelle ganz besonders bevorzugt wäre.

Ein anderes Erscheinungsbild, das manchmal beobachtet wird, stellt Gefäßproliferationen der kleinen Rindengefäße dar. Es kommt dabei weder zu Parenchymschädigungen noch zu stellenweiser pseudolaminärer Erbleichung, stets gehen aber die Proliferationen einher mit einer diffusen lympho- und plasmazytären Infiltration der Meningen.

Aus den Untersuchungen geht also hervor, daß ein einheitliches neurohistologisches Bild bei der Leptospirose des Hundes fehlt. Es treten Veränderungen im ZNS auf, die auch bei anderen Krankheiten bekannt und beschrieben sind.

Aussprache zu 2.—7.:

Herr **Noetzel** (Freiburg), **Pette** (Hamburg), **Hallervorden** (Gießen), **Krauspe** (Hamburg), **Bieling** (Marburg), **Völker** (Hannover), **Dobberstein** (Berlin), **Rubarth** (Stockholm), **Sedlmeier** (München), **Hjärre** (Stockholm).

8. Herr **Rubarth** (Stockholm): Hepatogene und epiphrenische Abszesse beim Rinde mit Arrosionen der Wand der V. cava caudalis.

Solitäre Abszesse in oder an der Leber sind beim Rinde nicht ungewöhnlich und verlaufen ohne bemerkenswerte klinische Symptome. Bei zahlreicherem Vorkommen solcher und ebenso bei der abszedierenden Hepatis beobachtet man zuweilen schleichende klinische Erscheinungen, die mitunter zur Schlachtung der Tiere Anlaß geben. Bei allen diesen Typen von Abszessen in der Leber fanden wir 28 Fälle einer früher sehr wenig beachteten Komplikation in Form einer Arrosion der Wand der V. cava caudalis.

In 23 Fällen hatte der Abszeß die Gefäßwand perforiert und seinen Inhalt ganz oder teilweise ins Blut entleert. Dabei starben die Tiere sehr schnell, fast schockartig und in einigen Fällen mit zerebralen Symptomen. Bei der Obduktion ermittelten wir außer der Abszeßperforation Hyperämie, Ödem und Blutungen in den Lungen, submuköse und subseröse Blutungen, akute Splenitis und allgemeine akute Lymphadenitis sowie gute und schnelle Koagulation des Blutes. Histologisch fanden wir in den feineren Zweigen der Art. pulmonalis Embolien des Abszeßinhaltes und Bakterienhaufen.

In fünf Fällen wiederum führte der Abszeß zu einer parietalen bis obturierenden Thrombose der V. cava caudalis. Diese Tiere zeigten einen ziemlich lang dauernden Krankheitszustand u. a. mit Pneumonie; und bei der Obduktion stellten wir außer dem Abszeß mit nachfolgender Thrombose eine metastatische Pneumonie, Anzeichen hämorrhagischer Diathese, sowie akute Splenitis und Lymphadenitis fest. In einem Falle mit obturierender Thrombose der V. cava

zwischen der vorderen und hinteren V. hepatica waren diese Gefäße erheblich dilatiert, und auf dem Wege von Anastomosen zwischen denselben war der Blutstrom ventral vom Thrombus gegangen.

Das Resultat der bakteriologischen Untersuchung des Abszeßinhaltes stimmt mit den Befunden von Hülphers, Joest und Newsom in Leberabszessen beim Rinde überein. Als vorherrschende Infektion fand sich Corynebacterium pyogenes, zuweilen mit Streptokokken, Fusiformis necrophorus, Staphylokokken oder Escherichia coli vergesellschaftet. In Thrombosefällen wurde dagegen im Abszeß nur Fusiformis necrophorus oder dieser zusammen mit Streptokokken ermittelt, und unser Material scheint dafür zu sprechen, daß Nekrosebazillen ohne gleichzeitiges Vorkommen von Corynebacterium pyogenes die Neigung zur Thrombosebildung besitzen.

Das Rind dominiert sowohl in der totalen als auch prozentualen Frequenz der Leberabszesse gegenüber dem Pferde, jedoch nicht in dem Grade, daß allein dieser Unterschied die Abwesenheit der genannten Komplikationen beim Pferde erklären könnte. Der Umstand, daß die Abszesse beim Rinde meistens im dorsalen Teile der Leber zum Unterschiede von dem diesbezüglichen Verhalten bei anderen Haustieren ihren Sitz haben und bei ihrer Expansion dort leicht die großen Venen treffen, dürfte für diese eigentümlichen Komplikationen beim Rinde von entscheidender Bedeutung sein.

In beschlagnahmten Lebern geschlachteter Rinder haben wir außerdem in einer großen Anzahl von Fällen ebenfalls die genannten Komplikationen von Leberabszessen festgestellt.

Daß solche Fälle in der Literatur so wenig beachtet wurden — Franck, Reimers, Wyssmann berichten über je einen Fall — dürfte damit zusammenhängen, daß die Tiere plötzlich verenden, was den zuständigen Tierarzt oft dazu veranlaßt, eine Milzbrandinfektion zu vermuten, wodurch der Fall nach den in Schweden geltenden gesetzlichen Bestimmungen der Sektion entzogen wird und die Todesursache infolgedessen ungeklärt bleibt. (Erscheint in Wien. tierärztl. Mschr.)

Aussprache:
Herr **Baumann** (Wien), **Cohrs** (Hannover), **Aehnelt** (Hannover).

9. Herren **Rudolf Baumann** u. **A. Pommer** (Wien): Die chronische Osteomyelitis der jungen Schäferhunde.

Die Osteomyelitis der jungen Schäferhunde zeigt röntgenologisch und pathologisch-anatomisch ein typisches Krankheitsbild. Sie verläuft chronisch, indem sie sich über Monate hinzieht und entwickelt sich schubweise, indem Zeiten der Besserung von schweren Remissionen gefolgt sind. Die Erkrankung scheint von den Tonsillen auszugehen und ist nach den bisherigen Untersuchungen durch Streptokokken hervorgerufen. (Erscheint in Wien. tierärztl. Mschr.)

Aussprache:
Herr **Sedlmeier** (München), **Cohrs** (Hannover), **Hjärre** (Stockholm), **Dobberstein** (Berlin), **Völker** (Hannover), Frau **Sassenhoff** (München).

10. Herr **Köhler** (Hannover): Das Coligranulom des Huhnes.

Bericht über das durch Nekrose mit tumorartigem, riesenzellhaltigem Granulationsgewebe gekennzeichnete Coligranulom beim Geflügel. Die Bedeutung der mukoiden Colibakterien, aber auch der akapsulären Formen kann durch die Untersuchung und durch eigene Experimente bestätigt werden. Von 2582 Geflügelsektionen und Einsendungen von Geflügelorganen wurden in 4 Jahren 95 mal Coligranulom und 91 mal Tuberkulose festgestellt. Unter dem eigenen Material ist die Leber mit 60,4 % am stärksten beteiligt. Ihr folgen Blinddarm: 32,7 %, Darm: 32,7 %, Milz: 22,4 % sowie Lunge, Niere, Haut, Muskel- und Drüsenmagen, Pankreas, Eileiter, Peritoneum und Luftsack. Das Krankheitsbild ist makroskopisch durch mehr oder weniger große tumorartige Nekrosen mit bindegewebiger Granulation gekennzeichnet. Histologisch ist es durch Nekrosen mit einem randständigen Riesenzellsaum, mehr oder weniger faserreiches Bindegewebe und vorwiegend lymphozytenhaltigen Demarkationswall ausgezeichnet. Die Histogenese wird erläutert; die Erkrankung wird als vorwiegend enterale Infektion angesehen. Gegenüber der Tuberkulose wird betont, daß die Leber und Milz mehr als fünfmal häufiger erkrankt sind als beim Coligranulom und daß Leber, Milz und Darm gleichzeitig nahezu fünfmal häufiger erkrankt sind als beim Coligranulom. Histologisch ist in differentialdiagnostischer Hinsicht wesentlich, daß bei der Tuberkulose multizentrisch zahlreiche Tuberkel angelegt sind, die später zu Konglomerattuberkeln zusammenfließen. Die Konglomerattuberkel sind zwar auch von einem Riesenzellsaum umgeben, jedoch schiebt sich zwischen diesen und die Bindegewebszone eine Schicht von mehr oder weniger zahlreichen Epitheloidzelltuberkeln ein. (Erscheint in Exper. vet. Med. u. Dtsch. tierärztl. Wschr.)

Aussprache:
Herr **Hjärre** (Stockholm), **Dobberstein** (Berlin), **Fritsche** (Koblenz), **Cohrs** (Hannover).

11. Herr **Schulte** (Hannover): Aluminiumhydroxydgranulom bei Tieren.

Nach Injektion von Aluminiumhydroxydvakzine, aber auch von reinem Aluminiumhydroxyd entwickeln sich entzündliche Granulome, die makroskopisch mit tuberkulösen Prozessen verwechselt werden können, sich histologisch aber durch ihre charakteristische Gewebs-



beschaffenheit leicht unterscheiden lassen. Der feingewebliche Aufbau ist pathognomonisch. Die Kapsel und die in das Innere ziehenden Stränge bestehen aus kollagenem Bindegewebe, in denen Gefäße verlaufen, die je nach Alter des Granuloms mit einem mehr oder weniger dicken Zellmantel, bestehend aus Lymphozyten und eosinophilen Leukozyten, umgeben sind. In diesem netzartigen Bindegewebsgerüst liegen nesterartig große protoplasmareiche Histiozyten, die in ihrer Größe weit über die Masse gewöhnlicher Makrophagen hinausgehen, förmlich hypertrophische Formen annehmen und damit Epithelzellen vom Typ der Spinosumzellen des mehrschichtigen Plattenepithels ähneln. Daneben werden häufig Fremdkörperriesenzellen und Riesenzellen vom Langhanstyp beobachtet. Im Protoplasma der Histiozyten, häufig in den Riesenzellen sowie aber auch außerhalb der Zellen liegend, heben sich nadelartige, oft parallel zur Längsrichtung geschichtet erscheinende oder wie abgebrochene Pflanzenfasern aussehende, meist ziemlich scharf konturierte kristallartige Gebilde ab, die häufig, jedoch nicht immer, von einem schmalen, hellen Hof umgeben werden. Der Farbton dieser Gebilde zeigt eine intensivere basophile Tönung als das sie umgebende Protoplasma. Nach Färbung der Schnitte mit Morin, einem Pflanzenfarbstoff, leuchten diese Aluminiumhydroxydkristalle unter dem Fluoreszenzlicht hellgrün auf. Im Zentrum der Granulome, besonders in den jüngeren, sind häufig große Erweichungsherde sichtbar, in denen zahllose Zelltrümmer, daneben aber auch die schon erwähnten polymorphen, hier besonders großen, in Klumpen zusammengeballten kristalloiden Gebilde liegen. In älteren Granulomen zeigt das Granulationsgewebe förmlich karzinomähnliches Wachstum. Nach Abbau der Injektionsmasse, der nekrotischen Gewebsteile und der Makrophagen wird das Granulom durch Bindegewebe ersetzt. Auf die differentialdiagnostische Abgrenzung zwischen tuberkulösen Prozessen und Karzinomen wird eingegangen. (Erschienen in Mh. vet. Med. **6**, 105 [1951].)

Aussprache:
Herr **Paarmann** (Gütersloh), **Dobberstein** (Berlin), **Cohrs** (Hannover), **Aehnelt** (Hannover), **Röhrer** (Riems).

Demonstrationen am 13. März 1951 nachmittags.

Herr **Hjärre** (Stockholm): Riesenzellpneumonie im Zusammenhang mit Akanthosis nigricans beim Ferkel.

Aussprache:
Herr **Baumann, Dobberstein, Sedlmeier, Glässer, Cohrs,** Frau **Sassenhoff.**

Herr **Isaakson** (Stockholm): Meningo-myeloencephalitis non purulenta beim Schwein.

Herr **Götze** (Hannover): Katarrhalfieber des Rindes und Toxoplasmose.

Herr **Cohrs** (Hannover): Kalkgicht beim Hund, verknöcherte Eihautzyste der Stute, braune Hyperplasie des Fettgewebes beim Pferd, Blasenmole vom Rind, Osteopetrosis vom Huhn.

Vereinigung pathologischer Anatomen Groß-Hamburgs.

Sitzung vom 9. Februar 1951.

Vorsitzer: S. Gräff. Schriftführer: A. Manz.

1. **K. Scriba:** Die peritoneale Reaktion gegenüber Talkum- und resorbierbarem Stärkepuder im Tierexperiment.

Nach einer zusammenfassenden Übersicht über die Häufigkeit und beobachteten Folgen von Talkumgranulomen beim Menschen auf Grund des Schrifttums wird über tierexperimentelle Untersuchungen an Ratten berichtet, die das Ziel hatten, vergleichend die peritoneale Reaktion gegenüber Talkum und resorbierbarem Stärkepuder zu prüfen. An Hand von Farbmikrophotographien (zum Teil in halbpolarisiertem Licht) werden die entstandenen typischen Talkumgranulome demonstriert, ferner die im Vergleich zu den Talkumfolgen nur sehr geringen resorptivreaktiven Veränderungen nach Einführung eines besonders präparierten Stärkepuders in die Bauchhöhle. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt in „Der Chirurg".) (Eigenbericht.)

Aussprache: **Baniecki.**

2. **H. Böttger:** Über Choledochuszysten.

Nach Hinweisen auf das klinische Bild dieses seltenen Leidens, dem eine kongenitale Gallengangserweiterung zugrunde liegt, werden zwei eigene Beobachtungen mitgeteilt: 1. Bei einem 3 Monate alten Knaben, der nach einer Choledochogastrotomie verstorben war, bestanden

außer der Choledochuszyste eine obere Aortenisthmusstenose bei offenem Ductus arteriosus Botalli sowie eine Agenesie der rechten Niere und des rechten Ureters. 2. Bei einer 64jährigen Frau, die infolge einer disseminierten Enzephalomyelitis verstorben war, fand sich eine faustgroße Choledochuszyste, die niemals zu klinischen Symptomen geführt hatte. Die erste Beobachtung stützt in Übereinstimmung mit den Beschreibungen Witzels und Heiligers die Annahme einer kongenitalen Genese; weitere Fälle von Mehrfachmißbildungen bei einer Choledochuszyste sind nicht bekannt. Die bisher gültige Annahme stets auftretender Krankheitserscheinungen, die chirurgisches Handeln notwendig machen, wird durch die zweite Beobachtung widerlegt. Auf die Wichtigkeit der Diagnose und auf mögliche Zusammenhänge mit anderen kongenitalen Organdilatationen wird hingewiesen. (Eigenbericht.)

Aussprache: **Heine, Krauspe, Franz.**

3. **C. Krauspe:** Pathologisch-anatomische Demonstrationen.

a) Jugendliche Hyperplasie des Endometriums mit Bildung sogenannter Plattenepithelknötchen. Diskussion des Schrifttums und der Prognose, die im allgemeinen als gut angegeben wird.

b) Mischtumor des Uterus mit sarkomatöser und karzinomatöser Entartung. Diskussion der Prognose und des Schrifttums.

Aussprache: **Baniecki, Heine, König, Jeckeln, Gräff, Franz.**

4. **J. König:** Chronische sklerosierende und unspezifische Meningitis.

Ein 25jähriger Mann leidet an rezidivierender Furunkulose und erkrankt plötzlich mit Kreuzschmerzen; 5 Tage später beobachtet er einen Furunkel an der linken Hand. 9 Tage später Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen und Erbrechen. 14 Tage später wird durch Lumbalpunktion eine Staphylokokkenmeningitis sichergestellt und eine Penicillin-Streptomyzintherapie eingeleitet. 10 Tage danach — der Liquor ist noch stark getrübt — wird der Kranke somnolent. Paresen und Anästhesien. In der 10. Krankheitswoche ein klarer Liquor (11/3 Zellen). Eine Woche später erfolgt der Tod in tiefem Koma. — Die Sektion ergibt eine Verschwartung der Häute der Hirnbasis und des Rückenmarkes, histologisch ein derb fibröses Gewebe mit Arachnoidalzysten, Rundzell- und ausgedehnten Schaumzellherden, keine Leukozyten. Bemerkenswerte Veränderungen an mittleren und kleineren Arterien: Adventitiafibrose, Intimaödem- und -proliferationen, teilweise in zwiebelschalenartiger Schichtung. Die Endarteriitis ist vorwiegend segmentförmig entwickelt. Die Lichtung ist in wechselndem, zum Teil erheblichem Maße eingeengt. Subendothelial ist tropfiges Eiweiß abgelagert, gleiche Körper liegen auch frei im Lumen. Als Folge der Gefäßveränderungen, die auch schon vor der antibiotischen Ära bekannt waren (Giese, Zieglers Beitr. 109, 1947, 229), finden sich Erweichungen im Hirnstamm. Die kausale Genese ist auch heute noch unklar. Es erscheint nicht zwingend, die Intimaproliferation von der Leukozyteninfiltration der Intima im akuten Stadium abhängig zu machen. Man kann die Art und die Progredienz dieser Endarteriitis mit Prozessen z. B. an Arterien im Schwielengewebe eines kallösen Ulkus vergleichen. Von diesem Gesichtspunkt aus wird der fibrösen Adventitiaverödung eine kausale Bedeutung für die Intimaveränderungen zugesprochen. Es werden die Möglichkeiten eines solchen Wirkungsmechanismus angedeutet (Folgen einer gestörten Gefäßmotilität, Störung des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blut und Gefäßwand). (Eigenbericht.)

Aussprache: **Gräff, Krauspe, Manz, Franz.**

5. **H. H. Schumacher:** „Melaninspeicherung im Zahnorgan".

Im Rahmen einer ungewöhnlich intensiven systematisierten Melaninspeicherung bei Melanoblasten Nachweis bisher unbekannter Pigmentspeicherung in der Zahnpulpa, Periodontium und Alveolarknochen. Neben histochemischer Analyse des intrazellulär und vorwiegend körnig gespeicherten Pigments Nachweis diffuser Melaninablagerung in jüngeren Lamellensystemen des Alveolarknochens durch Ermittlung des kennzeichnenden Absorptionsmaximums im langwelligen Ultraviolettlicht nach dem Vorgang von Caspersson. (Eigenbericht.)

Aussprache: **Manz.**

6. **J. Meyer-Arendt:** Nieren- und Leberveränderungen bei experimenteller Kontebenvergiftung.

Zwei von elf sonst gesunden, nur mit Konteben behandelten Meerschweinchen zeigen Albuminurie und Auftreten von Paraproteinkristallen in den Harnkanälchen der Niere, offenbar als Folge vakuolärer Leberzelldegeneration. (Eigenbericht.)

Aussprache: **Heine.**



Vereinigung der pathologischen Anatomen Wiens.

Bericht über die wissenschaftliche Sitzung vom 27. Februar 1951.

Herr **P. Hermanek:** Über die Verwendbarkeit eines Hefeautolysats als Grundlage bakteriologischer Nährboden.

In Versuchen, bei denen insgesamt etwa 2000 flüssige und etwa 3000 Plattenkulturen sowie 88 Keimzählungen durchgeführt wurden, wurde ein von der Firma Neochema-Austria, Klagenfurt, hergestelltes Hefeautolysat geprüft. Wir konnten zeigen, daß ein durch Verdünnung in Aqu. dest. hergestelltes Hefemedium ein praktisch durchaus gleichwertiger Ersatz für Fleischbouillon als Kulturmedium für Keime der Escherichia-Eberthella-Salmonella-Gruppe, Proteus vulgaris, Pseudomonas aeruginosa, gramnegativen Mundhöhlendiplokokken, Corynebakterien, Sarcinen, Sproßpilze, Klebsiella pneumoniae, Shigella dysenteriae, paradysenteriae und sonnei sowie Staphylokokken darstellt. Hierbei ist für Staphylokokken ein 10proz. Hefeautolysatmedium vorzuziehen, während für die anderen genannten Keime ein 1proz. Hefeautolysatmedium genügend erscheint.

Für Streptokokken ist das 10proz. Hefeautolysatmedium ohne weitere Zusätze der Fleischbouillon unterlegen. Durch Zusatz vor allem von 1% Pepton, aber auch von 5% Ascites oder 2% Dextrose kann das 10proz. Hefeautolysatmedium wesentlich gebessert und so der Fleischbouillon praktisch gleichwertig gemacht werden.

Die einfache Herstellung, die wesentlich geringere Kosten sowie die Gleichwertigkeit mit Fleischbouillon geben dem Hefeautolysat der Firma Neochema-Austria die Berechtigung, in Routinelaboratorien weitgehend an Stelle der teureren Fleischbouillon verwendet zu werden.

Herr **R. Klima:** Das Zellbild in der Pathologie des lymphatischen Systems.

Das lymphozytäre Gewebe zeigt unter gewissen funktionellen Beanspruchungen, zum Teil noch physiologischer Art, eine weitgehende reaktive Umbildungsfähigkeit. Die dabei entstehenden Reaktionsformen können von den Lymphozyten und allenfalls den Lymphoblasten abgeleitet werden, ohne daß dafür die Existenz neuer oder pathologisch modifizierter Stammzellen bzw. eine besondere generative Aktivierung des R.E.S. notwendig wäre. Verschiedene der besprochenen zytologischen Umbildungen, wie die lymphozytären und lymphoblastischen Plasmazellen, waren bereits den alten Histologen und Hämatologen wohlbekannt. Es gibt jedoch eine Vielfalt solcher Reaktionsformen, die sich aus der verschiedenen Mitbeteiligung des Kernes und des Plasmas ergeben und erst durch die Kenntnis der Umbildungsfähigkeit der lymphozytären Elemente verständlich sind. In der neueren Hämatologie versucht man, diese reaktiven Zellumbildungen vom genetischen und nicht vom funktionellen Gesichtspunkt aus zu erklären und kommt dabei zu einer Vielzahl neuer Stammformen bzw. Entwicklungssystemen. Es ist aber ebenso aus theoretischen wie aus praktischen hämatologischen Gründen eine Trennung der verschiedenen Systeme, wie des lymphozytär-lymphoblastischen Systems, des R.E.S., der echten Plasmazellen usw., anzustreben. Durch die Kenntnis der reaktiven Zellveränderungen ist die Analyse des oft unübersichtlichen zytologischen Bildes bei lymphatischen Reaktionen (wie infektiöse Mononukleose u.a.), bei entzündlichen Vorgängen in den Lymphknoten, Geweben, Exsudaten u. a. und ebenso wie Lymphogranulomatose in relativ einfacher Weise durchführbar. Wie bereits in früheren Arbeiten festgelegt wurde, sind die für die Lymphogranulomatose charakteristischen, großen, einkernigen Granulomzellen und die daraus hervorgehenden Sternbergschen Riesenzellen als besondere, für das Lymphogranulom spezifische lymphatische Umbildungsformen zu werten. Die zytologischen Eigenheiten der lymphatischen Reaktionsformen und ähnlicher einkerniger Zellen anderer Systeme werden demonstriert und die Methodik zur Erfassung der besprochenen reaktiven Zellveränderungen im einzelnen hervorgehoben, die den Histologen und experimentellen Pathologen ebenso wie den Hämatologen interessiert. Die große diagnostische Bedeutung dieser reaktiven Zellveränderungen wird betont.

Aussprache:

Herr **A. Pischinger:** Bau des Lymphsystems und Genese der Lymphozyten. Im Zusammenhang mit der Ansicht des Vortragenden, daß der Lymphoplast in der Differenzierungsreihe der Lymphozyten eine Reizform darstellt, mag es interessieren, daß auch die normale Histologie sich genötigt sieht, die Ansicht über die Genese der Lymphzellen, wie überhaupt über den Aufbau des lymphatischen Gewebes zu überprüfen. Nach den Feststellungen Feyrters in seinen Arbeiten über die vegetative nervöse Peripherie finden sich die beiden Zelltypen, welche er bei den interkalären Elementen unterscheiden konnte, auch im weichen Bindegewebe und in der lymphretikulären Tunica propria des Darmes. Meine Untersuchung des Parenchyms der Lymphorgane (Lymphknoten und Tonsillen) brachte analoge Ergebnisse. Auch hier besteht das Grundgewebe aus einem Syndesmium der erwähnten beiden Elemente: das eine ist durch einen großen, chromatinarmen Kern mit deutlichen Nukleolen gekennzeichnet und entspricht der Retikulumzelle der bisherigen Nomenklatur; das andere hat den kleinen chromatinreichen Kern, wie er dem Lymphozyten zukommt. Es besteht kein Zweifel, daß die Hauptmasse der Lymphozyten, entgegen der bisherigen Annahme, nicht frei in den Maschen des Retikulums liegt, sondern selbst Bestandteil des Retikulums ist und erst frei wird, wenn sie zum Abtransport bereitgestellt wird. Die Neubildung der Lymphozyten vollzieht sich in diesem zytoplasmatischen Netz. Ich habe aber vergeblich nach dem sogenannten Lymphoblasten gesucht. Ich konnte nur eine verschiedene Größe der Kerne ohne grundsätzliche Unterschiede ihrer Struktur bemerken. Alle Mitosen, die ich in Schnitten gefunden habe, gehörten, soweit es sich überhaupt entscheiden ließ, den großen Elementen des Retikulums an. Die folgenden Beobachtungen sprechen dafür, daß sich die Vermehrung der Lymphozyten auf einem anderen Weg als dem mitotischen vollzieht. Man sieht allenthalben Kerne sich in zwei oder einige kleine, in der Regel ungleich große Tochtergebilde zerteilen, bis zur Abtrennung ganz kleiner Knospen (Karyonomie, Feyrter), die dann im zytoplasmatischen Netz heranwachsen. Man sieht alle Übergänge bis zur normalen Größe, die Stadien zeigen schon sehr früh die für die eingehaltene Technik typische Kernstruktur, sind also von Degenerationsprodukten wohl zu unterscheiden. Die reife Zelle wird dann offenbar auf Reize hin aus dem Retikulum freigegeben. Diese Reize sind letzten Endes sicherlich humoraler Natur, kommen aber m. E. nicht nur aus den Lymphbahnen, sondern auch aus dem Blute. Denn es gibt im Lymphsystem Gefäßabschnitte, die kapillaren und postkapillaren Venen mit auffällig gebautem Endothel und besonderen Gitterfaserhäutchen, welche, wie ich in Injektionsversuchen mit Tusche gesehen habe, sehr wandelbar in ihrer Form sind und bei Zunahme der Füllung Stoffe aus dem Lumen ins Lymphgewebe austreten lassen. Die Beschaffenheit des Blutes muß also auch auf die Tätigkeit des Lymphgewebes rückwirken; so kann man sich vorstellen, daß sich unter abnormen Verhältnissen jene Reizformen entwickeln, über die Klima gesprochen hat.

Frau **Piringer-Kuchinka:** Mit Hilfe der Einschlußfärbung nativer Gefrierschnitte mit dem Ehrlichschen Hämatoxylin nach Feyrter konnte festgestellt werden, daß auch das Knochenmarkgewebe, ebenso wie das übrige Mesenchym, mit allen seinen Elementen ein netzförmiges Synzytium bildet, aus dem sich erst die reiferen Zellen loslösen. Das Phänomen der sogenannten Karyonomie oder Kernmassenverteilung (Feyrter) ist im Knochenmark ein häufiger Befund.

Herr **Chiari** fragt, in welchem Ausmaße nach Ansicht der Vortragenden sich die Retikulumzellen an der Wucherung beteiligen.

Frau **Coronini** bemerkt, daß sie seit Jahren in engster Zusammenarbeit mit dem Vortragenden die hochinteressanten Befunde, die er eben zur Darstellung brachte, stets von neuem durchgesprochen hat. Sie ist der Meinung, daß selbstredend beim Abklatsch jene Zellen vor allem erfaßt werden, die nur locker im Gefüge des Organs liegen und daher bei leichtem Druck in den Abklatsch übergehen. Das retikuläre Gerüst, das das Organgefüge betrifft und gestaltet, bleibt da zumeist zurück, und so ist es natürlich schwer möglich, zu sagen, ob nicht doch aus den Retikulozyten jene Zellen hervorgehen, die beispielsweise beim Lymphogranulom die kennzeichnenden Elemente des spezifischen Granulationsgewebes sind. Coronini hat vor vielen Jahren bereits eingehend über die Materie gearbeitet und konnte an Hand eines großen Materials den Übergang granulomatöser Zellen aus den retikulären Elementen nachweisen. Dabei ist es natürlich ohne weiteres möglich, daß auch eine andere Zellgattung genetisch für die spezifischen Granulomelemente in Frage kommt, wie dies Prof. Klima an Hand einer Entwicklungsreihe aus einer Lymphoidstammzelle darlegte.

Wenn Herr Pischinger mitteilt, daß auch die lymphoidzelligen Elemente in retikulärem Verband im Drüsengewebe (im Nativeinschluß mit Ehrlichschen Hämatoxylin) lägen, so wäre das ein Beweis mehr für das retikuläre Gefüge auch der lymphoidzelligen Elemente.

Daß der Pathologe bei der Beurteilung von Schnitten es wesentlich schwerer hat als der Kliniker, der seinen Fall an Hand seiner umfänglichen Befunde begutachten kann, liegt auf der Hand. Daher ist Vorsicht am Platze, die oft eine strikte Diagnosestellung in erster Hand nicht zuläßt. Riesenzellbildungen, wie sie das Lymphogranulom charakterisieren, sind in geringer Zahl vielfach nicht als bindender Befund anzusehen, wenn andere Kriterien der Erkrankung fehlen. In solchen Fällen ist die Diagnose noch als fraglich zu bezeichnen.

Herr **Schludermann:** Retikulumzelle und Lymphozyt gehen beide aus Mesenchymzellen hervor; daher werden die Gegensätze durch Übergangsformen gemildert. Im retikulären Gewebe finden sich oft verschieden große Kerne und verschieden stark färbbares Plasma der fixen Zellen.

„Reizformen" könnten Zwischenformen darstellen, Veränderungen der Färbbarkeit, Dichte des Plasmas und der Struktur der Kerne durch Flüssigkeitsaufnahme möglich.

Aus verschiedenen Zellen können durch Einziehung der Fortsätze (amöboide Beweglichkeit) Rundzellen entstehen. Retikulumzelle zu Monozyt, Fibrozyt zu Plasmazelle und Lymphozyt.

Die Fähigkeit zur Riesenzellbildung ist wahrscheinlich eine allgemeine Eigenschaft, nicht auf eine Zelltype beschränkt. Myeloblast zu Megakaryozyten.

Grad der Differenzierung wäre ferner zu berücksichtigen. Vielleicht der Lymphozyt mehr spezialisiert als Monozyt-Retikulumzelle. In Blutgewebskulturen gehen zunächst die gelapptkernigen Zellen zugrunde, während die Monozyten als Fibroblasten züchtbar sind. „Reizformen" stellen vielleicht entdifferenzierte Lymphozyten.

Phagozytose und Speicherung sind auch bei den Plasmazellen und Lymphozyten zu beobachten. Dadurch ebenfalls fließende Übergänge zwischen retikulären und kleinrundzelligen Elementen.

Sitzungsbericht der Berliner Pathologenvereinigung vom 6. März 1951.

Herr **Stein**, Westend, demonstriert einen Fall von „bösartigem Sympathoblastom" bei einem zehnjährigen Mädchen mit fast ubiquitärer Ausbreitung der Geschwulst im Bereich des sympathischen Nervensystems (re. Nebennierenmark, beiderseitiger Grenzstrang, Gangl. semilunare und ciliare beiderseits, Interkostalnerven usw.). Daneben sehr starke infiltrative und expansive Tendenz der Tumorzellen, die mit Ausnahme der Lungen, Nieren und des Zentralnervensystems fast alle Organe und Gewebe (auch Fett- und Muskelgewebe) in feinsten Strängen und Knötchen durchdringen. Histologische Projektion von tumorösen Wucherungen der Hüllplasmodien der zervikalen und thorakalen Grenzstrangganglien sowie der Schwannschen Zellen der Nervenscheiden des Sympathikus. Die systematische Untersuchung der linken, makroskopisch unbeteiligten Nebenniere zeigte zahlreiche, in typischer Anordnung liegende Sympathogonien- bzw. Sympathoblastenhaufen, wie sie der zielstrebigen entwicklungsgeschichtlichen Einwanderung der Markzellen in das Nebennierenrindenzentrum im Embryonalstadium entsprechen. Die in diesem Beispiel eindeutige Entwicklungsstörung in der sympathischen Systementwicklung im Sinne einer Verzögerung bzw. Entwicklungsstillstands wird als Hinweis auf die dysontogenetischen Zusammenhänge dieser Geschwülste sowie ferner für die multizentrische Entstehungsweise der einzelnen Tumorknoten im sympathischen System gedeutet.

Aussprache:

Herr **W. Koch:** Echtes Nebennierenmark konnte in der linken Nebenniere des demonstrierten Falles nicht nachgewiesen werden.

Herr **Dobberstein:** Betrachtungen zur vergleichenden Pathologie.

Versuche, die Krankheiten des Menschen mit denen des Tieres zu vergleichen, reichen weit zurück. Mit der Entwicklung einer wissenschaftlichen Veterinärmedizin ging man dazu über, die Krankheiten der Tiere mit denen des Menschen zu vergleichen, wobei sich bald herausstellte, daß beim Menschen Krankheiten vorkommen, für die es beim Tier kein Analogon gibt und umgekehrt. Die vergleichende Pathologie wurde wesentlich gefördert durch die Bakteriologie und die Virusforschung, durch die experimentelle Medizin, die Vitaminforschung und die Lehre von den Zoonosen. Eine genaue Erforschung der tierischen Erkrankungen hat auch praktisch oft eine große Bedeutung, weil man mitunter Tierkrankheiten als Modell menschlicher Erkrankungen benutzen kann, wie es die Erforschung der Malaria und die experimentelle Geschwulstforschung zeigen. Auch die Erbpathologie ist ein Gebiet, das am Tier wesentlich besser als am Menschen experimentell bearbeitet werden kann. Die eigentliche Aufgabe einer vergleichenden Pathologie muß aber darin bestehen, die Krankheiten des Menschen und die ihnen entsprechenden Krankheiten der Tiere miteinander zu vergleichen, wobei es in erster Linie darauf ankommt, die den verschiedenen Tierarten gemeinsamen Veränderungen zu ermitteln. Das Ziel einer vergleichenden Pathologie besteht darin, aus der Vielheit der Erscheinungen das Gemeinsame, immer Wiederkehrende herauszuarbeiten. Wie bei allen vergleichenden Wissenschaften, so muß auch bei der vergleichenden Pathologie als Endziel die Frage nach der Entwicklungsgeschichte der Krankheiten stehen. Die komplizierten Vorgänge, wie man sie bei den Erkrankungen der höheren Wirbeltiere beobachtet, können sich erst allmählich mit steigernder Organisationshöhe herausgebildet haben. Ein wichtiges Gebiet der vergleichenden Pathologie dürfte die Statistik werden. Neben artspezifischen Erkrankungen, die nur bei einer Art oder bei ihren nächsten Verwandten vorkommen, gibt es Krankheiten, die praktisch bei allen Säugetieren oder darüber hinaus noch bei Vögeln, Reptilien und Fischen vorkommen. Menschenspezifische Krankheiten sind beispielsweise die Arteriosklerose, die Angina pectoris und das kallöse Magengeschwür. Besonders interessant für die vergleichende Pathologie sind natürlich jene Krankheiten, die bei vielen Tierarten vorkommen, wie z. B. die Geschwülste, die leukämischen Erkrankungen, die Tuberkulose,

die Amyloidose usw. Die größten Schwierigkeiten, die einem wirklichen Ausbau der vergleichenden Pathologie entgegenstehen, beruhen in der Schwierigkeit der Materialbeschaffung und in der Unübersichtlichkeit der Literatur. Hier könnte nur ein besonderes Institut für vergleichende Pathologie einen Wandel schaffen.

Aussprache:

Herr **Rössle,** Tempelhof: Die theoretische Bedeutung einer vergleichenden Pathologie ist kaum zu überschätzen.

Aus den Darlegungen des Herrn Vortragenden konnte man aber von neuem entnehmen, in welchen engen Grenzen die praktische Anwendung einer vergleichenden Pathologie sich für die menschliche Therapie bewegt. Die verschiedenartige Konstitution der Tiere als Voraussetzung für deren Empfänglichkeit und Empfindlichkeit gegenüber lebenden oder toten Giften läßt immer wieder den großen Doppelsprung unserer experimentellen Pharmakologie vom gesunden Versuchstier zum kranken Menschen erkennen. In vielen Fällen wäre für die Beurteilung von erwarteten Heilwirkungen zunächst eine Erprobung der Arzneimittel am spezifisch kranken Tier Voraussetzung. Nachdem wir aber kaum eine chronische menschliche Erkrankung am Tier nachmachen können, beschränkt sich der praktische Nutzen einer vergleichenden Pathologie auf die verhältnismäßig seltenen Fälle, in denen der gleiche Erreger die gleichen Veränderungen bei verschiedenen Tierarten hervorbringt. Als Beispiel wird die Infektion von Tieren eines zoologischen Gartens durch den Typus humanus des Tuberkelbazillus erwähnt.

Herr **Froboese,** Spandau: Man kann aus dem Vorgetragenen zweierlei folgern: 1. Phylogenetische und ontogenetische Entwicklungsstufen (letztere einschließlich der individuellen Entwicklung überhaupt) scheinen sich bezüglich des Vorkommens der Sarkome und Karzinome im Sinne dispositioneller Faktoren zu entsprechen, indem die Sarkome bei phylogenetisch niedrigstehenden Tieren und jüngeren Individuen von Tier und Mensch, die Karzinome bei phylogenetisch höherentwickelten Tierarten sowie älteren Tieren und Menschen ausschließlich oder bevorzugt beobachtet werden. Hier decken sich also unsere gemeinsamen Erfahrungen. 2. Lassen sich die vielen geschilderten Krankheiten anscheinend nach zwei Richtungen gruppieren, was ein wertvolles, bestätigendes Schlaglicht auf unsere ätiologischen Anschauungen gewisser menschlicher Krankheiten wirft. Die durch körperlichen Kontakt und Stoffübertragung, also Infektionen, sei es durch Bakterien oder Viren, hervorgerufenen Krankheiten (einschließlich der bösartigen Geschwülste!) kommen im großen und ganzen in gleicher oder ähnlicher Weise sehr zahlreich bei Tier und Mensch vor. Diejenigen menschlichen Krankheiten jedoch, die wir geneigt sind, auf stofflich nicht faßbare, durch unsere höhere Organisation und besondere geistig und willensmäßig beeinflußte Lebensweise (für und gegeneinander) bedingte, psychonervöse Funktionsstörungen zurückzuführen, also die Atherosklerose, insbesondere Koronarsklerose, nebst Folgeerscheinungen, Enzephalomalazie, Hypertonie, Apoplexie, Ulcera peptica, Raynaudsche Gangrän u. a. kommen beim Tier spontan praktisch nicht vor. In diesem Zusammenhang ist aber eine Kehrseite der Beobachtungen wiederum von außerordentlicher Wichtigkeit. Es gelang Eickhoff, bei Wildkaninchen durch künstlichen Dauerschreck und Angstsituationen, also psychische Erlebnisse, einen echten tödlichen Vollbasedow mit den klassischen strukturellen Gewebsveränderungen der Schilddrüse hervorzurufen.

Herr **Brandt,** Moabit, fragt, ob in der Tierpathologie Erkrankungen vom Typus einer Enteritis necroticans und Icterus infectiosus beobachtet worden sind.

Herr **Dobberstein** (Schlußwort): Enteritis necroticans — ähnliche Erkrankungen sind in der Tierpathologie unbekannt.

Sitzungsbericht der Berliner Pathologenvereinigung vom 10. April 1951.

1. Herr **Haberich,** Moabit: Zur Frage der generalisierten Panarteriitis.

Einleitend wird auf den Formenkreis der unspezifischen Arteriitiden hingewiesen, die durch verschiedene bakterielle oder toxische Einflüsse entstehen oder vielleicht nur den Rheumatismus als gemeinsame Ätiologie besitzen. Beschreibend sind sie als Periarteriitis nodosa, auch Panarteriitis benannt worden. Das pathologisch-histologische Bild dieser Arteriitiden stellt nach derzeitiger Anschauung nur ein Symptom dar. Zwei Fälle aus diesem Formenkreis werden demonstriert.

1. Fall: Ein 70jähriger Mann. Seit 8 Wochen Herzfehler. Auffallende Gewichtsabnahme von über 40 Pfund. Unerwarteter Exitus letalis 20 Stunden nach der Aufnahme. Flockungsreaktionen auf Lues negativ. Keine Sulfonamidgaben. Klinische Diagnose: Dekompensiertes Mitralvitium und unklarer plötzlicher Tod. Die Sektion im St.-Hedwig-Krankenhaus ergab: Stark abgemagerter Zustand. Große weiße Nieren mit fein gekörnter Oberfläche. Multiple blutreiche Zonen von meist Pflaumengröße in der Leber. Das Pankreas derb, etwas groß, in einzelnen Bezirken verwaschene Läppchenzeichnung, hier mehr Binde- und Fettgewebe. Am

Herzen Fibrose der Mitralis, geringe Stenose, Hypertrophie des linken Ventrikels und stärkere Dilatation rechts. Streifig-flächenhafte Myokardschwielen. Im Bereich des rechten Lungenunterlappens streifen- und spritzerförmige subpleurale Blutungen. Bronchopneumonie, geringe entzündliche Milzschwellung. An fünf histologischen Präparaten werden typische Periarteriitis nodosa-Veränderungen gezeigt. In der Niere mehr frischer Natur mit Medianekrosen (Fibrinfärbung positiv), subintimalem und adventitiellem Granulationsgewebe, Unterbrechungen und Zerstörungen der elastischen Fasern an fast allen Gefäßen größeren bis kleineren Kalibers. Glomerulonephritische Veränderungen passiver Natur im Sinne Grubers. In der Leber mehr chronische Veränderungen mit Gefäßobliteration und hyperämischen Zonen im Parenchym. An den mittelgroßen Pankreasgefäßen Medianekrosen mit exzentrischer aneurysmaähnlicher Ausweitung der Gefäßwand; wiederum adventitielles Granulationsgewebe und thrombotischer Verschluß einiger Gefäße. Im Pankreasgewebe kleine Nekrosen mit wechselnd starker Entzündung.

2. Fall: Eine 51jährige Patientin, seit Jahren chronische Colitis. 3 Wochen vor der Krankenhausaufnahme entleert sich nicht nur schleimiger, sondern auch blutiger Stuhl. Gleichzeitig treten Parästhesien und Hypästhesien auf. Achylie, keine Anazidität. Das Blutbild perniziosaähnlich, im Urin wechselnd Eiweiß und Leukozyten. Luesreaktionen negativ. Eine auftretende Oligurie ein Tag vor dem Tode veranlaßt eine rechtsseitige Nierendekapsulation. Nach insgesamt 3 Wochen mit subfebrilem Verlauf tritt der Exitus letalis ein. Die Sektion, wiederum im St.-Hedwig-Krankenhaus, ergab: Veränderungen ebenfalls im Sinne einer Periarteriitis nodosa an Magen, Darm, Herz, Nieren und Pankreas. Makroskopisch waren Magen, Pankreas, Herz und Nieren unauffällig, während im unteren Ileum auch vereinzelt in der Kolonschleimhaut multiple Nekrosen und Ulzerationen zu sehen waren. Weiterhin bestand entzündliche Milz- und Lymphknotenschwellung; eine mäßige Zirrhose der Leber ohne Gefäßveränderungen. Das Rückenmark, untersucht wegen der klinisch fraglichen funikulären Myelose, wies makroskopisch und mikroskopisch keine Gefäßveränderungen auf. An sechs histologischen Schnitten wird die Periarteriitis nodosa demonstriert. Besonders im Herzen sind Übergänge zu rheumatoiden bis rheumatischen perivaskulären Granulomen nachweisbar. Gleichzeitig deutliche Gefäßeosinophilie. Im Pankreasgewebe wiederum anämische Infarzierung. An den submukösen und subserösen Gefäßen des Magens, Ileums und Dickdarms fanden sich Periarteriitis nodosa-Veränderungen in verschiedenen Stadien.

Die Beteiligung des Pankreasgewebes wie in diesen beiden Fällen ist selten (bisher nur fünf Fälle in der Literatur angegeben). Das Alter im ersten Falle und das Geschlecht im zweiten Falle sind ungewöhnlich. Der Rheumatismus ist bei beiden Fällen durch den Herzbefund wahrscheinlich. Die allergische Ätiologie tritt im zweiten Falle besonders durch die chronische Colitis und die Gewebseosinophilie hervor. Die seit Jahren bestehende Allergie mündete plötzlich in einer stürmisch hyperergischen Gefäßwandreaktion. Die Leberzirrhose und das perniziosaähnliche Blutbild bleiben in der Erklärung offen. Zum Schluß wird noch auf einige experimentelle Ergebnisse hingewiesen. Sulfathiazol, Jod und Thioharnstoff und DDT rufen im Tierexperiment, wahrscheinlich durch Bindung an Serumproteine, Periarteriitis nodosa hervor. Durch Nephrektomie erzeugter Hochdruck mit gleichzeitigen Gaben von Desoxykortikosteron oder alkalischen Hypophysenextrakten oder auch Staphylokokken- und Salmonellainfektionen der zweiten Niere ergaben ebenfalls Gefäßwandveränderungen im Sinne einer Periarteriitis nodosa.

Aussprache:

Herr **Rössle** äußert Bedenken gegen die gebräuchliche Verwendung der Bezeichnung Panarteriitis im Gegensatz zu der Kußmaulschen Periarteriitis nodosa. Diese Bezeichnung Panarteriitis ist auch mißverständlich in dem Sinne, daß nicht eine Entzündung sämtlicher Arterienschichten, sondern sämtlicher Arterien des Körpers darunter verstanden werden kann. Wenn das letztere mit dem Zusatz „generalisiert" betont werden soll, so widerspricht dies den Tatsachen, indem — wie in den vorgezeigten Fällen — von einer Generalisation nicht die Rede sein kann, weil eben in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur die Arterien der Baucheingeweide und des Herzens, selten noch Nerven-, Haut- und Muskelarterien befallen sind.

Die vorgeführten Fälle waren wohl akuter Art, es gibt aber häufig rezidivierende und selten auch geheilte Fälle von Periarteriitis nodosa.

Die Zunahme der Häufigkeit der Krankheit hängt möglicherweise mit der Einführung stark wirksamer antibiotischer Mittel zusammen; moderne Arzneimittel können überhaupt die klassischen Abläufe von Krankheiten verbiegen und die pathologisch-anatomischen Bilder abändern.

Herr **Buchaly**: Seit August 1949 wurden in der Prosektur des Virchow-Krankenhauses neun Fälle beobachtet, bei denen eine Panarteriitis histologisch erkannt werden konnte; unter dem operativen Material wurden an zwei exstirpierten Gallenblasen und an einer Appendix entsprechende Arterienveränderungen gefunden. In allen Fällen handelte es sich um pathologisch-anatomische Zufallsbefunde ohne klinischen Hinweis. Institute, die in der Lage sind, alle Sektionsfälle ausführlich histologisch zu verarbeiten, werden öfters die Panarteriitis beobachten können, denn diese Erscheinungen haben in den letzten Jahren an Häufigkeit zugenommen. Es handelt sich dabei um eine allergische Entzündung, in welche alle Gefäßwandschichten

zugleich einbezogen werden. Die Media mit dem funktionell hochwertigen und anfälligen Gewebe der glatten Muskulatur verfällt dabei zuerst der Nekrose, einer fibrinoiden Nekrose, wie man den projizierten Präparaten des Vortragenden entnehmen kann.

Herr **Plenge:** Die vom Vortragenden gebrauchte Bezeichnung „Panarteriitis" wurde von mir so verstanden, daß dadurch eine Beteiligung aller Wandschichten zum Ausdruck gebracht werden sollte. Nach meinen Erfahrungen findet sich eine solche oft, und zwar auch bei Fällen, die früher oder auch jetzt als Periarteriitis nodosa bezeichnet werden.

Hinweis auf eine eigene Beobachtung aus der dermatologischen Abteilung des Krankenhauses Britz: 46jährige Frau mit ausgedehnten Nekrosen und flächenhaft ausgebreiteter Gangrän der Haut besonders der Extremitäten, geringer auch im Gesicht. Als Ursache konnte histologisch eine Durchblutungsstörung infolge mit starker Einengung der Blutgefäße einhergehender Panarteriitis festgestellt werden. Günstige Beeinflussung durch Penicillin.

Herr **Bahrmann:** In den letzten 6 Monaten kamen im Krankenhaus im Friedrichshain drei Fälle von Periarteriitis nodosa zur Obduktion, bei denen über 3 und 4 Monate lang das klinische Bild einer Polyneuritis bestanden hatte. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich ganz ausgedehnte Gefäßherde in den peripheren Nerven und in den hinteren Wurzeln. Die peripheren Nerven stellen also gewiß einen von der Periarteriitis besonders bevorzugten Ort dar, und ich bin gewiß, daß bei dem einen Fall des Herrn Vortragenden mit den polyneuritischen Beschwerden, bei dem die Untersuchung des Rückenmarks keinen Befund ergab, die entsprechenden Veränderungen in den peripheren Nerven vorhanden waren. — Hinweisen möchte ich noch auf die Bedeutung der Eosinophilie. Zwei der beobachteten drei Fälle zeigten bei einer Leukozytose von 12 und 16000 eine starke Eosinophilie mit absoluten Werten von 1000 Eosinophilen.

Bei Herrn Prof. Rössle hatte ich früher Gelegenheit, einen Fall zu beschreiben, bei dem die Symptome einer Periarteriitis und eines Asthma bronchiale sich abwechselten und eine schwerste Eosinophilie bestand. Öfters findet sich bei der Periarteriitis auch nur eine Gewebseosinophilie.

Dieser Befund ist weiter geeignet, die Bedeutung der allergischen Komponente bei der Entstehung der Periarteriitis nodosa zu unterstreichen.

Herr **Froboese:** Die Kombination der „Pan"arteriitis (= Entzündung aller Wandschichten) mit Arteriolo-Hyalinose und Glomerulonephritis (arterielle[!] Haargefäße) in der Form protrahierter und rezidivierender Veränderungen z. B. des ersten Falles zeigt, wie eng diese Dinge zusammen- und in den Kreis der rheumatischen, allergischen Gefäßerkrankungen hineingehören. Die Affektionen und ihre Organfolgen sind also gewissermaßen eine Frage der Größenordnung der befallenen Arterien. „Peri"vaskuläre Myokardschwielen und Endokarditis werden gewöhnlich auch nicht vermißt. Zwei Schwerpunkte scheinen mir jedoch unter Berücksichtigung des Vorgetragenen, der in der Diskussion erwähnten Fälle und mehrerer eigener Beobachtungen in folgendem zu liegen: 1. die zunehmende Verlagerung der alten klassischen (seltenen) Kußmaul-Maierschen Periarteriitis nodosa, eines im wesentlichen akuten(!) Krankheitsbildes, bei zunehmender Häufigkeit der Gefäßerkrankungen überhaupt und des Rheumatismus in jeder Form, ins Chronische, und 2. eine pathologisch-anatomisch immer mehr zutage tretende und meiner Meinung nach nachweisbare direkte Abhängigkeit eines Teiles der Darm-Pathologie von der Gefäß-Pathologie. Ich kann berichten, daß sich in mehreren Fällen, in denen sich makroskopisch nur einige schmutzige, verwaschene, gelblich-graugrünliche oder blutige Schleimhautflecken zeigten, die man für gewöhnlich als kadaverös-autolytische oder agonale Stauungsveränderungen angesehen hätte, histologisch schwerste, rezidivierende, panarteriitische, zum Teil vollständig verschließende Veränderungen fanden. Ganz besonders prägte sich dies in einem Fall einer 61jährigen Frau aus, deren Darm sich makroskopisch in nichts von einem „Darmbrand" unterschied. Ich werde daher die Vermutung nicht los, die ich angesichts der zirkulären Anordnung der Jejunitis necroticans-Herde schon immer hatte, daß eigentlich nur arterielle verschließende Vorgänge, seien sie nun spastisch-nervös, allergisch, arteriitisch usw., was in diesem Sinne dasselbe ist, die pathogenetische Grundlage bilden können, und wir werden versuchen, die noch erreichbaren Darmbrandfälle hierauf nachzuuntersuchen. Allerdings darf man nicht so sehr die Herde selbst in Betracht ziehen, die ja selbstverständlich alle möglichen sekundären Gefäßveränderungen zeigen und primäre verdecken können, sondern ihre Umgebung, vor allem aber das Gebiet vom Mesenterialansatz bis zu den anastomotischen Arkaden. Hier habe ich auch die vermuteten arteriitischen Veränderungen vorzugsweise ohne jede Mühe gefunden. Ich habe auch früher darauf hingewiesen, daß es auch am Dünndarm embolische, ischämische Infarkte (natürlich mit wechselndem Schicksal) gibt und geben muß, wenn eine bestimmte Stelle und Größenordnung des Arteriensystems betroffen wird. Auch die fleckigen „urämischen" Veränderungen des Darmes fand ich oft an starke Hyalinose der submukösen Arterien und Arteriolen bei einschlägigen Fällen gekoppelt.

Herr **M. Brandt** kann die Angaben von Froboese in bezug auf die Enteritis necroticans nur bestätigen. Sie ist eine „Vasculitis par excellence" der kleinen Darmwandgefäße, wie solches bei einer Häufung von Darmbranderkrankungen in Potsdam und Teupitz 1947/48 festgestellt werden konnte. Auffallend war auch eine häufige Mitbeteiligung der Lymphgefäße

und der Gekröselymphknoten; letztere boten das Bild von Hämolymphknoten, was besonders bei chirurgischen Eingriffen wegen der ileusartigen Symptome vermerkt wurde.

Herr **Haberich** (Schlußwort): Die Formen der Arteriitis, die in den eingangs geschilderten Kreis gehören, werden in der Literatur verschieden benannt. Fälle, die histologisch als Arteriosklerose, Endarteriitis, Periarteriitis nodosa und Panarteriitis imponieren, gehören bei Berücksichtigung der Ätiologie (allergisierende Faktoren) mit in diesen Formenkreis. — Der Zusatz „generalisiert" ist gebraucht worden, weil bei jedem der vorgetragenen Fälle mehrere Organe befallen waren. Aus äußeren Gründen war eine Untersuchung weiterer Organe nicht möglich.

2. Herr **Cronemeyer**, Spandau: Über die Metastasierung bösartiger Geschwülste in der Skelettmuskulatur.

Die Metastasierung bösartiger Geschwülste in der Skelettmuskulatur, die das größte Organ im menschlichen Körper darstellt, gilt bekanntlich als ausgesprochene Seltenheit. Gleichwohl wurden bei intensiver Untersuchung der Skelettmuskulatur im Pathologischen Institut des Krankenhauses Berlin-Spandau von 1933 bis 1950 bei 12 Sektionen und einer eingesandten Probeexzision Metastasen in der Skelettmuskulatur nachgewiesen. Als Primärgeschwülste fungierten dabei drei Magenkarzinome, drei Lungenkarzinome, je ein Karzinom der Schilddrüse, der Mamma, der Prostata, der Zunge und ein fragliches Samenblasen- oder Prostatakarzinom. In einem Fall generalisierter Metastasierung fand sich kein Ursprungstumor. Bei dem eingesandten Material handelte es sich um Metastasen in der langen Rückenmuskulatur bei einem primären Lungenkrebs. Es prävalierte also kein bestimmter Primärtumor (auch kein Geschlecht oder Lebensalter).

Die Metastasen wurden in folgenden Muskeln gefunden: M. ileopsoas (M. psoas fünfmal, M. iliacus zweimal und M. ileopsoas einmal), Mm. pectoralis, deltoideus, trapecius, der seitlichen Halsmuskulatur, Interkostalmuskulatur, Lenden- und lange Rückenmuskulatur, Zwerchfell, quadriceps femoris, adductor magnus, coccygicus, ferner zum Teil ausgiebig in der Herzmuskulatur, von der hier aber nicht die Rede ist. Besonders auffällig ist der häufige (hämatogene) Befall des M. ileopsoas, wofür eine besondere in ihm gelegene Erklärung nicht gegeben werden kann. (Bei zwölf Fällen fanden sich sechsmal Metastasen im Pankreas, sechsmal in beiden Nebennieren, außerdem einmal in der linken Nebenniere. In fünf Fällen waren Pankreas und Nebennieren zusammen befallen, neunmal mußte der hämatogene Ausbreitungsweg für den Befall der Muskulatur angenommen werden. Pankreas- und Nebennierenmetastasen fanden sich nur bei diesen neun Fällen.) Es wurden auch zahlreiche verschiedene Muskeln (meist acht), die makroskopisch nicht befallen erschienen, bei 25 beliebigen metastasierenden Krebsfällen histologisch untersucht. Hierbei fand sich in sechs Fällen metastatischer Muskelkrebs.

Die Ergebnisse eines eingehenden Versuches, das Problem von der stoffwechselchemischen Seite zu durchdringen, legen die Annahme nahe, daß Krebszellen in der Muskulatur durch besondere Stoffwechselverhältnisse und die Anwesenheit von Substanzen mit zytolytischen Fähigkeiten zugrunde gehen. Der Resorption dieses nekrotischen Materials könnte dann eine Immunisierungswirkung zugeschrieben werden, wie sie aus den Vakzinationsversuchen von Auler beim Tier bekanntgeworden ist.

(Die Arbeit erscheint im Archiv für Geschwulstforschung.)

Aussprache:

Herr **Rössle:** Die bemerkenswerten Beobachtungen über Krebsmetastasen in der Muskulatur regen zu folgenden Fragen an, deren Beantwortung für die Natur seltener Metastasen im allgemeinen von Bedeutung sein kann: 1. sind Muskelmetastasen nur oder überwiegend in solchen Fällen anzutreffen, in denen überhaupt besonders zahlreiche andere und andere seltene Metastasen zu beobachten sind?; 2. sind Muskelmetastasen, wenn sie vorkommen, in einer überwiegenden Zahl der Fälle multipel? Nur wenn das letztere zutrifft und die Fälle sonst metastasenarm sind, spricht dies für die Notwendigkeit, sie mit Hilfe von biochemischen Milieubedingungen im Metastasenort zu erklären, wie es der Vortragende versucht hat. Sonst nämlich spricht das Vorkommen seltener Metastasen, wie etwa die Herzmetastasen bei Melanosarkom, eher für eine besonders hohe Stufe der Malignität, also für eine besondere Eigenschaft der Krebszellen und nicht des Milieus.

Herr **Plenge:** Nach eigenen Beobachtungen ist eine Beteiligung der quergestreiften Muskulatur an der Metastasierung nicht gar so selten. Bezüglich der Lokalisation wird die Angabe des Vortragenden bestätigt, daß der Musculus psoas in besonderer Weise bevorzugt zu sein scheint.

Es handelt sich durchweg um Karzinome, die erfahrungsgemäß zu einer starken allgemeinen Metastasierung neigen, insbesondere Melanozytoblastome und Seminome. Dies erklärt wohl die Mitbeteiligung der quergestreiften Muskulatur und es braucht nicht eine „besondere Affinität" angenommen zu werden.

Herr **Buchaly:** Es fällt auf, daß in den Photogrammen des Vortragenden die Karzinomzellen der Muskelmetastasen keinen direkten Kontakt mit den Muskelschläuchen haben. Trotzdem erscheint die Muskulatur degenerativ verändert. Es ist daher die Frage aufzuwerfen, ob es sich um Besonderheiten der Muskelmetastasen handelt, die vielleicht für die chemischen Erörterungen des Vortragenden als morphologisches Substrat angesprochen werden können.

Herr **Cronemeyer** (Schlußwort): Muskelmetastasen wurden nicht allein, sondern immer zusammen mit anderen Metastasen beobachtet. Die kürzere oder längere Dauer des Krankheitsverlaufes schien keinen Einfluß auf die Metastasierung in der Muskulatur zu haben.

3. Herr **Heller**, Spandau: Verknöchertes Hämatom der Cauda equina bei Hämophilie.

Unter Vorweisung von Mikrophotogrammen und einer Skizze wird über Befund und Deutung einer intraduralen, etwa kleinfingerendgliedgroßen osteomartigen Bildung im Bereich der Cauda equina bei einem 55jährigen Hämophilen berichtet. 21 Jahre vor seinem Tode hatte dieser ein leichtes Trauma (von Radfahrer angefahren) erlitten, das eine Gehunfähigkeit für mehrere Monate nach sich zog. Weitere kleine Unfälle folgten. Infolge der Gehbeschwerden liegen aus späteren Jahren zwei Gutachten vor, die den klinischen Verlauf erhellen. Der Befund wurde damals als Peronäusparese gedeutet, wohl als Folge einer Überschichtung der klinischen Manifestierung verschiedener Herde. Erst kurz vor dem Tod wies der Befund einer Hyperästhesie von D 10 abwärts auf eine Rückenmarksbeteiligung hin. Bei der Sektion — Exitus letalis infolge Sepsis, ausgehend von einem phlegmonösen Dekubitalgeschwür — wurde ein stark abgeplattetes Rückenmark gefunden, das in eine schwielig-fibröse Arachnoidea gehüllt war, wodurch sich auch die Dura nicht lösen ließ. Auf Querschnitten waren zahlreiche alte Blutungsherde, nach kaudal zunehmend, zu erkennen, die zum Teil zu Spaltbildungen geführt hatten. Die Fibrose der Arachnoidea wird gedeutet als Reaktion auf diese Blutungen und deren toxische Abbauprodukte oder auf allgemeine toxische Einwirkungen beim Hämophilen überhaupt. Für die Verknöcherung im Schwielengewebe der Cauda ergibt sich, da gleichartige Befunde, allerdings niemals in so imposantem Ausmaß, bisher nur infolge von Traumen bekannt sind (Marburg), daß es sich um, wahrscheinlich mehrfache, Blutungen in das fibrös verdichtete Maschenwerk handelt, die bei dem Hämophilen nicht genügend resorbiert wurden, so daß das Hämatom schließlich unter günstigen chemischen und mechanischen Bedingungen organisiert und ossifiziert werden konnte.

Einzelheiten s. Mschr. f. Unfallheilkde **54**, 5 (1951).

Aussprache:

Herr **Froboese**: Eine noch zu erwähnende Bedeutung des merkwürdigen Verknöcherungsprozesses kann in einer gewissen Paradoxie gegenüber den sonst zu beobachtenden Folgen knochennaher Blutungen bei Hämophilie gesehen werden. Bekanntlich wirken diese stark knochenzerstörend (Gelenke usw.).

Bücherbesprechungen.

Vogel u. **Haferkamp**, Biologisch-medizinisches Taschenjahrbuch 1951. 584 Seiten. Hippokrates-Verlag Marquardt & Co., Stuttgart 1950. Preis: Gln. DM 7.50.

Das von Prof. Vogel begründete Taschenjahrbuch liegt jetzt in einem 11. Jahrgang neubearbeitet von dem Arzt für biologische Heilbehandlung Hans Haferkamp in Verbindung mit namhaften „biologischen" Ärzten vor. Der sehr reiche Inhalt ist gegliedert in die Abschnitte über biologische Krankheitslehre, Krankheitsverhütung und Krankenbehandlung, sozusagen als Einleitung. Dann folgen kurze Ausführungen über die biologischen Grundlagen, d. h. einige Daten über Entwicklung, z. B. Schwangerschaftskalender, Gewichtsverhältnisse und einige biologisch-physiologische Daten, insbesondere aus der Blutlehre sowie Angaben über die wichtigsten Bestandteile des Harns und seine Ausscheidung. Diese Daten sind der Hauptsache nach in einem 3. Abschnitt über Krankheitserkennung gebracht. Die beiden nächsten Abschnitte handeln von Ernährung und Stoffwechsel und über physikalische Behandlung und Vorbeugungsverfahren (z. B. Kohlensäurebäder, Überwärmung als Heilmittel). Dann folgt ein Abschnitt über ableitende, ausleerende, umstimmende und andere Behandlungsmethoden, ein anderer über Arzneibehandlung im allgemeinen, wobei insbesondere auch der Chemotherapie und der Antibiotika gedacht ist. Der Hauptabschnitt gilt der speziellen Behandlung und Vorbeugung, die in einzelnen Abschnitten für die verschiedenen Organe und Organsysteme abgehandelt wird. Ein Abschnitt über Heil- und Kurmittel und über Groß- und Kleingeräte für Praxis und Klinik sowie mehrere Register beschließen das Buch. Der pathologische Anatom wird allerdings höchstens in den wenigen „biologischen" angegebenen Daten gelegentlich etwas finden, was er für seine Zwecke braucht. Im übrigen ist das Buch eben durchaus für die Bedürfnisse des sogenannten „biologischen" Heilbehandlers zugeschnitten. *Walther Fischer* (*Jena*).

Oehme, Curt, Goethe und der Arzt von heute. 48 Seiten. Hippokrates-Verlag Marquardt & Co., Stuttgart 1950. Preis: brosch. DM 2.50.

Die kleine Schrift ist eine Erweiterung eines im Goethe-Jahr 1949 gehaltenen Vortrages. Am Beispiel Goethes wird versucht aufzuzeigen, wie ein neues Menschenbild für die Heilkunde aufzurichten sei. Mit Hilfe Goethes wolle man im realen Werden die Idee der Entwicklung erkennen, um nach seinem Vorbild beide in eins zu setzen, denn erst aus der Einheit beider, der Realität und der Idealität, wird das geschichtliche Sein des Menschen offenbar. Im einzelnen wird das rein Menschliche, das Bild des Menschen in der Medizin und das Vorbild bei Goethe behandelt, sodann die Beziehungen zwischen Dichter und Heilkunde und die Einheit in der zweifachen Gebundenheit und der Urgrund. Die Schrift soll dazu beitragen, daß in der Heilkunde nicht allzu einseitig das Leibliche und die Ergebnisse der materialistischen Naturwissenschaft berücksichtigt werden. Für jeden auch nur ein wenig philosophisch interessierten Arzt ist die Lektüre dieses Schriftchens anregend, wenn es ihm auch vielleicht durch die Art der Darstellung nicht ganz leicht gemacht wird. *Walther Fischer (Jena).*

Heisler, August, Der Arzt als Diener der Natur. 124 Seiten. Hippokrates-Verlag Marquardt & Co., Stuttgart 1950. Preis: brosch. DM 4.80.

In diesem Schrifttum ist sehr vieles zusammengefaßt, was schon früher in besonderen Publikationen des bekannten Landarztes in Königsfeld (Schwarzwald) gesagt worden ist. Dieses kleine Buch möchte einen Beitrag leisten zur Wiederverwurzelung des Menschengeistes im Mutterboden der Natur. Heisler weiß in sehr anregender Weise von seinen Patienten und der Heilkraft der Natur zu berichten. Im einzelnen geben die Schlagworte des Inhaltsverzeichnisses, z. B.: Chirurgie im Bauernhaus, Wundinfektion und ihre Behandlung, Harnstoffbehandlung, der Wasserstoß, Erkältungskrankheiten, dann heiße Bäder und Sauna, vor allem Volksmittel und instinktsichere Ernährung und die Ausführungen über Obstkuren und die Kaffeekohle — einen guten Einblick in die Auffassung, die Heisler von der Therapie des Landarztes hat, die so oft den Lehren der Schulmedizin und der Universitätskliniker zu widersprechen scheint. Die Lektüre dieser kleinen Schrift ist sicherlich für jeden genußreich und regt zu vielem Nachdenken an. Aber man sollte die Schrift nicht bloß mit Genuß und Verstand lesen, sondern sich auch auf die nötige Kritik besinnen. *Walther Fischer (Jena).*

Pichler, Hans, u. **Trauner, Richard,** Mund- und Kieferchirurgie. Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin-München-Wien. Teil I: 428 Seiten, 437 Abbildungen. Preis: Hln. DM 33.—. Teil II: 902 Seiten, 775 Abbildungen. Preis: Hln. DM 67.— (2 Bände).

Der erste Teil wendet sich fast ausschließlich an den Zahnarzt. Praktische und technische Fragen der Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten erfahren eine eingehende Besprechung, ohne daß dabei allgemein-pathologische und pathophysiologische Probleme zu kurz kommen. So ist beispielsweise der Herdinfektion und Fokaltoxikose ein ausführliches Kapitel gewidmet, das über den Zahnarzt hinaus auch für andere Zweige der Medizin von größtem Interesse sein muß, ebenso wie das Kapitel über die Zahnzysten. Die Ausführungen über die Kieferbrüche sind vor allem für den Unfallchirurgen von grundlegendem Wert und können wesentlich dazu beitragen, die Zusammenarbeit zwischen Zahnarzt und Chirurgen zu vertiefen, denn in den meisten Fällen sind ausreichende Spezialkenntnisse für beide Fachgebiete zugleich nicht in einer Person vereinigt. Der Chirurg wird im allgemeinen die zahnärztlichen Möglichkeiten der Schienung und Prothetik nicht übersehen, und der Zahnarzt wird das große therapeutische Rüstzeug, das immer nur aus der allgemeinen Medizin und Chirurgie gekommen ist und kommen wird, nur in den seltensten Fällen sich vollkommen aneignen können. — Das Kapitel über Zahnreplantation und Transplantation ist — wenn man es nicht nur vom Standpunkt des praktischen Zahnarztes betrachtet — vielleicht ein wenig zu kurz abgehandelt, zumal diese Fragen nicht nur alle Zweige der operativen Medizin interessieren, sondern darüber hinaus auch den Morphologen und Biologen beschäftigen. Die Probleme der Transplantation überhaupt sind ja noch durchaus im Fluß. Jedes Fachgebiet kann auch hier wiederum nur Impulse von der allgemeinen Medizin, Biologie, Chirurgie und Anatomie erhalten.

Der zweite Teil dieses Werkes, der in zwei Halbbänden vorliegt, wendet sich nun außer an den Zahnarzt in weit größerem Maße als der erste Teil an die verschiedenen Vertreter der allgemeinen Medizin. Besonders aber dürfte er zur Orientierung in vielen Fragen für den Chirurgen, Pathologen und Anatomen empfehlenswert sein.

Im ersten Halbband werden Kieferosteomyelitis, Aktinomykose, spezifische und unspezifische Mundkrankheiten, Speicheldrüsenerkrankungen u. a. ausführlich abgehandelt. Einen breiten Raum nimmt die Besprechung der benignen und malignen Weichteil- und Kieferknochengeschwülste ein, die — sich auf das umfangreiche Material der Wiener Schule stützend — besonders für den Pathologen von größtem Interesse sein dürfte. Daß hierbei besonders auch technische zahnärztliche Probleme ihren Niederschlag finden, entspricht dem Grundcharakter dieses Werkes. — Die zweite Hälfte des zweiten Teiles befaßt sich fast ausschließlich mit der plastischen und Wiederherstellungschirurgie des Gesichtes und des Kiefer-Mundbereiches. Auf Einzelheiten dieser ausgezeichneten Darstellung einzugehen, müßte den Rahmen einer kurzen Besprechung sprengen. Alle an diesen Fragen beteiligten oder interessierten Zweige der operativen

Medizin werden an diesen Kapiteln nicht vorübergehen können. Die plastische Versorgung von Knochen- und Weichteildefekten des Gesichtes, Kiefers und Mundes, die Korrektur von Fehlbildungen in diesem Bereich, die Operation der Lippen-Kiefer-Gaumenspalten mit einem besonderen Kapitel über die Gaumenspaltensprache (von G. Arnold) sind ausführlich beschrieben.

Das gesamte Werk ist mit zahlreichen Photos, Röntgenbildern und Skizzen in hohem Maße anschaulich. Die Verfasser weisen selbst darauf hin, daß sie sich an Hand des Wiener Beobachtungsgutes bewußt im wesentlichen an die Darlegung ihrer eigenen Methodik und Auffassung halten. Die über das Notwendige hinausgehende Berücksichtigung und Würdigung der gesamten Literatur — besonders der Grenzgebiete — wurde nicht angestrebt, wenn auch andernfalls sicherlich dadurch der Wert dieses vorzüglichen Werkes gerade für die Grenzgebiete, wie Pathologie, Anatomie und Chirurgie, um ein Beträchtliches sich noch erhöhen würde. Ein reichliches Literaturverzeichnis ist mit einem ausführlichen Sachverzeichnis diesem in guter Aufmachung erschienenen Werk beigefügt. *Gelbke (Göttingen).*

Loewe, Hans, Paul Ehrlich, Schöpfer der Chemotherapie. 254 Seiten, 17 Abbildungen. Format 8°. Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft m. b. H., Stuttgart. Preis: Hln. DM 9.50.

Als 8. Bändchen der von H. W. Frickhinger herausgegebenen Bücherreihe schrieb Loewe diese Schilderung des Chemikers und Arztes Paul Ehrlich, um innerhalb seiner verschiedenen Arbeitsziele das fruchtbarste Werk seines Mühens zu vermitteln. Die ersten 87 Seiten umfassen den Lebenslauf und ein Bild der Persönlichkeit des großen Mannes, der zwar kein Universalgenie in Goethes Sinn gewesen sei, den man aber mit um so größerem Recht als universalen Typ auf medizinisch biologischem Gebiet betrachten müsse. In einem Abschnitt, der „Laufbahn und Forscherleben" betitelt ist, wird seiner Arbeiten über die Morphologie des Blutes, dann der Arbeit über das Sauerstoffbedürfnis des Organismus gedacht, mit der er sich in der medizinischen Fakultät zu Berlin habilitierte; seine Untersuchungen auf dem Gebiet der Immunitätsforschung, die Übertragung des chemischen Begriffes der Affinität auf biologische Verhältnisse, die Seitenkettentheorie finden Erwähnung; vor allem aber wird der Weg gezeigt, der ihn über die Mitarbeit in Kochs Institut für Infektionskrankheiten an das Berlin-Steglitzer Institut für Serumforschung und Serumprüfung und als Leiter eines Instituts für experimentelle Therapie nach Frankfurt a. M. führte, wo ihm auch noch 1906 das Stiftungsinstitut des Georg-Speyer-Hauses unterstellt worden ist. Es erscheint unmöglich, in den wenigen Zeilen einer Rezension zu besprechen, was ihn zum Chemiker gemacht hat, wie er experimentierte und welche Auffassungen von chemischen Vorgängen ihn bewegten. In knapper Darstellung behandelt ein Hauptstück seine farbanalytischen Studien; das ist ein Kapitel, das dem histologischen Techniker viel zu sagen hat. Das nächste Hauptstück umfaßt seinen Anteil an der Immunitätsforschung, die Antikörperlehre, die Seitenkettentheorie, die Partialfunktionen der Zelle usw. Ein weiterer Abschnitt ist Ehrlichs Krebsstudien gewidmet, während das letzte Kapitel auf seine chemotherapeutischen Arbeiten eingeht. Eine chronologische Zusammenstellung seiner wissenschaftlichen Veröffentlichungen schließt das inhaltsreiche kleine Buch, das jedem als Führer dienen kann, der sich mit dem Arbeitswerk des großen Mannes befassen will. Loewe stellt ihn mit Pasteur, R. Koch und Behring auf eine Linie und nennt sie die angesehensten Männer im Bereich der Experimentalmedizin, Bakteriologie und Biologie zugleich; unter ihnen war Ehrlichs Denkweise von vornherein durch chemische Eidetik beherrscht und verband sich mit seiner individuellen Einstellung auf aktive Therapie. — Loewes Büchlein ist sehr lesenswert. Ein reich gegliedertes Inhaltsverzeichnis und ein Namensregister erleichtert die rasche Orientierung für die Nachschau von Einzelheiten. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Gumpert, Martin, Dunant. 330 Seiten und 8 Tafelabbildungen. Südverlag Konstanz 1950. Preis: Ganzleinen DM 7.80.

Der Verfasser hat seinem überaus lesenswerten Buch den Untertitel gegeben: „*Der Roman des Roten Kreuzes*". In der Tat, es handelt sich um eine romanhafte Geschichte, die uns hier geboten wird, um eine Geschichte, die mehr ist als eine Chronik des Roten Kreuzes, mehr als etwa nur die Schilderung des Wesens und Wirkens jenes selbstlosen Menschenfreundes Henri Dunant. Das war jener viel zu wenig beachtete Mann, der erschüttert und aufgerufen durch Erlebnisse auf dem Schlachtfeld von Solferino 1859 zur Idee des Wirkens einer Humanität kam, wie sie später als Aufgabe des „Roten Kreuzes" in Erscheinung trat. Dieses Buch von Martin Gumpert ist tiefer. Zeigt es auf der einen Seite, wie der Inspirator und Inaugurator so humanen Beginnens wirtschaftlich zugrunde geht und unter der Wucht des Bankerotts schier zerbricht, wie er nach Jahren eines ärmlichen Lebens in Verborgenheit in einem Asyl wieder entdeckt wird, wie er dann mit dem Nobelpreis bedacht, dessen Geldspende an allerlei humanitäre Einrichtungen verschenkt, um selbst ein armer Eremit zu bleiben, bis ihn nach 18 Jahren der Tod erlöst. Dunant ist zum Verächter der Menschen und ihrer Aufmäntelung, ihrer Ruhmsucht und Unruhe geworden. Aber Gumpert hat uns mehr gegeben, weil er dieses hoffnungsfrohe, dann tief geschändete und wiederum ans Licht gekehrte und in sich versinkende Leben eines außerordentlichen, nach Menschlichkeit und Frieden gierenden Menschen innerhalb seiner realen Umwelt zeigt, weil er in knapper, aber sehr lebendiger Art all die Keime, Auswüchse und Folgen des ungehemmten, außenpolitischen Machtwandels mit seinen Kriegsnöten und

wirtschaftlichen Ungleichheiten grundsätzlich erkennen läßt und dem eifernden Machtgelüsten den Willen zur Humanität gegenüberstellt. Nationalen Überbewertungen wird hier nicht Raum gegeben. Man erlebt die steigende Wohlfahrt, die aufblühende Wirtschaft und den Untergang einer Zeit wieder, die noch nicht lange hinter uns liegt, und von diesem Hintergrund hebt sich die Gestalt des Rufers ab, der die Welt bewegte, den Geist der Humanitas nicht verkommen zu lassen. — Ein Nachwort von Curt Emmerich mahnt, diese Humanität weit genug zu fassen und sie mit jener wahren Demokratie in Einklang zu bringen, der „Macht“ als das Böse gilt.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Schwarz, Hans, Ärztliche Weltanschauung. 214 Seiten. Verlag Wilhelm Maudrich, Wien VIII, 1951. Preis: DM 16.—.

Verfasser tritt dafür ein, sich vom abstrakten Begriff der Welt abzukehren und dem konkreten menschlichen Dasein alle Aufmerksamkeit zu schenken. Man müsse bestrebt sein, in weltanschaulichem Denken folgende Aufgaben als wesentlich zu erachten: Es gelte von der Grundlage des Erfahrungswissens ausgehend ein Bild des Menschen, seines Wesens und seiner Umwelterkenntnis zu entwerfen. Man müsse daraus Richtlinien für die Willensbildung und die Willensrichtung ableiten, demnach eine ethische Grundhaltung ermitteln. Man dürfe ferner ein persönliches Glaubensbekenntnis über jene Fragen ablegen, die der Methodik der objektiven Forschung nicht zugänglich sind und man dürfe schließlich eigene Lebenserfahrung darstellen. In erkenntnistheoretischen und grundsätzlichen Erörterungen behandelt Schwarz sodann die menschliche Daseinsform. Unser Bewußtsein stehe im Brennpunkt der lebendigen, menschlichen Gestalt als zusammengefaßte Wirklichkeit einer sichtbaren und greifbaren Außenwelt gegenüber. Diese Wirklichkeit ermögliche ein bewußtes Erleben von Vorgängen in unserer Leib-Seele-Einheit, sie gebe uns überdies die Fähigkeit zu denken und denkend Vorstellungen zu bilden, die über unser in Zeit und Raum begrenztes Einzelleben hinaus Brücken in die Vergangenheit und Zukunft bauen, die über dem Werden und Vergehen der Generation Bestand haben, die unser bewußtes Leben mit dem Übersinnlichen verbinden. Im bewußten erkennenden Ich des Menschen durchdringen einander zwei Wesenheiten, eine sichtbare, erlebbare und eine nur geistig erfaßbare. Der Halt, die letzte Gesetzmäßigkeit alles Erkennens liegt nicht nur in den Dingen, sondern auch in uns selbst. Dem Erleben räumlicher und zeitlicher Wirklichkeit, der ursächlichen Verknüpfung und dem Zweck und der stofflichen Grundlage unserer Existenz sind weitere Abschnitte gewidmet. Der Begriff „Stoff“ enthalte für uns heutige Menschen trotz märchenhaft anmutender Weite und Tiefe unserer Erkenntnisse des Materiellen und deren Anwendung in der menschlichen Technik, keineswegs ein rational gelöstes Problem, von dem aus man Welt und Leben in bequemer Weise erklären, entgöttern und entseelen könnte, sondern eine lebendige Aufgabe zu einem Weiterforschen und Weiterschaffen, dessen letzte Möglichkeiten und Endergebnisse noch niemand ermessen kann. Im Kapitel über das Leben tritt Verfasser dafür ein, daß eine von der Basis des Tatsächlichen ausgehende Betrachtungsweise die lebende Zelle, die geformt und organisiert ist, die durch unstoffliche Prinzipien gestaltet wird und in ihren Funktionen bereits alle wesentlichen Eigenschaften des Lebens erkennen läßt, als Grundeinheit der belebten Welt auffassen muß. Die Stoffe bedeuteten für das Leben nicht mehr als der Marmor für den Bildhauer. Das Leben sei kein Produkt stofflicher Zufälligkeiten, es verfahre mit dem Materiellen wie ein Künstler, wie ein Werkmeister mit seinen Rohmaterialien. Den Arzt sieht Schwarz gestellt zwischen die störenden Gegenkräfte und den unfaßbaren Baumeister des Lebens als Gehilfen und Anwalt der gestaltenden Mächte. Er sei berufen, versöhnend eine Richtung der kulturellen Entwicklung anzubahnen, in der Wissen, Denken und Glauben, d. h. Wissenschaft, Philosophie und Religion harmonisch eine höhere Einheit bilden, um das Dunkel des Daseins zu erhellen und sein Leiden zu lindern.

Im 2. Teil des Buches wendet sich der Verfasser den metaphysischen Heilslehren zu; insbesondere denjenigen, die sich an die Persönlichkeiten von Buddha und Christus knüpfen. Dem blutigen Radikalismus, wie er zu Zeiten in weltanschaulichen Dingen zur Geltung kam, Toleranz und eine undogmatische Güte gegenüberzustellen, ist das Schlußwort des inhaltsreichen Buches bemüht. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Möllers, Bernhard, Robert Koch, Persönlichkeit und Lebenswerk. 756 Seiten, 76 Abbildungen. Verlag Schmorl & v. Seefeld Nachf., Hannover 1950. Preis: DM 22.50.

Von den verschiedenen Darstellungen, die uns über Wesen und Werk Robert Kochs beschert worden sind, hat keine so vollständig und eingehend ihr Thema gemeistert, wie dies Buch von Möllers. Es ist eine lesenswerte, ungemein eingehende und vollständige Chronik seines ganzen Lebens und Schaffens. Sie führt in die Tiefen seines Familienlebens und seiner Freundesbeziehungen und sie leuchtet in die Arbeitsstuben, in den Kreis seiner Pflichten ebenso hinein, als in die Erlebnisse der Anerkennung, die mit seiner Person in Beziehung standen. Eine Fülle privater Urkunden, Briefe, Tagebuchnotizen, auch einige Handzeichnungen und mannigfache Lichtbilder beleuchten und beleben eindrücklich das Wesen des bei allen Erfolgen und allem Selbstbewußtsein bescheidenen Mannes. Die Pathologen interessieren gewiß etliche Episoden des Verhältnisses zu Rudolf Virchow, das man im allgemeinen gewohnt ist, recht grau und unangenehm geschildert zu hören. Dies Verhältnis hatte auch lichte Seiten, wie sich aus Virchows öffentlicher Anerkennung von Kochs Verdiensten um die Erleuchtung der

Choleraätiologie vor dem deutschen Reichstag 1884 ergab. Es handelte sich dort um die Aussprache über ein Dotationsgesetz zugunsten der deutschen Cholerakommission. Diese Gelegenheit hat Virchow wahrgenommen, seine ursprünglich ungünstige Meinung über das Reichsgesundheitsamt in begründeter Rede rückhaltlos zu revidieren. Und was Kochs Verdienste betrifft, so erklärte er sich damals sogar geneigt, der Entdeckung des Tuberkelbazillus vom Standpunkt der Wissenschaft aus einen noch höheren Wert beizumessen, als der Entdeckung des Cholerakeimes. Da man so gerne diese Gerechtigkeit Virchows übersieht, sei darauf verwiesen, daß durch jene eingehende Schilderung der Entwicklung von Kochs Forschungen, von der Art, wie sie aufgenommen und durchgeführt wurden und welches Echo sie fanden, es möglich wurde, eine Vorstellung auch davon zu gewinnen, wie Virchow, der generell in seinem Skeptizismus nur zu langsamer Anerkennung neigte, doch Gelegenheit nahm, wenn er überzeugt war, seine Anerkennung nicht zu versagen, wie er aber demselben anerkannten Autor Koch gegenüber in anderen, noch nicht spruchreifen Dingen (Tuberkulinfrage!) abwartend und zweifelnd blieb; und gerade darin hat Virchow ja Recht behalten. — Die zweite Hälfte des Buches, ab Kapitel XII behandelt die einzelnen Arbeitsgebiete Kochs in Rücksicht auf seine eigene Leistung und deren unmittelbare Auswirkung. Das gab Gelegenheit, auch das oft verzerrt dargestellte Verhältnis zwischen Koch und Pasteur nüchtern und gerecht abwägend zu schildern. Dieser Aufgabe dient u. a. die Erinnerung an Kochs Schüler Richard Pfeiffer (S. 380) und sein mannhaftes Eintreten für die Verdienste des Meisters in der Milzbrandforschung, als Max Gruber (Wien) in einem gewissen Überschwang und mit ungenügender Einsicht in die fraglichen Dinge Louis Pasteur das Verdienst zusprach, als erster reine Milzbrandkulturen gezüchtet zu haben. Pasteur habe Koch in Fragen der Milzbrandätiologie nicht den Rang abgelaufen. Pasteurs andere Verdienste im Rahmen der Mikrobiologie erkannte Pfeiffer durchaus an und sagte ausdrücklich: Beide Forscher, Pasteur und Koch, sind nebeneinander hergegangen und haben — jeder für sich — Unvergängliches geleistet. Gibt so dem historisch Eingestellten Möllers eine Fülle von bemerkenswerten Daten und Überlegungen an die Hand, so vermag die Lesung seines Buches auch in mannigfacher Weise die ätiologisch Interessierten anzuregen. Man nimmt den Eindruck mit, daß Robert Koch nicht etwa lediglich ein begnadeter Methodiker im mikrobiologischen Feld gewesen. Er war gedankenreich, war ein vorzüglicher Beobachter und verfügte über weite allgemeine Bildung. Nicht zu vergessen ist, daß er vom ärztlichen Bedürfnis her an seine Forschungen ging und daß er einfache Klarheit geringen Ausmaßes weiten Geistreicheleien und geschraubten Spekulationen vorzug. — Das Buch schließt mit einem Verzeichnis von Kochs Arbeiten in der Reihenfolge ihrer Publikationen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Jahn, Dietrich, Regensburger Jahrbuch für ärztliche Fortbildung. Bd. 1, Teillieferungen 7—9. Verlag J. G. Lerche, München 15, 1950. Preis der Lieferung: DM 3.—.

Die im Auftrag der bayerischen Landesärztekammer betriebene ärztliche Fortbildung zu Regensburg in Form von Vorträgen bilden den Gehalt dieses Jahrbuches. Jahn verbindet zusammengehörige Themen, so daß jeweils ein Lieferungsheft eine Übersicht über das behandelte Gebiet gibt. So ist das Heft 7 der Tuberkulose gewidmet, Heft 8 den Herzkrankheiten im allgemeineren Aspekt. Folgende Vorträge fanden hier Niederschlag: Kurt Lydtin: Resistenz, Immunität und Durchseuchung bei Tuberkulose. — Karl Diehl: Die Konstitution der Tuberkulösen. — Erwin Uehlinger: Probleme der Tuberkuloseepidemiologie und Tuberkuloseevolution. — Rolf Griesbach: Notwendigkeit und Erfolge der Tuberkulosefürsorge unter besonderer Berücksichtigung der BCG.-Impfung. — Joachim Hein: Die Behandlung der Tuberkulose. — H. W. Knipping: Die Beurteilung des Herzkranken. — W. Neumann: Neuere Erkenntnisse und Probleme der Digitalispharmakologie. — M. Hochrein: Beurteilung und Behandlung des rheumatischen Herzschadens. — C. Korth: Die Rhythmusstörungen des Herzens. — D. Jahn: Die Insuffizienz des Herzens und ihre Behandlung. — Teillieferung 9 umfaßt verschiedene Themen, nämlich: Heinrich Pette: Rheumatische Erkrankungen des Nervensystems unter besonderer Berücksichtigung des Diskusprolapses. — Max Lange: Die orthopädisch-chirurgische Behandlung der rheumatischen Erkrankungen. — Max Gänßlen: Die Differentialdiagnose der Anämien und deren Behandlung. — Hans Schulten: Über hämorrhagische Diathesen. — Karl Matthes: Die Verwendung von Penicillin bei inneren Krankheiten.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Mahnert, A., Moser, H., Ratzenhofer, M., Zur Generalisierung des Karzinoms. 40 Seiten. 6 Abbildungen. Verlag Brüder Hollinek in Wien 1950.

Die Ausführungen dieses Heftes entsprechen Vorträgen, die auf der 2. Österreichischen Krebstagung in Graz gehalten worden sind. Mahnert stellte die Grundlagen der Generalisierung des Krebses dar. Die Schädigung von Gewebsfunktionen stellt den Grund und Boden für die Entstehung des Karzinoms am primären Herd dar. Mit Durchbrechung des Steuerungsprinzipes der Regeneration zu geordneten differenzierten Zellverbänden einerseits und der Durchbrechung des Kompensationsprinzipes der vegetativen Regulation anderseits, werden auch fernab vom ursprünglichen Krankheitsherd Verhältnisse geschaffen, welche für die Generalisierung der Krebskrankheit die Grundlage abgeben. Moser schildert die klinischen Anzeichen der Generalisierung des Krebses. Er sucht im Gebiet bestimmter Hautzonen durch einen

funktionellen Reflex das Krankheitsgeschehen innerer Organe ablesbar zu machen und verwendet dafür eine Quaddelprobe. Sie ist keine spezifische Tumorzellreaktion, sondern als Gefäßreaktion ein Spiegelbild einer veränderten nervalen und hormonalen Reaktionslage. Diese Reaktionslage wird durch gefäßwirksame Stoffe, wie Azetylcholin oder durch solche, welche die Bildung von histaminähnlichen Stoffen herbeiführen, zum Ausdruck gebracht. Maßgebend für die Beantwortung des Reizes durch die Quaddelprobe ist die Reaktionslage, welche im Terminalretikulum des jeweiligen Organes vorherrscht. Die auf die Haut projezierte Stromareaktion kennzeichnet, zunächst auf die Headsche Zone begrenzt, das lokalisierte Krankheitsgeschehen am inneren Organ. Mit dem Auftreten der Reaktionen außerhalb der Headschen Zone des primär erkrankten Organes sind klinische Anzeichen der Generalisierung des Krebses gegeben. Ratzenhofer besprach Morphologie und Bedeutung der Funktionsstörung des Mesenchyms nebst Beobachtungen über Veränderungen am Gefäßnervengewebe bei Karzinom. Danach sind die Mesenchymveränderungen bei Krebs durch eine mehr oder weniger deutliche chronische Permeabilitätsstörung der Blutgefäße gekennzeichnet. Ihren deutlichsten Ausdruck findet diese Störung im Austritt von Eiweißmassen ins Interstitium der Krebsknoten und ihrer unmittelbaren Nachbarschaft. Dieser Vorgang ist mit eine Ursache für die bei den Krebsen verschieden ausgeprägte fokale, peri- und parafokale Stromasklerose. Bei noch nicht generalisierten Karzinomen sind die Mesenchymveränderungen örtlich auf das vom Krebs betroffene Gebiet beschränkt. Bei Generalisierung des Krebsleidens dagegen scheint außerdem eine durch die Kutanreaktion von Mahnert und Moser manifestierbare allgemeine Mesenchymstörung vorzuliegen. Diese beruht auf einer erhöhten Reaktionsfähigkeit (Empfindlichkeit) des Gefäß- und Bindegewebes. Höchst bemerkenswert ist, daß sehr ähnliche Gefäßveränderungen wie bei Karzinom fast regelmäßig auch an Arterien und Venen jener chronisch krankhaft veränderten Organe sich einstellen, in welchen sich später Krebs entwickeln kann, so zum Beispiel im Magen bei chronischem peptischem Ulkus, in der Gallenblase und in anderen Organen bei chronischer Entzündung, in der Portio uteri bei Erosionen usw. Wahrscheinlich stehen die Gefäßveränderungen bei Karzinom und seinen Vorkrankheiten mit einer Entartung und Verbildung des gefäßeigenen Nervengewebes der betreffenden Örtlichkeit in Beziehung. Hierfür spricht vor allem das Vorkommen blasiger und epitheloider Zellen in der Gefäßwand. Auch die Untersuchungsergebnisse Feyrters und anderer Autoren an den Blutgefäßen bei v. Recklinghausenscher Neurofibromatose und anderen Krankheiten sind deutliche Hinweise in dieser Richtung. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Schinz, H. R., Baensch, W. E., Friedl, E., Uehlinger, E., nebst **Brandenberger, E., Brunner, A., Cocchi, U., Edling, N. P. G., Eggert, J., Fischer, F. K., Holzmann, M., Krayenbühl, H., Lindborn, A., Preiß, G. A., Welin, S.,** und **Zuppinger, A.:** Lehrbuch der Röntgendiagnostik; 5. Auflage, 3. Lieferung: Skelett VII, S. 879—1406; 732 teilweise farbige Textbilder. Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1951. Preis: DM 82.—.

Nachdem in Band **86,** H. 11 und Band **87,** H. 4/5, dieses Zentralblattes die ersten beiden Lieferungen dieses ausgezeichneten Buches angezeigt worden sind, soll hier die 3. Lieferung rückhaltlos allen empfohlen sein, die an der Pathologie des Skelettes interessiert sind. Wiederum imponiert die großzügige Art der Herausgeber, die, oftmals weit über die beschreibende Röntgenologie des Knochengerüstes hinausgehend, die Pathologie der dargestellten Veränderungen beleuchteten, ihre Genese und ihre Folgen berücksichtigen und so ein vertieftes Verständnis jener nosologischen Gruppen ermöglichen, die mit ausgezeichneten Bildwiedergaben unter Einhaltung lehrreicher Schemata und Kurven in leicht faßlichem Text behandelt sind. Die Lieferung beginnt mit den bösartigen Knochengeschwülsten, welche die Verfasser nach biologischen Gesichtspunkten einteilten in osteogene Sarkome, Spindelzell- und Fibrosarkome, medullogene Sarkome (darunter die Ewing-Tumoren), parostale Sarkome und seltene maligne Geschwülste, wie Hämangioendotheliome und Neurosarkome, ferner in arthrogene Knochengeschwülste. Bei den metastatischen Knochentumoren sprechen sie von einem Cava-Typus, einem Porta-Typus, einem Pulmonalis-Typus, einem Knochenmark-Typus, einem lymphatischen Typus, einem Retothel-Typus. Das maligne Melanom ist einem besonderen elektiven Typus zugerechnet. Ganz hervorragend sind Ausführungen über Mißbildungen des Skelettes, die mit einer Einführung in die Problematik der Dysontogenese überhaupt beginnen. Ihnen folgen aus der Feder von U. Cocchi die Wuchs- und Reifestörungen. Dem Kapitel der hormonalen Knochenerkrankungen sind ebenfalls Vorbemerkungen beigegeben, aus denen in übersichtlicher Art die Einflußmöglichkeiten zu entnehmen sind, die man von den einzelnen Inkreten vorzüglich gegenüber dem Knochen kennt. Als letztes Hauptstück wurden die Gelenkschäden in diese Lieferung einbezogen, wobei das Kapitel der Arthrographie von F. K. Fischer, das der Gelenkverletzungen und traumatischen Gelenkleiden von G. A. Preiß, das der Erbleiden der Gelenke von U. Cocchi bearbeitet worden ist.

Diese 3. Lieferung ist ungemein reichhaltig. Wenn man sie in die Hand nimmt, kommt man so leicht nicht von ihr los. Man ist versucht, sie in einem Zug durchzusehen und man findet immer wieder neue Gesichtspunkte der Betrachtung und immer wieder überraschende Bilder von Veränderungen in bester Klarheit und technischer Darstellung. Papier und graphische Leistung sind vorzüglich. Es ist zu verstehen, wenn ein ausländischer Beurteiler des Werkes von Schinz, Baensch, Friedl und Uehlinger kürzlich diese Leistung wissenschaftlicher

Darstellung im höchsten Grad bemerkenswert fand und nur das eine bedauerte, nämlich daß es in deutscher Sprache erschien. Wir halten dies keineswegs für einen Nachteil, sondern freuen uns, daß solch ein Werk der Zusammenarbeit in deutscher Sprache für den gemeinsamen Willen zeugt, an der Förderung kulturellen Bestrebens vollwertig teilzunehmen.

Gg. B. Gruber (*Göttingen*).

Limburg, Hans, Die Frühdiagnose des Uteruskarzinoms unter besonderer Berücksichtigung des Scheidenabstrichverfahrens nach Papanicolaou. IV, 158 Seiten. 75 Abbildungen. Verlag Georg Thieme, Stuttgart-O. 1951. Preis kartoniert: DM 14.80.

Die Karzinomdiagnostik ist eine Sache der Zusammenarbeit klinischer und histologischer Untersucher. Kolposkopische Betrachtung und im Kolposkop kontrollierte, gezielte Entnahme des Untersuchungsgutes als Probeexzision, sodann Ausschabungsgut mit nachfolgender üblicher histologischer Untersuchung wird heute durch die zytologische Feststellung des Uteruskrebses im Scheidenabstrichverfahren (also durch Prüfung der Scheidenschmiere) nach Papanicolaou vervollständigt. Verfasser geht kritisch auf die klinisch laufend kontrollierten Ergebnisse all dieser Untersuchungsmöglichkeiten und ihrer Kombinationen ein. Er tut dies an Hand sehr bezeichnender Beobachtungen (bei insgesamt 40 Untersuchungsfällen), unter kritischer Beleuchtung der zytodiagnostischen Untersuchungstechnik, für die er verschiedene handsame Abwandlungen mitteilt. Er hält die Kolposkopie für die leitende Methodik, um dem Histologen zur erfolgreich gezielten Probeexzision zu verhelfen. Damit läßt sich auch ein oberflächlich expansives Krebswachstum besser erfassen. Anzumerken ist, daß nicht jedes „atypische" Epithel der Hinselmannschen Betrachtung als Matrixbezirk für Krebsentstehung gelten kann, wohl aber jenes gesteigert atypische Epithel mit Wucherung nach außen, das trotz fehlenden infiltrativen Wachstums als „präinvasives Karzinom" gelten muß. Die Scheidenabstrichmethodik nach Papanicolaou vermag die Frühdiagnostik etwas zu verbessern. Während die Zytodiagnostik aus Harn, Sputum und Magensaft umstritten bleibt, sind für die Untersuchung der Schmiere aus dem hinteren Scheidengewölbe oder dem Zervikalanschnitt für die Tumorgenese gute Bedingungen gegeben. Der Scheidenabstrich ist nur eine zusätzliche Methode, die allein für sich nicht Anlaß zu therapeutischen Maßnahmen geben darf. Sie bietet aber bei der Karzinomdiagnose gerade der Frühformen die besten Resultate, da sich mit ihrer Hilfe selbst okkulte, völlig symptomlose Karzinome — auch des Zervixkanals — auffinden lassen, Fälle, in denen die Kolposkopie eindeutig versagte. Es ist aber nun nicht angängig, den Erfolg vermehrter Ausbeute in der Diagnostik des Uteruskrebses auf Konto einer einzelnen Methode zu setzen. Verfasser legt unbedingten Wert auf die Feststellung, daß zur Klärung des Einzelfalles alle Methoden in bestimmter Form notwendig herangezogen werden müssen. In den meisten Fällen von beginnenden Karzinomen waren, wie in Tabellen dargelegt ist, alle Verfahren für sich erfolgreich, doch gab häufig die zeitliche Reihenfolge ihrer verschiedenen Anwendung den Ausschlag für die jeweilig erste Entdeckung des Karzinoms. — Das ungemein lesenswerte Büchlein ist mit lehrreichen Abbildungen versehen. Der Verfasser hat es dem Andenken Robert Meyers gewidmet — und tat recht damit; denn seine ganze Tendenz entspricht der Arbeitsweise des großen Gynäko-Pathologen. Ein reichhaltiges Verzeichnis von Schrifttumsstellen macht es als Quelle für weitere Studien besonders geeignet. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Rinkel, Herbert, J., Randolph, Theron, G., Zeller, Michael, Food allergy. 492 S. 22 Abb. Ch. C. Thomas Publishers, Springfield, Ill. 1950. Preis: geb. $ 8.50.

Diese Monographie handelt von der durch Nahrungsmittel hervorgerufenen Allergie. Es wird genau untersucht, welches die Symptome einer lediglich durch Ernährung hervorgerufenen Allergie — unter Ausschluß von etwa durch Inhalation bedingten Erscheinungen — sind, und auch scharf zwischen den verschiedenen Stadien einer durch Nahrungsmittel hervorgerufenen Allergie und einer „zyklischen" Allergie unterschieden. Die frühesten allergischen Erscheinungen sind im Testversuch nach 3 Minuten und stets innerhalb einer Stunde zu beobachten, maximal meist nach 10 Minuten. Die Ätiologie (prädisponierende und spezifische Faktoren) und die Symptomatologie werden eingehend erörtert, ebenso wie die spezifische Diagnose, wobei besonders ausführlich die Testversuche, die Zusammensetzung der Testmahlzeiten, und ebenso ausführlich dann die Behandlung erörtert werden. Auf die wichtigsten in Frage kommenden Allergene (besonders Weizen, Welschkorn, Ei und Milch) wird näher eingegangen und ausführliche Rezepte für die Herstellung einer therapeutischen Diät gegeben. Zum Schlusse folgen Mitteilungen einiger Krankengeschichten und die in Amerika geltenden gesetzlichen Bestimmungen über Nahrungsmittel und Drogen. Jeweils ist die einschlägige Literatur — fast ausnahmslos nur die amerikanische — mitgeteilt. Das Buch bringt insbesondere den inneren Kliniken eine Fülle von Tatsachen, Erfahrungen und Anregung. *W. Fischer* (*Jena*).

Verantwortlich für die Redaktion: Prof. Dr. W. Fischer, Jena; für den Anzeigenteil: Ernst Wöllnitz (Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H.), Berlin C 2, Neue Grünstr. 18, Ruf 522097; z. Z. gilt Anzeigenpreisliste Nr. 1. Verlag: Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H. / Gustav Fischer, Jena, Villengang 2, Ruf 4141; Druck: Thüringer Volksverlag G.m.b.H., Werk II, Jena; Printed in Germany; veröffentlicht unter Lizenz-Nr. 346/G.N. 224.

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
Bd. 87 Ausgegeben am 27. August 1951 Heft 10/11

Originalmitteilungen.

Über reizlos verkalkte Oxyuren im Eileiter.

(Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses am Urban, Berlin.
Leiter: Prof. W. R. Meyer.)
Von **Heinz Leschke.**

Mit 3 Abbildungen im Text.

Die genitale Invasion der Oxyuren hat für die Frau verschieden schwerwiegende Folgen, die um so gefährlicher einzuschätzen sind, als die Würmer mit ihrem eigenen Leib ziemlich sicher auch Bakterien einschleppen werden. Von Pruritus mit leichtem Fluor, dem Simons besondere Eigentümlichkeiten zugeschrieben hat, bis zu schwersten eitrigen Affektionen besonders der Tuben, sind alle Übergänge möglich. Dazu gehören noch als



Abb. 1. Anschnitte verkalkter Oxyuren zwischen unveränderten Tubenfalten; links oben verkalkte Eier (teilweise herausgefallen) im Bindegewebe einer Falte. Paraffinschnitt. HE.

reine Fremdkörperwirkung der Würmer zu deutende Befunde, die dann zustande kommen sollen, wenn keine akute Entzündung durch eingeschleppte Bakterien eintritt. Diese Fixierung und Umwachsung der eingewanderten und inzwischen abgestorbenen Würmer oder deren Eier durch Granulationsgewebe mit mehr oder weniger viel Fremdkörper-Riesenzellen ist bisher als harmloseste Folge der Oxyureninvasion am Genitale angesehen worden. Es gibt aber im Tubenlumen eine noch harmlosere Folge des Wurmtodes, nämlich die völlig reaktionslose Mumifikation mit Kalk. Ein derartiger Befund, der zufällig bei der Durchsicht des eingesandten Operationsmateriales erhoben worden ist, soll kurz mitgeteilt werden.

Frau Maria B., 44 Jahre alt, Aufn.-Nr. 6549/49 ist am 25. 2. 1950 in unserer geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung [Chefarzt: Frau Dr. G. Marggraff][1]) wegen eines Uterus myomatosus bei gleichzeitiger Endometriose und Deszensus operiert worden. Frau B. hat vier Kinder geboren und 1946 eine Lues und Gonorrhoe akquiriert; von einem Oxyurenbefall weiß Frau B. nichts.

In der Tube haben wir drei eigenartige rundliche Anschnitte ohne Zusammenhang mit den Tubenfalten frei im Lumen liegend gefunden (Abb. 1). In der HE-Färbung sind die kreisförmigen Gebilde durch tiefblaue dichte Farbe aufgefallen. Sie bestehen aus drei größeren, ineinander geschachtelten und zum Teil zerbrochenen Ringsystemen, in denen wieder noch kleinere rundlich-ovale Bildungen mit eigener ringförmiger Umrandung deutlich sind. Das Epithel der benachbarten Tubenfalten zieht ohne Störung an den Gebilden vorbei. Von der ganzen Tube haben wir in Stufenschnitten fast 900 Präparate angefertigt, weil das Bild uns an Querschnitte von Oxyuren erinnert hat. In zwei nebeneinander liegenden Blöcken aus der Tubenmitte haben wir diese Anschnitte verfolgen und dadurch erkennen können, daß es sich um wurmförmige, über ½ cm lange Gebilde handelt, die die ganze Strecke zusammen liegen und immer ähnliche Bilder liefern ohne je in direkten Kontakt mit den Falten des Eileiters zu kommen. Bei der Durchsicht aller Präparate ist innerhalb des Bindegewebes der Tubenfalten noch ein zweiter Befund zu erheben (Abb. 2 und 3). Kleine, wieder tiefblaue, etwa eiförmige Gebilde — wie die innerhalb der Kalkringe zwischen den Tubenfalten — liegen in der Nachbarschaft meist nur einer mehrkernigen Riesenzelle, ohne daß in dem Bindegewebsstock der Tubenfalte die Folgen stärkerer Entzündung mit Granulationsbildung deutlich wären. Nachträglich entkalkte Präparate lassen bei van Gieson-Färbung einen blassen, bräunlich-grünlichen Farbton innerhalb der vorher tiefblauen Ringe und kleinen Kreise erkennen.



Abb. 2. Fremdkörperriesenzellen und Kalkkörnchen unter fortlaufendem Epithelbelag einer Tubenfalte. Paraffinschnitt. HE.



Abb. 3. Kleines Häufchen verkalkter Oxyureneier unter unversehrtem Tubenepithel im Bindegewebe einer Tubenfalte. Paraffinschnitt. HE.

Die Differentialdiagnose der beschriebenen Bildungen ist verhältnismäßig leicht zu stellen, wenn wir uns an Nematodenquerschnitte vom Typ der Meromyarier erinnern; die Ähnlichkeit mit den Kalkkonturen ist nach entsprechender Drehung groß. Fast genau zu den Abbildungen paßt der gewöhnliche Durchmesser von Oxyuren. Die Kalkkörner innerhalb der größeren Ringe im Tubenlumen und die Kalkkörnchen neben der Riesenzelle im Bindegewebe der Tubenfalte entsprechenden Eiern. — Unmöglich ist die Annahme verkalkten Exsudates, weil die Umgebung nicht narbig verändert ist und die Tubenfalten nicht verwachsen sind. Die eigenartige Form der vorliegenden Bildungen wäre auch unerklärt.

---

1) Für die Überlassung der Krankengeschichte bin ich Frau Chefarzt Dr. Marggraff zu besonderem Dank verpflichtet.

Einen gleichen Befund haben wir in der uns zugänglichen Literatur nicht finden können; verkalkte Oxyuren erwähnt O. Strasser in seiner Dissertation. Er beschreibt inmitten zellreichen Bindegewebes, das die Muskulatur zum Teil ersetzt, in der Nachbarschaft von Fremdkörper-Riesenzellen Anschnitte verkalkter Oxyuren und von deren Eiern. Der Unterschied bleibt jedoch deutlich, da bei uns die Würmer zwischen den Tubenfalten abgestorben und reaktionslos von der Nachbarschaft her durch Diffusion verkalkt sein müssen.

Trotz vieler Veröffentlichungen und Arbeiten auf dem Gebiet der Oxyuriasis muß die Frage offenbleiben, warum es in dem einen Fall zur schweren eitrigen Entzündung der Tuben mit mehr oder weniger viel eosinophilen Zellen ohne Bakterienbefund (Chiari z. B.) kommt und in dem anderen Fall die Würmer in einem Granulationsgewebe einheilen bzw. bei uns im Tubenlumen einfach mit Kalk inkrustiert werden. Wahrscheinlich wird die individuelle Reaktion eine unterschiedliche sein müssen; denn Schleimhautverletzungen mit nachfolgender Sekundärinfektion können wohl kaum eine Rolle spielen, da sie in jedem Eileiter gleich gegeben sein werden. Schließlich ist auch in den vergangenen Jahren die Bevölkerung ungeheuerlich mit Oxyuren verseucht worden, aber die akuten Appendizitiden haben praktisch erst bei erheblicher Besserung der Ernährung eine Rolle zu spielen begonnen.

Zusammenfassung.

In einem Eileiter werden zwischen den Tubenfalten Anschnitte reaktionslos verkalkter Oxyuren und im Faltenbindegewebe verkalkte Eier mit einzelnen Fremdkörper-Riesenzellen gefunden. Es werden die Oxyuren als seltenes Beispiel und erstes Muster absolut reaktionsloser Mumifikation eines Parasiten mit Kalk in einem der empfindlichsten Organe geschildert.

Literatur.

Chiari, H., Virchows Arch. **269**, 730 (1928). — **Simons, E. M.**, Zbl. Gynäk. **1899**, 777. — **Strassen, O.**, Über den Befund von Oxyuris vermicularis im weiblichen Genitaltraktus. Inaug.-Diss., Bonn 1915. — **Tschamer, F.**, Zbl. Gynäk. **43**, 989 (1919).

Morphologische Veränderungen der Nebennierenrinde bei Grippepneumonie und ihre funktionelle Bedeutung.

(Aus dem Pathologischen Institut der Städt. Krankenanstalten Mannheim. Kommissarischer Leiter: Prof. Dr. Velten.)

Von **H. Kief.**

Mit 5 Abbildungen im Text.

Die Bedeutung der Nebennierenrinde (NNR) im Ablauf akuter Infektionskrankheiten ist immer noch problematisch. Von klinischer Seite haben vor allem Tonutti, Selye, Thaddea und Herbrand auf die Wichtigkeit dieses Organs bei infektiös-toxischen Erkrankungen hingewiesen. Die feingeweblichen Veränderungen der NNR sind bei solchen Zuständen oft sehr geringgradig und scheinen auf den ersten Blick die klinische Symptomatologie nicht zu unterlegen. Für therapeutische Maßnahmen ist jedoch der Grad der Mitbeteiligung der NNR von großer Wichtigkeit. Wenn es möglich ist, aus den morphologischen Besonderheiten auf die Funktion der NNR zu schließen, so ergeben sich hieraus für die Klinik wichtige Hinweise.

Während der Frühjahrsepidemie 1949 konnten wir die Nebennieren von fünf an Grippepneumonie Verstorbenen untersuchen. Dabei fiel schon makroskopisch ein abweichendes Verhalten dieser Organe auf. Die Nebennieren erwiesen sich durchweg als

vergrößert mit weicher Konsistenz. Am Schnitt quoll das Parenchym etwas vor und ließ einen ödematös-hämorrhagischen Charakter erkennen. Die Rindenschicht war nach makroskopischer Beurteilung lipoidfrei. Dieses abwegige Verhalten in Verbindung mit dem bekannten Symptom schwerster Adynamie Grippekranker veranlaßte uns zu genauen histologischen Untersuchungen.

Zur Kasuistik muß eingangs erwähnt werden, daß es sich bei allen Verstorbenen um Menschen der höheren Altersstufe handelte. Die Altersklassen lagen zwischen 52 und 71 Jahren. Bei allen Betroffenen konnte als Grundkrankheit ein chronisches Lungenemphysem nachgewiesen werden. Der pneumonische Lungenbefund entsprach bei sämtlichen Fällen dem einer echten Grippepneumonie, einer herdförmigen Infiltration mit kleinen Abszedierungen. Die pneumonischen Gebiete ließen durchweg eine lobuläre Anordnung erkennen. Bei jedem Verstorbenen war gleichzeitig eine teils katarrhalische, teils pseudomembranös nekrotisierende Tracheobronchitis vorhanden. Der Rachen und die oberen Luftwege zeigten niemals entzündliche

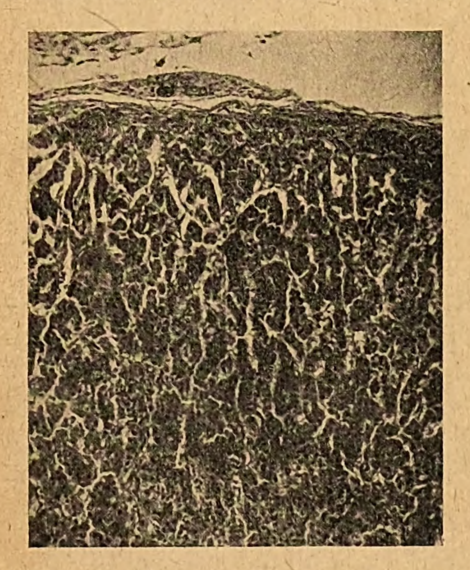


Abb. 1a. Nebenniere bei Grippepneumonie. 2½ Stunden nach Eintritt des Todes entnommen (äußere Rinde). HE.



Abb. 1b. Nebennierenrinde eines organisch gesunden Selbstmörders, ebenfalls 2½ Stunden nach Eintritt des Todes entnommen. HE.

Veränderungen. Die krankhaften Befunde an der Trachea hatten ihre stärksten Grade kurz vor oder im Bereich der Bifurkation. Gegen den Kehlkopf nahm die Entzündung mehr und mehr ab und verlor sich hier vollkommen. Die pneumonischen Gebiete betrafen zweimal beide Oberlappen, einmal die ganze rechte Lunge, einmal alle Lungenlappen und einmal den linken Unterlappen allein.

Da die Befunde an allen untersuchten Nebennieren völlig gleichsinnig sind, kann von einer Einzeldarstellung abgesehen werden. Auf Abweichungen, die nur gradueller Natur sind, wird besonders hingewiesen werden.

Beim Vergleich HE.-gefärbter Schnitte einer normalen Nebenniere (NN) mit einem gleichen Ausschnitt eines an Grippepneumonie Verstorbenen, erkennt man an der Darstellung der Rindenzellen bemerkenswerte Besonderheiten (Abb. 1). Die Rindenepithelien der krankhaft veränderten NN sind in allen drei Schichten fast gleichmäßig mit Eosin angefärbt. Der normale Vakuolengehalt der Zona fasciculata und die meistens etwas geringere und feinere Vakuolisierung der Glomerulosazellen sind nicht vorhanden. Das in den Normalfällen dargestellte zarte wabige Netzwerk beider Zonen ist nirgends zu finden. Weiterhin sieht man eine stärkere Dissoziation der Zellen mit Schwellung und Trübung. An vielen ist das Zellplasma gleichmäßig rot, an anderen blasser und erscheint leicht gekörnt. In der faszikulären Zone, weniger in den Zellhaufen der Glomerulosa, finden sich unregelmäßig verteilt Plasmaleiber, die mit Eosin homogen rot gefärbt sind, manchmal leicht ausgefranste Zellgrenzen aufzeigen und in denen sich ein Zellkern oder Reste desselben nicht nachweisen lassen. Die Zellkerne verhalten sich hinsichtlich ihrer Färbbarkeit in

der normalen NN schon unterschiedlich. Die meisten sind bläschenförmig, andere werden mit Hämalaun dunkler angefärbt. Bei starkem Lipoidgehalt ist die Kernwand öfter von Vakuolen überdeckt; so haben manche Kerne eine angedeutet polygonale Form. In den veränderten NN sind die Kerne etwas polymorpher. Neben größeren blassen Zellkernen finden sich solche mit stärkerem Chromatingehalt. Von diesen Stadien kann man alle Übergänge über den nur noch schattenhaft erkennbaren Zellkern bis zum völligen Verdämmern sehen. Ab und zu liegen in einer Rindenzelle zwei Kerne, wobei der eine von beiden etwas größer ist. Offensichtlich zeigen sich hier alle Stadien der Zyto- und Histolyse.

Der Einwand, daß diese Veränderungen postmortal-autolytische Vorgänge seien, ist durch vergleichende Beobachtungen widerlegt. Eine NN, die 2½ Stunden nach dem Eintritt des Todes entnommen werden konnte, zeigte in obigem und im folgenden Sinne diese Besonderheiten viel ausgeprägter als zeitlich später gewonnene NN.

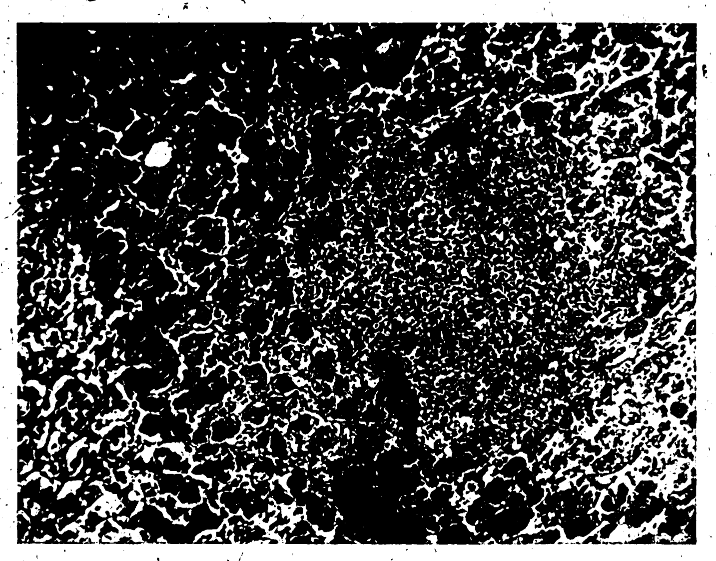


Abb. 2. Großes Zellinfiltrat an der Grenze zwischen retikulärer und faszikulärer Zone. HE.

In der Beschreibung der Befunde haben wir uns nur mit der äußeren Rinde (Zona glomerulosa und äußeren Hälfte der Zona fasciculata) beschäftigt und möchten dies noch beibehalten. Die Kapillaren sind hier erweitert, ihre sonst strichförmige Begrenzung ist etwas verdickt. Die Interstitien sind stark verbreitert. Besonders zwischen den Zellsäulen liegen zarte, schlierig-fädige Massen. Stellenweise sind diese Massen angedeutet flächenhaft. Sie färben sich im HE.-Präparat rötlich, bei der Fibrinfärbung zartblau und im van Gieson-Schnitt blaßgrau. In den Interstitien liegen ab und zu einige Erythrozyten.

In den inneren Rindenabschnitten fanden wir in allen Fällen sogenannte Rundzellinfiltrate (Abb. 2). Sie sind in vier der fünf Fälle besonders ausgeprägt vorhanden. In einem Fall sind sie recht klein. Während in den anderen vier Fällen die Zellansammlungen jeweils bis zu 150—200 Zellen zählen lassen, finden sich in dem fünften Fall Ansammlungen bis zu 20 Zellen. In Stufenschnitten finden wir in jedem Schnitt diese Infiltrate. Die Rundzellenhaufen liegen fast ausschließlich an der Grenze zwischen der Zona reticularis und fasciculata, nur in einem Fall war ein größeres Infiltrat im NN-Mark nachzuweisen. Legt man die Schnittführung in zwei senkrecht zueinander liegenden Ebenen, so erweisen sich die Zellhaufen räumlich gesehen als kugelige bis spindelige Gebilde.

In den großen Zellansammlungen lassen sich drei Typen von Zellen unterscheiden:

Typ I: In den Randgebieten, wo sich die Zellhaufen zipfelartig zwischen die Rindenzellen vorschieben, sind die Zellen länglich bis oval, mit einem mehr ovalen, großen, chromatinarmen Kern, der eine netzig-wabige Zeichnung und drei bis vier hyperchromatische

kugelige Gebilde, die der Kernwand nahe liegen, erkennen läßt. Vereinzelt ist eine deutliche Kerneinkerbung ausgebildet. Manche dieser Zellen sind zweizipfelig und haben zwei hintereinander gelegene Kerne. In einzelnen dieser Zellen läßt sich hämosiderotisches Pigment nachweisen (B.B.R.).

Typ II: Der zweite Zelltyp besteht aus größeren runden Zellen mit meistenteils zentral gelegenen Kernen. Selten liegt der Kern exzentrisch. Bei schwacher Vergrößerung wird eine Radspeichenstruktur vorgetäuscht. Bei Betrachtung mit stärkerer Optik sieht man eine Kernwandhyperchromatose und dicht der Kernwand anliegend fünf bis sechs kleine basisch färbbare Kügelchen. Ein deutlich ausgebildeter juxtanukleärer heller Hof war an keiner dieser Zellen zu finden.

Typ III: Der dritte Zelltyp stellt kleine runde Zellen mit einem schmalen, kaum erkennbaren basophilen Protoplasmastreifen und einem stark chromatinhaltigen, runden, dunklen Kern dar. Diese Zellen sind nach ihrer morphologischen Beschaffenheit Rundzellen. Von den plasmazellähnlichen Gebilden (Typ II) bis zu diesen Formen und unserer Meinung nach bis zum völligen Untergang dieser Zellreihe finden sich alle Übergänge.

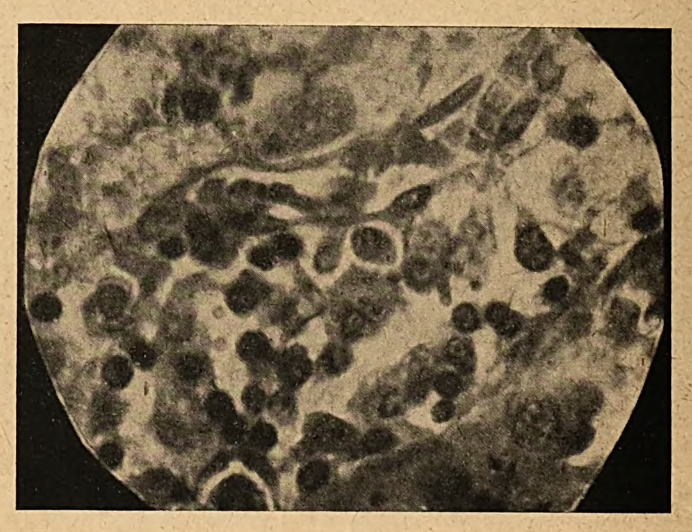


Abb. 3. Kleines, aus spindeligen und abgerundeten Retikulumzellen bestehendes Infiltrat.

Überblicken wir diese Befunde, so sehen wir in der ganzen Nebenniere die Folgen einer krankhaften Änderung der Durchblutung, in der inneren Schicht noch zusätzlich Ansammlungen von Zellen. Vielfach ist die Meinung geäußert worden, daß weniger der Blutdruck als die Erweiterung der terminalen Strombahn, insbesondere die Prästase (Ricker) für den Austritt von Plasma aus den Gefäßen verantwortlich zu machen ist. Die Prästase allein kann also eine Dysorie, eine Insuffizienzerscheinung der Blutgewebsschranke bewirken. Die aktive Tätigkeit des Endothels, die Blutflüssigkeit gewebsfähig zu machen, ist hierbei verlorengegangen. Es treten höhere Eiweißkörper mit der Blutflüssigkeit aus den Kapillaren aus. So kommt es zu den starken Verbreiterungen der interstitiellen Räume, in denen die beschriebenen, fädig-schlierigen, teils flächenhaft geronnenen Massen liegen, die nach ihrem färberischen Verhalten an fibrinoide Substanzen erinnern. Diese Gefäßirritation bedingt zu einem Teil das makroskopisch andersartige Verhalten der NNR.

Die Kapillaren in der Peripherie der Zellansammlungen sind maximal erweitert. Die Erythrozyten sind mitunter verklumpt und färben sich als homogene Massen. Zwischen den Rundzellen liegen diffus eingestreut Erythrozyten, die keine runde Form mehr haben. Ein Retikulum, wie es Paunz in seinem umfangreichen Material feststellen konnte, haben wir in den von uns gefundenen Rundzellenherden nicht nachweisen können. Zwischen den drei Zelltypen und ihren Übergangsformen finden sich lediglich Erythrozyten, regressiv

veränderte Parenchymzellen, Zelltrümmer und Kernschutt. Die Zellansammlungen setzen sich in den Spalträumen zwischen den NNR-Zellen sowohl gegen die faszikuläre wie gegen die retikuläre Zone ausläuferartig fort. In den peripheren Gebieten liegen geschwollene Retikulumzellen, die noch durch lange Fasern miteinander in Verbindung stehen. Dieses „gereizte Retikulum" ist bis weit in die äußeren Rindenabschnitte und manchmal im ganzen Mark zu sehen.

Genetisch leiten wir in Übereinstimmung mit Paunz diese „Rundzellenherde" vom ortsständigen Retikulum ab. Die kleinsten und offensichtlich jüngsten Zellansammlungen bestehen nur aus abgelösten retikulären Elementen (Abb. 3). Je größer und je älter diese Zellhaufen sind, desto mehr nehmen sie ausgesprochenen Rundzellencharakter an. Dies kommt deutlich zum Ausdruck beim Vergleich unseres einen Falles mit sehr kurzer Krankheitsdauer (2½ Tage) mit einem anderen, bei dem die Erkrankung 14 Tage bestanden hat. Wir glauben, daß das Retikulum eine bestimmte Anlaufzeit braucht, um in dieser Weise auf eine Noxe zu reagieren. Als Endstadien bleiben dann die Rundzellenherde. Daß es sich bei diesen Beobachtungen nicht um „häufige Befunde" (Büchner) des höheren Alters handeln kann, die mit der Erkrankung selbst nichts zu tun haben, geht aus den



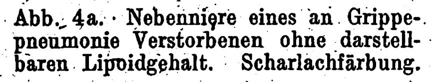


Abb. 4a. Nebenniere eines an Grippepneumonie Verstorbenen ohne darstellbaren Lipoidgehalt. Scharlachfärbung.

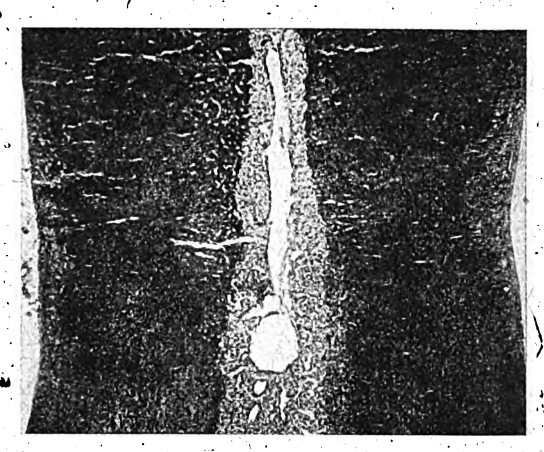


Abb. 4b. Nebenniere eines organisch gesunden Selbstmörders mit reichlichem Lipoidgehalt der Rinde. Scharlachfärbung.

kontinuierlichen Übergängen, angefangen vom „Reizretikulum" bis zu den reinen Rundzellenherden, sowohl in ihrem morphologischen wie in ihrem zeitlichen Ablauf deutlich hervor. Das Lebensalter spielt bei der Entstehung dieser Rundzellenherde keine Rolle. Das bestätigen die Angaben Sworzows, der sehr häufig in der NNR diphtheriekranker Kinder Rundzelleninfiltrate nachweisen konnte. Wir sind der Meinung, daß es sich bei den beiden Zellformen des Typ II und III weder um echte Plasmazellen noch um echte Lymphozyten handelt. Wir fassen diese Zellen als Abkömmlinge des Retikulums auf und glauben nicht, daß das ortsständige, ausdifferenzierte Retikulum die Fähigkeit besitzt, Blutlymphozyten und Plasmazellen zu bilden. Wir glauben uns vielmehr zu der Annahme berechtigt, daß die unter krankhaften Bedingungen geschaffene Funktion für die Zellform mitbestimmend ist. Für die Entstehung der Herde gerade in der inneren Rindenschicht ist die schon unter normalen Bedingungen stärkere Durchblutung und die stärkere Entwicklung des RES in diesem Bereich ursächlich verantwortlich zu machen.

Es ist bekannt, daß es bei infektiös-toxischen Prozessen zu einer Hyperämie, ja zu Blutungen in der inneren Rindenschicht der NN kommt (Dietrich, Schmorl, Busse). Die von uns erhobenen feingeweblichen Befunde gehen jedoch darüber hinaus. Außer den völlig gleichartigen Gefäßprozessen sehen wir recht ausgedehnte nekrobiotische Vorgänge am spezifischen Parenchym sowie lebhafte Ablösungen und Vermehrungen des retikulären Gewebes, in deren Verlauf die in der Form geänderten Zellen wohl eine

spezifische Funktion im Sinne einer Verarbeitung von Eiweißzerfallsprodukten untergegangener Zellen innehaben. Das Primäre dieser Veränderungen ist die gestörte Durchblutung. Von hier aus entwickelt sich ein Vorgang, nämlich das komplexe Geschehen der Dysorie mit Austritt von Blutplasma, Zellschädigung und Zelluntergang (Schürmann). Ob der Zelluntergang die direkte Folge der Toxinwirkung darstellt, erscheint fraglich, wie überhaupt die Frage der direkten zellulären Toxinschädigung sehr unterschiedlich gewertet wird (s. auch Schürmann, Eppinger). Unsere Bilder sprechen für den erstgenannten Vorgang. Die histologischen Besonderheiten der inneren Rindenschicht, die Reaktion des Retikulums findet ihre Ursache und die Richtung ihres pathologisch-anatomischen Verhaltens in der besonderen anatomischen Struktur der Örtlichkeit.

Auf den Schwund des Lipoids der NNR-Zellen bei akuten Infektionen ist im Schrifttum immer wieder hingewiesen worden (Dietrich, Borst, Oberndorfer). In den von uns untersuchten NN kommen diese Veränderungen besonders deutlich zum Ausdruck. Wir konnten Übergänge von hochgradigem Schwund des Lipoids bis zu völligem Fehlen der mit Scharlach-Rot färbbaren Substanzen sehen. In den NN, in denen sich noch Lipoidreste finden, liegen diese vorwiegend in der faszikulären Zone. Die Zellen dieser Zone scheinen die lipoiden Substanzen schwerer abzugeben. In dieser Zone liegen Zellinseln, die noch Lipoid enthalten, daneben Zellen mit wenigen kleinen Lipoidtröpfchen und Partien, in denen man färberisch kein Lipoid mehr nachweisen kann. Die lipoidhaltigen Partien sind gegenüber den lipoidfreien an Ausdehnung sehr gering. In den Zellinseln, die noch Lipoid enthalten, ist das Lipoid der einzelnen Zelle kleintropfig, im Zelleib unterschiedlich verteilt, ein Vorgang, den Dietrich als Aufsplitterung der Lipoide bezeichnet. In der Umgebung der Bezirke, in denen noch ein sehr aktiver Entspeicherungsvorgang im Gange ist, sind die Kapillarwände verfettet. Die Lumina dieser Kapillaren enthalten große Fetttropfen. Die Retikulumzellen sind an der Entspeicherung nur gering beteiligt. In ihrem Zellplasma sind nur selten kleine Lipoidtröpfchen enthalten. An zwei von unseren fünf Nebennieren konnte durch die Färbung kein Lipoid sichtbar gemacht werden.

Da durch die Scharlachrotfärbung Neutralfette, Cholesterinesterverbindungen, und die Lipoide mit wechselnder Färbbarkeit zur Darstellung kommen, haben wir durch Untersuchungen im polarisierten Licht versucht, die absolute Menge der Cholesterinsubstanzen näher zu bestimmen. Diese Untersuchungen ergaben, verglichen mit der Scharlachrotfärbung, völlig analoge Resultate (Abb. 5). Die NN, die färberisch kein Lipoid nachweisen ließen, ließen auch im Polarisationsmikroskop keine anisotropen Substanzen erkennen.

In diesem Zusammenhang scheint uns die Feststellung Kutscheras besonders wichtig, daß makroskopisch und histologisch bei der Lipoidverminderung nur etwas über die grobdisperse Form der Lipoide (Cholesterin) ausgesagt werden kann. Verzar hat darauf hingewiesen, daß die Hormone der NNR-Sterine und die histologischen Lipoidgranula der morphologische Ausdruck ihrer Produktion sind. Diese Feststellung ist für den Morphologen von Bedeutung, da somit die histologisch nachweisbaren Lipoide der NNR ein morphologisches Äquivalent für den Gehalt der Rinde an wirksamen Hormonen bedeuten. Die chemische Bestimmung des Hormongehaltes der NNR Grippekranker von Staudinger und Korte hat Werte ergeben, die vollkommen mit unseren Angaben übereinstimmen. Die genauen Ergebnisse werden an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Beim Versuch einer Deutung gehen wir davon aus, daß faßbare Strukturänderungen der Einzelzellen eines drüsigen Organs gleichbedeutend sind mit einer Änderung der Funktion, einer Fehlleistung, sei es im Sinne einer Mehr- oder verminderten Produktion ihres spezifischen Stoffes, oder aber im Sinne einer Dysfunktion in engerer Begriffsfassung, d. h. einer Produktion eines abwegigen Stoffes. Überblicken wir die histologischen Befunde zusammenfassend, so sehen wir ausgeprägte dysorische Störungen der terminalen Strombahn, retikuläre Wucherungen und hochgradigen Lipoidschwund. Alle diese Veränderungen verlaufen graduell mit der Schwere der Grundkrankheit synchron. In bezug auf die NN lassen sich diese drei Hauptkennzeichen gradmäßig nach ihrer Schwere nicht einordnen. Alle drei Kriterien sind innig miteinander verbunden und stellen eine Reaktion der NNR des erkrankten Menschen auf die krankmachende Schädlichkeit dar. Nach den Untersuchungen von Tonutti und Selye ist die Produktion der NNR-Hormone einer

Steuerung von seiten des Hypophysenvorderlappens unterworfen. Hypophysektomierte Tiere zeigen keine morphologische Veränderung ihrer NNR nach Toxingaben (Tonutti). Das Hypophysen-Zwischenhirnsystem ist in Gestalt des kortikotropen HVL-Hormons der Regulator der NNR-Funktion. Die Abnahme der Rindenlipoide ohne sonstige feingewebliche Besonderheiten der NNR ist für den Histologen ein Zeichen maximaler Anspannung hinsichtlich der funktionalen Leistung. Wie in der Arbeit dargetan werden konnte, lassen die untersuchten NNR nicht nur eine völlige Delipoidisierung erkennen, sondern

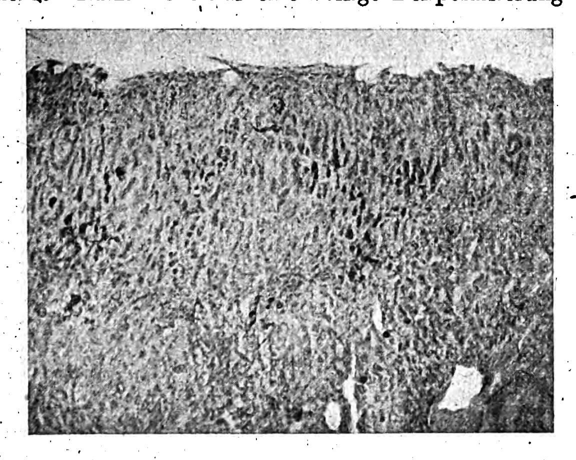


Abb. 5a. Grippenebenniere. Polarisationsmikroskopische Aufnahme.

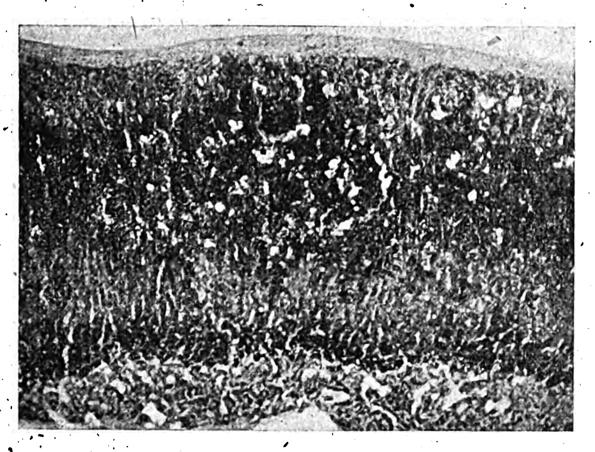


Abb. 5b. Nebenniere eines gesunden Menschen. Aufnahme im polarisierten Licht.

noch andere gewebliche Veränderungen, die offenbar in einem Abhängigkeitsverhältnis zur Leistungssteigerung stehen und sich nur in ihrem Gefolge entwickeln können. Für das Organ und seine physiologischen Funktionen haben diese krankhaften Störungen der terminalen Strombahn und die retikulären Wucherungen fatale Folgen. Die Leistungspotenz der Einzelzelle der NNR wird durch die dysorischen Vorgänge bis zur Funktionslosigkeit gemindert. Das Stadium des Widerstandes (= funktionale Leistungssteigerung bei infektiös-toxischer Allgemeinerkrankung) geht infolge zellulärer Schädigung in das Stadium der Erschöpfung über.

Es hat also die Untersuchung an fünf Nebennieren an Grippepneumonie verstorbener Menschen charakteristische, im Prinzip gleiche Veränderungen ergeben. Sie bestanden in hochgradigem Lipoidschwund der Nebennierenrinde, einer Peristase mit Austritt von Blutplasma, nekrobiotischen Erscheinungen an den Parenchymzellen und einer ausgeprägten mesenchymal-zelligen Reaktion. Der Lipoidschwund wird als Zeichen gesteigerter

funktionaler Leistung bei infektiös-toxischer Allgemeinerkrankung angesehen. Durch die hinzutretende Gefäßirritation mit Plasmorrhagie in das Gewebe wurden die Einzelzellen der Nebennierenrinde so geschädigt, daß die zentral ausgelöste Mehrleistung durch örtliche Verhältnisse in ein Insuffizienzstadium gerieten.

Literatur.

Borst, zit. nach Dietrich. — **Büchner,** pers. Mitteilung. — **Dietrich,** Münch. med. Wschr. **34,** 1154 (1917); Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. von F. Henke u. O. Lubarsch, Bd. 8, 1919. — **Eppinger,** Z. klin. Med. **133** (1938). — **Herbrand,** Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1935, 438. — **Kutschera-Aichbergen,** zit. nach Paul, Virchows Arch. **282.** — **Oberndorfer,** Münch. med. Wschr. 1918. — **Paunz,** Virchows Arch. **242.** — **Ricker,** Relationspathologie. Springer, Berlin 1924. — **Schürmann** u. **Mc Mahon,** Virchows Arch. **291.** — **Staudinger u. Korte,** pers. Mitteilung. — **Selye,** The general-adaptation-syndrome and the diseases of adaptation, Montreal, Canada, 1949. — **Thaddea,** Die Nebenniereninsuffizienz und ihr Formenkreis (1911). — **Tonutti,** Neue Med. Welt Nr 4, 1 (1950); Klin. Wschr. **28,** 137 (1950); Klin. Wschr. **27,** 569 (1950). — **Sworzow,** Pathologische Anatomie der wichtigsten Erkrankungen des Kindesalters. — **Verzar,** Die Funktion der Nebennierenrinde. Basel 1939.

Leiomyosarkom der Prostata.

(Aus dem pathologischen Laboratorium des Robert-Bosch-Krankenhauses in Stuttgart. Leiter: Prof. Dr. A. Dietrich.)

Von **Paul Bernd Diezel.**

Mit 1 Abbildung im Text.

Im Vergleich zu den häufigen Karzinomen der Prostata ist die Zahl der Sarkome auffallend gering. Zusammenstellungen im Schrifttum von Bettoni, Oberndorfer, Stirling a. Ash und Hillenbrand zeigen eindeutig das bevorzugte Befallen im jugendlichen Alter. Überwiegend handelt es sich um große Gewächse, die gern in die Umgebung infiltrieren und besonders nach der Blase wachsen. Hier täuschen sie leicht eine Blasengeschwulst vor. Metastasenbildung der Prostatasarkome ist im Jugendalter sehr selten, bei Erwachsenen häufiger (etwa in der Hälfte der Beobachtungen).

Glatte Muskelfasern sind ein regelmäßiges zum Stroma der normalen Prostata gehörendes Bildungselement. Es nimmt daher nicht wunder, daß im Gefolge einer ödematösen Hypertrophie auch diese glatten Muskelfasern sich zu selbständigen Knoten vergrößern können. Wir sprechen dann von myomatöser Hypertrophie, auch Leiomyomatose (vgl. Keen).

Von den atypischen Gewächsen lassen ein großer Teil der Karzinome diese formalgenetische Beziehung zum „Mutterboden" erkennen, während die Sarkome meist soweit entdifferenziert sind, daß eine Zuordnung des Geschwulstparenchyms zu formalen Elementen eines bestimmten Ursprunggewebes nicht möglich ist. Dieser Umstand ist bemerkenswert und sei hervorgehoben.

Unter den im Schrifttum niedergelegten etwa 150 Prostatakarzinomen finden sich nur sieben Leiomyosarkome (Berblinger, Bettoni, Hillenbrand, Stirling u. a., Tovaru je ein Fall, Henline zwei Fälle).

Die Sarkome der Prostata besitzen somit auffallend selten eine Differenzierungspotenz, die im Gestaltbild der Geschwulst formative Elemente des Matrixmaterials erkennen läßt.

Im folgenden sei kurz über eine einschlägige Beobachtung berichtet.

Krankengeschichte (gekürzt): 64jähriger Mann. Seit 10 Wochen starker Harndrang, dabei werden nur kleine Mengen entleert. Damit verbunden stechende Schmerzen in der Blasengegend. Man fühlt eine vergrößerte Prostata, die gegen die Blase zu nicht abzugrenzen ist. In den folgenden Tagen treten stärkere Blasenblutungen auf sowie Temperaturen. 12 Tage nach der Krankenhausaufnahme kommt Patient unter zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens ad exitum.

Obduktionsprotokoll. Bauchhöhle: Im kleinen Becken findet sich ein faustgroßer derber Knoten, der sich im Gebiet der Prostata ausgebreitet hat und um die Harnröhre herumgewachsen ist. Gegen die Blase zu hat der Geschwulstknoten an der Basis die Blasenwand durchwachsen. Hier finden sich kleine, mit Blutgerinnseln bedeckte Ulzerationen. Auch Infiltration der Geschwulstmassen gegen das Beckenbindegewebe zwischen Prostata und Rektum. Das Rektum ist nicht von der Geschwulst ergriffen. Die linke Niere zeigt eine aszendierende Pyelonephritis erheblichen Grades. An den übrigen Organen der Bauchhöhle kein nennenswerter Befund.

Brusthöhle: In beiden Lungen finden sich je zwei bis drei nahezu haselnußgroße derbe, weiße Knoten. Auf dem Schnitt gleicht das Gewebe dieser Knoten dem der Geschwulst im kleinen Becken. An den übrigen Organen der Brusthöhle kein krankhafter Befund.

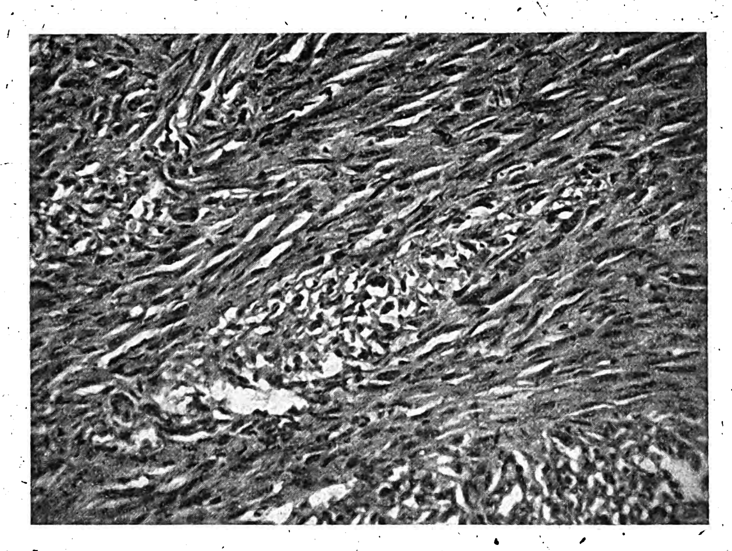


Abb. 1. Leiomyosarkom der Prostata. Dicht verflochtene, unreife, glatte Muskelbündel.

Mikroskopische Untersuchung. Geschwulstmassen der Prostatagegend: Man erkennt eine atypische Neubildung aus länglichen Zellen, die vorwiegend in großen Bündeln geordnet sind, aber auch wirbelartige Strukturen bilden. In einer Färbung nach v. Gieson lassen sich in den unterschiedlich ausgebildeten Gewebszügen unreife glatte Muskelzellen differenzieren. Man erkennt längliche, stafettenstabähnliche Zellkerne mit gelblich angefärbtem Plasmasaum, wie dies bei jugendlichen, glatten Muskelzellen (Myoblasten) gefunden wird. Stellenweise sind die Zellen kleiner und dichter gelagert, auch wechselnd reichlich ausgebildetes Zwischengewebe zwischen den Faserzügen. Die Geschwulstmassen infiltrieren die Blasenwand und splittern die Muskulatur der Harnblase auf. An einzelnen Stellen, besonders gegen den Blasengrund, stärkere entzündliche Infiltration im Zwischengewebe. Hier vereinzelt auch Zellatypie mit Neigung zu Kernverklumpungen und Riesenzellen.

Knoten in der Lunge: Man erkennt eine atypische Neubildung, die aus gleichartigen unreifen Zellbündeln zusammengesetzt ist. Auch hier lassen sich Anklänge an glatte Muskelzellen erkennen. Infiltrierendes Wachstum in angrenzende Lungenbläschen.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Leiomyosarkom der Prostata mit infiltrierendem Wachstum nach Harnblase und Beckenbindegewebe sowie Metastasierung nach beiden Lungen.

Unter Hinweis auf die Seltenheit der beschriebenen Beobachtung wurde auf die Besonderheit aufmerksam gemacht, daß die Sarkome der Prostata zu stärkeren Entdifferenzierungen neigen als die Karzinome. Demzufolge kommen typische Strukturelemente des Matrixmaterials bei Sarkomen weit weniger zur Ausbildung im Geschwulstparenchym als bei Karzinomen der Prostata.

Literatur.

Bettoni, Z. Urol. **17,** H. 2 (1923). — **Henline, R. B.,** zit. bei Stirling. — **Hillenbrand, H. J.,** Bruns' Beitr. **173,** 256 (1942). — **Keen, M. R.,** J. of Urol. **42,** 158 (1939). — **Michelson,** ref. Z. Krebsforschg **51,** 87 (1941). — **Oberndorfer, S.,** in: Henke-Lubarsch IV, 3. — **Stirling, W. C.,** a. **J. E. Ash,** J. of Urol. **41,** 515 (1939). — **Tovaru u. Vasilescu,** Frankf. Z. Path. **52,** 41 (1938).

Die Ruptur des Hirnbasisaneurysma in forensischer und diagnostischer Hinsicht[1]).

(Aus dem Pathologischen und Bakteriologischen Institut der Hauptstadt Hannover. Vorstand: Prof. Dr. med. M. Nordmann.)

Von Dr. **Hans-Joachim Löblich.**

Die Frage nach der formalen Genese, Ätiologie und Pathogenese der Hirnbasisaneurysmen kann heute im wesentlichen als geklärt angesehen werden. Sie wurde seit Virchow in zahlreichen Arbeiten (Eppinger, Rokitansky, Thoma, Ranvier u. Cornil, Helmstedter, Benda u. a.) behandelt, und es ist nicht Aufgabe dieser Arbeit, bei der Darstellung der von uns beobachteten Fälle auf die hinreichend bekannte Literatur im einzelnen einzugehen, wenn es nicht für den Rahmen der Untersuchungen erforderlich erscheint.

Bei der Durchsicht der Literatur finden sich im Gegensatz zu den erwähnten Fragestellungen aber nur spärliche Hinweise auf die Ursachen der Ruptur von Hirnbasisaneurysmen. So vertritt Berger die Ansicht, daß die Blutungsursachen nicht durch die anatomische Untersuchung gelöst werden können, sondern die Klärung dieser Frage der klinischen Diagnostik und der Anamnese vorbehalten bleiben muß.

In der Klinik wird die Diagnose eines Hirnbasisaneurysmas in den seltensten Fällen gestellt, weniger deshalb, weil sie klinisch nicht erkannt werden kann, sondern weil gewöhnlich nicht an die Möglichkeit eines Aneurysmas gedacht wird (Wichern). Nach einer statistischen Zusammenstellung durch Beadle (Lit. bei Berger) wurde unter 555 Fällen nur 7mal die Diagnose gestellt und durch die Sektion bestätigt. Durch die retrograde Ergänzung der Anamnese kann es in zahlreichen Fällen möglich sein, für ein Aneurysma typische Prodromalerscheinungen zu erfahren bzw. bei einer eingehenden histologischen Untersuchung Lücken in der Anamnese aufzudecken. Wir haben die Überzeugung gewonnen, daß die feingewebliche Untersuchung eines Hirnbasisaneurysmas in vielen Fällen sehr wohl zur Klärung der Frage nach der Ursache seiner Ruptur beitragen und vor allem in gutachtlicher und forensicher Hinsicht von Bedeutung sein kann. Seit 1947 haben wir in unserem Sektionsgut 17 Fälle von Hirnbasisaneurysmen beobachtet, von denen 14 an einer Ruptur des Aneurysmas gestorben sind. Bei den 3 nicht perforierten Fällen handelt es sich um Zufallsbefunde bei einer anderen Todesursache, die wir bei unseren Untersuchungen nicht berücksichtigt haben. Von den 14 verstorbenen Patienten hatten 7 eine Hypertonie von über 200 mm Hg, bei 6 Patienten konnten die Blutdruckwerte nicht mehr festgestellt werden, da sie moribund in die Klinik eingeliefert wurden bzw. aus scheinbar voller Gesundheit heraus plötzlich verstarben. Bei einer Patientin bestand ein normaler Blutdruck. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 22—56 Jahren, es handelte sich um 8 Männer und 6 Frauen. Bei 10 Patienten konnte die tödliche Blutung auf ein bestimmtes Ereignis zurückgeführt und durch die nachträglich angestellten anamnestischen Erhebungen konnten die übereinstimmend geäußerten Prodrome als in größeren Intervallen aufgetretene rezidivierende Blutungen festgestellt werden.

1) Nach einem Vortrag auf der Tagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Pathologen in Bremen, September 1950.



Zur Demonstration unserer Befunde soll über einige typische Fälle auszugsweise berichtet werden:

Beobachtung 1 (Gr. B.): Eine 31 Jahre alte Serviererin wird wegen einer fraglichen subarachnoidalen Blutung in die Klinik eingewiesen und wegen des Verdachtes eines Zusammenhanges mit einer Kieferhöhlenvereiterung radikal operiert. Patientin wird beschwerdefrei entlassen und bekommt 4 Wochen später nach völligem Wohlbefinden in der Sprechstunde ihrer Hausärztin einen Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit, aus der sie sich schnell wieder erholt. Am Abend desselben Tages Beginn der Regel und plötzliches Auftreten eines tiefen Komas. Bei der erneuten Einweisung bestehen Fazialisparese rechts, Babinski, Gordon, Oppenheim rechts Bradykardie. Keine Stauungspapille, bei der L. P. blutiger Liquor. RR 120/70, WaR negativ Druckpuls 40/min, schneller Verfall und Exitus in derselben Nacht.

Klinische Diagnose: Rezidivierende Piablutung, zentraler Tod.

Bei der Sektion (Sekt.-Nr. 75/49) fand sich ein erbsgroßes Aneurysma mit Fibrinsack der linken Art. cerebri med. in der Sylvischen Furche, eine ausgedehnte Meningealblutung im Bereich der linken Stirn und des linken Schläfenlappens, Einbruch der Blutung in die linke Inselrinde, Claustrum, äußere Kapsel und Durchbruch in das Vorderhorn des linken Ventrikels. Hirndruck. Der Uterus zeigte eine Hyperplasie seiner Schleimhaut, im rechten Ovar ein großes Corpus luteum.

Bei der feingeweblichen Untersuchung zeigt die Art. cerebri med. eine weite Öffnung in einen Aneurysmasack aus kollagenen Bindegewebsfasern mit unregelmäßigen bindegewebigen Verdickungen an seiner Innenseite und feinen staubförmigen Verkalkungen einzelner Wandabschnitte. Am Übergang in das Aneurysma brechen die Wandschichten der Arterien praktisch linear ab, ihre Innenfläche ist an dieser Stelle wulstartig verdickt. Die Lichtung des Aneurysmas ist bis auf einen in Organisation begriffenen Thrombus an seiner Kuppe leer. Seine Außenseite wird von faserbildenden Granulationen mit dichter Infiltration aus Exsudatzellen verdickt. An der Kuppe ist die Wand auf eine größere Strecke in eine homogene Nekrose verwandelt, die sich in ältere, von frischen Blutungen unterwühlte Granulationen auflöst, die mit Hämosiderinablagerungen, dichter Exsudatzellinfiltration und Faserbildung auf ältere Prozesse hinweisen. Die beschriebenen Granulationen hüllen Aneurysmasack und Arterie auf weite Strecken ein.

Zusammenfassung. Eine Patientin, die wegen rezidivierender Piablutungen in klinischer Behandlung gewesen ist, stirbt plötzlich unter zentralen Erscheinungen zu Beginn der Menstruation. Die histologische Untersuchung eines geplatzten Hirnbasisaneurysmas, das den Tod herbeiführte, ergibt eine von älteren und frischen Granulationen erfüllte Perforationsstelle, die durch eine frische Blutung aufgebrochen war und deren Alter auf etwa 4 Wochen geschätzt werden kann. Eine Hypertonie hat bei der Patientin nicht bestanden.

Beobachtung 2 (M. R., 33 J.): F. A.: o. B., F. A.: Mit 9 Jahren Masern, als Kind Gehirnerschütterung, Menarche mit 16 Jahren, Regel alle 4 Wochen, 8 Tage. Einlieferung in die Klinik wegen chronischer Nephritis und Präeklampsie. Geburt eines toten unreifen Kindes durch Wendung, Extraktion und Perforation des nachfolgenden Kopfes.

Verlauf: Am 3. Tag nach der Entbindung kontinuierliche hohe Temperaturen, RR 256/170, im Urin E ++. Im Stuhl Ty-Baz. ++, Widal 1 : 250, Rest-N 87 mg %. Nach weiterer Verschlechterung des Krankheitsbildes mit gleichbleibenden hohen Temperaturen eine Woche nach der Fehlgeburt zunehmende Bewußtlosigkeit, am 11. Tag Exitus in tiefem Koma.

Bei der Leichenöffnung (Sekt.-Nr. 157/50) fand sich als Todesursache eine Hirnblutung bei sekundärer abszedierender Pyelonephritis post Partum.

Zusammengefaßt ergab die Sektion eine mächtige Hyperplasie des linken Herzens, eine mäßige Arterio- und Arteriolosklerose, trübe Schwellung der Nieren mit Rindenabszessen der rechten, Trübung und Verfettung der Leber, Stauung beider Lungenunterlappen, puerperaler Uterus mit einem Plazentarpolyp im Fundus.

An dem den Nucleus caudatus versorgenden Ast der rechten Art. cerebri med. fand sich ein geplatztes Aneurysma mit einer 4×5 cm großen Blutung im Hirnweiß zwischen Stammknoten und Insel der rechten Seite.

Bei der feingeweblichen Untersuchung fand sich eine Verdichtung der Adventitia kleiner Arterienäste im Bereich der Blutung durch ein Granulationsgewebe, das von Fibroblasten durchschossen und von Plasmazellen und Lymphozyten locker infiltriert ist. An einem Gefäßabgang ein von einer schalenförmig organisierten Blutung ausgefüllter Aneurysmasack mit zerrissener und nekrotischer Wand innerhalb nekrotischen Hirngewebes.

Zusammenfassung. Eine Patientin, bei der eine schwere Allgemeininfektion vorliegt, stirbt 11 Tage nach der Geburt eines toten Kindes an einer Hirnblutung im Anschluß an die Ruptur eines Hirnbasisaneurysmas. Der histologische Befund ergibt, daß es sich trotz einer bestehenden Hypertonie nicht um eine einmalige Blutung, sondern

um rezidivierende kleine Blutungen auf dem Boden von Nekrosen der Aneurysmawand gehandelt hat, die nach dem Alter der Veränderungen nicht die Folge der letzten, zum Tode führenden Blutung darstellen.

Beobachtung 3 (L. B., 46 J.): F. A.: o. B., E. A.: Patientin ist immer gesund gewesen, hat drei normale Geburten durchgemacht, Menstruation regelmäßig, noch vorhanden. Seit einigen Jahren bestehen rezidivierende Kopfschmerzen, die Patientin auf schwere seelische Belastungen zurückführt. 3 Wochen vor der Kliniksaufnahme bemerkt sie plötzlich „einen Stich im Gehirn", anschließend starke Benommenheit, aber nicht bewußtlos. Nach Bettruhe Besserung der Beschwerden. Wegen starken Müdigkeitsgefühls und Schwindel beim Aufrichten Klinikeinweisung.

Befund: Bis auf doppelseitige Stauungspapille mit linksseitiger Gefäßblutung kein krankhafter Befund. Keine pathologischen Reflexe, RR 115/70, WaR. negativ. Wegen Verdachtes auf Gliom zweimalige Ventrikelpunktion ohne eindeutigen Befund. Blutbild: BKS 22/40, Ery. 3,92, Hb. 80 %, Leuco. 6200, Urin o B. BKS geht auf 12/27 zurück, Stauungspapille schwindet nach einigen Tagen. Auf eigenen Wunsch vorzeitige Entlassung.

Zunächst schlechtes Allgemeinbefinden, nach 2½ Monaten Beginn mit Hausarbeit, 5 Tage danach erneute, plötzlich auftretende Bewußtlosigkeit mit Erbrechen. Patientin ist verwirrt und zeitlich und örtlich desorientiert. Starke psychomotorische Unruhe, die sich kurz vor der erneuten Klinikaufnahme mit Eintritt der Regel löst. Es bestehen sehr starke Kopfschmerzen.

Zur Druckentlastung und Klärung der Diagnose abermalige Ventrikulographie. Dabei fand sich ein wesentlich weiter gewordenes Ventrikelsystem, aber kein Anhalt für einen raumbeengenden Prozeß. Sanguilenter Liquor, Nackensteifigkeit und Temperaturanstieg. Augenhintergrund: Ausgeprägte Stauungspapille, links stärker als rechts. Neurologisch sonst o. B. Blutbild: Ery. 4,5, Hb. 81 %, Leuko. 9400, Temperatur zwischen 38 und 39, Puls 90/min, BKS 30/85, RR 150/120.

Patientin wird zunehmend bewußtlos, läßt Stuhl und Urin unter sich und stirbt 5 Tage nach der Klinikaufnahme unter den Zeichen des Versagens der zentralen Regulationen.

Bei der Sektion (Sekt.-Nr. 270/50) fand sich ein kirschgroßes rupturiertes Aneurysma der rechten Art. cerebri ant. mit schubweisen Blutungen in die Substanz des rechten Stirnlappens und den rechten Seitenventrikel. Außerdem fanden sich eine Linkshypertrophie des Herzmuskels von 18 mm, eine Myokardfibrose, eine mäßige Sklerose der großen Arterien, und ein Embolus in den mittleren Ästen der Art. pulm. rechts. In beiden Ovarien ein Corpus luteum.

Histologisch zeigt der Ramus comm. ant. eine breite Öffnung in einen leeren Aneurysmasack aus straff angeordneten kollagenen Fibrillen. An der Übergangsstelle splittert sich die Elastica int. in 3—4 Äste auf, die Intima ist an dieser Stelle bindegewebig verdickt, die Muskulatur von kollagenem Bindegewebe durchbrochen und auf eine kurze Strecke im Anfangsteil des Aneurysmasackes zu verfolgen. Der Aneurysmaöffnung gegenüber ist die Gefäßintima stark bindegewebig verdickt und reich an elastischen Fasern. Die Adventitia ist durch jüngere und alte Granulationen mit dichten Plasmazell- und Lymphozyteninfiltraten stark verdickt, die ebenfalls den Aneurysmasack einhüllen. Nach zahlreichen Schnitten findet sich an der Übergangsstelle eine homogene Nekrose der Media der Arterie. Die Kuppe des Aneurysmasackes zeigt eine schalenförmige Verdickung und staubförmige Verkalkung.

An der Stelle der größten Weite des Abganges des Aneurysmasackes kommuniziert er mit einem zweiten größeren Aneurysma, dessen Wand aus Fibrin und einer dünnen Lage kollagenen Bindegewebes besteht und an seiner Außenseite von älteren Granulationen eingehüllt wird, die ebenfalls auf das Dichteste mit Exsudatzellen infiltriert sind. Seine Lichtung ist von einem organisierten Thrombus ausgefüllt, dessen zentrale Abschnitte von einer frischen Blutung unterwühlt werden. An der Übergangsstelle in die Wand des dickwandigen kleineren Aneurysmas findet sich eine frische Perforation mit ausgedehnter Nekrose und Zerreißungen der Wand und dichten Exsudatzellinfiltraten. An dem schalenförmig organisierten Fibrin in den Außenbezirken der frischen Blutung ist der Versuch zur Bildung eines Fibrinsackes zu sehen. Die Adventitia der Gefäße in näherer Umgebung des Aneurysmas ist durch Granulationen aller Altersklassen erheblich verdickt.

Zusammenfassung. Eine 46 Jahre alte Patientin, die seit 5 Jahren an rezidivierenden Kopfschmerzen leidet, wird zweimal wegen plötzlich auftretender Bewußtlosigkeit klinisch behandelt, ohne daß eine sichere Diagnose gestellt werden konnte. Einige Tage nach der zweiten Klinikeinlieferung Exitus unter den Zeichen des Versagens der zentralen Regulationen. Bei der Sektion fand sich ein Hirnbasisaneurysma, dessen histologischer Befund die aufgetretenen Beschwerden als rezidivierende Aneurysmablutungen bestätigen kann. Die geringen Blutdruckwerte sprechen bei dem anatomisch geringen Herzbefund für einen dekompensierten Hypertonus.

Beobachtung 4 (H. L., 46 J.): F. A.: Vater 1918 an Tbc gestorben, Mutter 1928 an apoplektischem Insult. Drei Geschwister leben und sind gesund. Ein Sohn gefallen. E. A.: Als Kind Scharlach, seitdem jedes Jahr Angina. 1927 offene Lungentuberkulose, bis 1934 Pneu.

Ende 1927 wegen Tbc artefizieller Abort. Seit 1945 zunehmende Atemnot, zeitweise Unterschenkelödeme, starkes Herzklopfen, Hypertonie festgestellt.

Ende 1945 plötzlich heftige Kopfschmerzen mit Benommenheit und Brechreiz. Nach einigen Wochen Bettruhe Besserung. Seitdem bis auf Atemnot bei Anstrengungen und leichte Unterschenkelödeme relatives Wohlbefinden.

Am 3. 8. 1950 beim Radfahren plötzlicher heftiger Druck im Kopf und Schwindelgefühl. Anschließend Brechreiz und heftige Kopfschmerzen, zeitweise Doppeltsehen, ständige Benommenheit. In den Abendstunden häufig desorientiert. Kaum Nahrungsaufnahme, unruhiger Schlaf.

Am 10. 8. 1950 Klinikaufnahme: Starker Klopfschmerz des Kopfes, Zunge weicht wenig nach links ab. Über allen Ostien des Herzens lautes systolisches Geräusch, starke Somnolenz, ZNS sonst o. B.

RR 210/90 und 185/90, BKS 20/48, Temperatur 37,4, Puls 84/min, Blutbild: Hb. 67%, Ery. 3,5, Leuko. 13000.

Am 11. 8. 1950 Beginn der Regel, Zunahme der Somnolenz, Steigen der Temperaturen bis 40,4, Exitus am 14. 8. in tiefer Bewußtlosigkeit.

Die Leichenöffnung (Sekt.-Nr. 463/50) ergab zusammengefaßt eine mächtige Hypertrophie des Herzens (6/20 mm), eine geringe Koronarsklerose und Aortensklerose, Granularatrophie der Nieren, Lungenödem-, Emphysem- und akute Stauung, Stauung der Leber und Milz. An der Teilungsstelle der linken Art. cerebri med. und des Ramus comm. ant. ein geplatzter erbsgroßer Aneurysmasack ohne Inhalt mit geringer Meningealverdickung der Umgebung. In der mittleren Schädelgrube und den Furchen beider Inselrinden etwa 50 ccm flüssiges Blut. Geringer Hirndruck, Vorwölbung der Kleinhirntonsillen, Hirnödem. In der Wand des linken Seitenventrikels ein erbsgroßes Gliaknötchen. Uterus myomatosus, Schleimhautpolyp und geronnenes Blut im Cavum uteri.

Die histologische Untersuchung zeigte eine breite Öffnung in einen Aneurysmasack, mit einer Wand aus zell- und faserreichem Bindegewebe und unregelmäßig verdickter Intima in den faserreichen Abschnitten des Aneurysmasackes. Die Wandschichten der Arterien sind am Übergang in den Aneurysmasack unterbrochen, die Elastica int. splittert sich auf eine kurze Strecke in die Wand auf. An der Abgangsstelle finden sich mitteldichte Lymphozyten- und Plasmazellinfiltrate neben umschriebenen Nekrosen in der Media. An der Kuppe verjüngt sich der Aneurysmasack in einen engen Halsteil und geht in einen zweiten dünnwandigen Blutsack über, dessen Wand aus einem jungen Granulationsgewebe besteht und an der Innenseite eine dichte Lage aus geronnenem Fibrin zeigt. An der Kuppe sind die Granulationen nekrotisch, außen wird die Wand von einer frischen Blutung eingehüllt, deren äußeren Abschnitte beginnende Organisation zeigen. Arterien und Aneurysmawand werden außen von Granulationen verschiedenen Alters, von faserreichen alten Granulationen bis zu jungen zell- und fibrinreichen, die zahlreiche hämosiderinbeladene Chromatophoren enthalten, eingehüllt. Die Intima der Arterien zeigt an der der Aneurysmaöffnung gegenüberliegenden Wand eine teils schalenförmig, teils konzentrisch angeordnete fibröse Intimaverdickung, besonders an einem durch dichte Intimapolster stark eingeengten Abschnitt der Aneurysmaöffnung.

Zusammenfassung. Bei einer 46 Jahre alten Patientin, die an der Perforation eines Hirnbasisaneurysmas verstorben war, konnten durch die histologische Untersuchung die in der Vorgeschichte angegebenen anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen als rezidivierende Aneurysmablutungen, darunter eine größere, die kurz vor dem Tode zu der Bildung eines frischen Aneurysmasackes auf dem alten geführt hat, bestätigt werden. An der tödlichen Perforationsstelle fanden sich ausgedehnte Nekrosen und entzündliche Infiltrate, die als Ursache der Blutung aufzufassen sind.

Beobachtung 5 (W. M., 30 J.): Patientin war im 9. Monat einer normal verlaufenden Schwangerschaft im Rahmen ihrer häuslichen Beschäftigung mit Zerkleinern von Koks beschäftigt, als ihre Mutter plötzlich einen Schrei hörte und ihre Tochter ohnmächtig zusammenbrechen sah. Ein sofort hinzugezogener Arzt konnte wenige Minuten später nur noch den Tod feststellen.

Nach Angaben der Mutter hat ihre Tochter 3 Tage vor ihrem Tode über heftige Kopfschmerzen geklagt. Da vom Arzt der Verdacht einer Vergiftung ausgesprochen wurde, wurde eine gerichtliche Leichenöffnung veranlaßt. RR nicht bekannt.

Die Sektion (Sekt.-Nr. 306/50) ergab zusammengefaßt: Eine ausgedehnte Blutung in die weichen Hirnhäute am Hirngrund, ausgehend von einem sackförmigen Aneurysma der Art. cerebelli post. links, von der Größe einer Weintraube, das an seiner Unterfläche einen Einriß von 1 cm Länge und eine leere Lichtung zeigte. Außerdem fanden sich Hirnschwellung und Hirndruck, eine unversehrte Schwangerschaft im 9. Schwangerschaftsmonat, Fett- und Stauungsleber, Stauung von Milz und Lungen, flächenhafte Pleuraverwachsungen rechts und eine alte 4 cm lange Narbe im Verlauf des linken Unterkieferastes.

Bei der histologischen Untersuchung zeigt sich, daß sich die Art. cerebelli post. in einen großen Aneurysmasack eröffnet, dessen Abfluß zwei kleine Arterienäste in der gegenüberliegenden Wand bilden. Die Wand des Aneurysma besteht aus dicht liegenden kollagenen kernarmen Bindegewebsfasern, die streckenweise ausgedehnte, staubförmige Verkalkungen zeigen

und besonders in der Nähe der Gefäßabgänge dichte Lagen bilden, die sich gegen die Lichtung polsterförmig vorwölben. Die Wandschichten der zuführenden Arterien brechen am Übergang scharf ab, die Elastica int. splittert sich in mehrere Äste auf und ist bis auf längere Strecken in der Wand zu verfolgen. In den äußeren Lagen der Aneurysmawand lassen sich ebenfalls zahlreiche elastische Fasern nachweisen. In der Nähe des Abganges zeigt die Wand des Aneurysmas unregelmäßig begrenzte Nekrosen, dichte Lymphozyten- und Leukozyteninfiltrate und große Resorptionszellen mit hellem Protoplasma. Die Wandnekrosen gehen in eine frische Ruptur über, in deren Bereich die Außenseite der Wand frisch geronnenes Blut und frische Granulationen zeigt. In weiterer Umgebung finden sich ältere Granulationen. Andere Abschnitte zeigen kleine Blutungen und ebenfalls umschriebene Nekrosen innerhalb der Aneurysmawand mit lockeren Infiltraten aus Lymphozyten und Plasmazellen, in ihrem Bereich an der Außenseite zellreiche Granulationen.

Zusammenfassung. Eine 29 Jahre alte Patientin stirbt während einer geringen körperlichen Betätigung im 9. Schwangerschaftsmonat plötzlich an der Ruptur eines Hirnbasisaneurysmas. Die feingewebliche Untersuchung ergibt, daß es sich um eine Perforation infolge Nekrosen in der Aneurysmawand gehandelt hat. Ältere Granulationen in der Umgebung der Blutung beweisen, daß die Blutung nicht ein plötzliches Ereignis infolge eines Wandbruchs gewesen ist, sondern daß ihr Prodrome vorausgegangen sind, die die letzte Blutung ausgelöst haben. Nekrosen der Wand an anderen Stellen zeigen schwere Schädigungen ohne eine Ruptur an.

Beobachtung 6 (H. S., 55 J.): F. A.: o. B., F. A.: 1916 Lues, 6—8 Wochen mit Schmierkur behandelt. 1923 WaR positiv, danach zwei kombinierte Kuren, seitdem WaR negativ. Am 26. 5. 1950 auf der Arbeitsstelle plötzlich ohnmächtig geworden und gegen einen Schrank gesunken. Am 31. 5. in stark benommenem, nicht ansprechbarem Zustand Einlieferung auf einer neurologischen Abteilung. Es bestanden überaus heftige Kopfschmerzen. Befund: Erheblicher Meningismus, pos. Kerning, Papille rechts unscharf. WaR in Blut und Liquor negativ. Bei L. P. Nonne (+), Pandy (+), Puls 60—65/min., Therapie mit hochprozentiger Traubenzuckerlösung und Novalgin. Seit 17. 6. wesentliche Besserung des Befindens. 5 Tage später nach unerlaubtem Aufstehen plötzlich starke Verschlechterung mit Atem- und Kreislaufstörungen. Nach einer Woche Exitus in tiefer Bewußtlosigkeit. Klinisch wurde an eine Subarachnoidalblutung oder an eine Blutung aus einem Aneurysma oder einen Hirntumor gedacht.

Die Sektion (Sekt.-Nr. 384/50) ergab ein rupturiertes Aneurysma des Ramus comm. ant. von 6 mm Durchmesser mit einer 4/2/2 cm großen Blutungshöhle in der Fissura interhemisphaerica mit Einbruch in den rechten Seitenventrikel. Außerdem fanden sich eine mäßige Koronarsklerose, Stauungsleber, Prostatahypertrophie und Balkenblase.

Die histologische Untersuchung zeigt an einer Teilungsstelle des R. comm. ant. mit geringer bindegewebiger Intimaverdickung, vor allem am Aneurysmaabgang, die Öffnung eines Aneurysmasackes mit einer faserreichen bindegewebigen Wand, in die sich die Elastica int. eine kurze Strecke aufsplittert. Die Kuppe der Aneurysmawand ist praktisch völlig zerrissen und weitgehend nekrotisch. Sie liegt in einer schubweise organisierten Blutung, die in den älteren Außenbezirken deutliche Tendenz zur Faserbildung wie in einer Aneurysmawand zeigt. Die Wandabschnitte des Aneurysmas an den Grenzen der Perforation sind von Exsudatzellen infiltriert und zeigen verwaschene Strukturen.

Zusammenfassung. Ein 55 Jahre alter Mann erleidet auf der Arbeitsstelle einen Ohnmachtsanfall, der eine mehrere Tage dauernde Benommenheit hinterläßt, und stirbt einen Monat später, einige Tage nach unerlaubtem Verlassen des Bettes, an der Ruptur eines Hirnbasisaneurysmas.

Die histologische Untersuchung ergibt eine ausgedehnte schubweise organisierte Blutung in der Umgebung eines rupturierten Aneurysmasackes mit Wandnekrosen. Es hat sich also auch in diesem Fall um eine rezidivierende Blutung gehandelt.

Diese Vorkommnisse wurden aus unserer Beobachtungszeit herausgesucht, weil sie eine besonders eindrucksvolle Vorgeschichte bieten, die deutlich auf durch das Aneurysma ausgelöste rezidivierende Beschwerden hinweist und mit der histologischen Untersuchung sehr wohl in Einklang zu bringen ist. Sie demonstrieren außerdem, daß die Ruptur eines Hirnbasisaneurysmas häufig nicht ein einmaliges Ereignis infolge einer massiven Rhexisblutung darstellt, sondern daß ihr Erscheinungen vorausgehen, die sich im histologischen Bild als Nekrosen der Aneurysmawand und zell- oder faserreiche Granulationen in der Umgebung des Aneurysma darstellen. An derartigen Veränderungen der Aneurysmawand selbst und ihrer näheren Umgebung lassen sich oftmals Altersbestimmungen durchführen,

durch die bewiesen werden kann, daß sie nicht als Folge der tödlichen Blutung anzusehen, sondern vielmehr mit den geäußerten Beschwerden kürzere oder längere Zeit von dem Tode in Einklang zu bringen sind. Diese Veränderungen durch die histologische Untersuchung festzustellen, kann, wie eingangs erwähnt, vor allem in gutachtlicher und auch forensischer Hinsicht von Bedeutung sein, wenn es sich um die Entscheidung der Frage handelt, ob die Ruptur die Folge eines Traumas darstellt oder auf Grund krankhafter Leibesbeschaffenheit erfolgt ist. Nach den von uns beobachteten Fällen scheinen die Rupturen von Hirnbasisaneurysmen als Folge einer äußeren Gewalteinwirkung seltener zu sein als ihre traumatische Entstehung, die heute wohl allgemein anerkannt wird (Reuterwall, Krauland, Jungmichel u. a.).

	Fall Nr., Alter, Geschlecht	Anamnese	Prodromi	Infektion	Klinischer Befund	Anlaß der tödlichen Blutung	Sitz des Aneurysmas	Histologischer Befund
1	Sekt.-Nr. 75/49 31-j. ♀	4 Wochen	1mal Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit Kopfschmerzen	Kieferhöhleneiterung	Babinski, Gordon, Oppenheim re., Brandykardie, blut. Liquor. RR 120/70	Beginn der Menstruation	Art. cerebri media sin.	Bindegewebiger Aneurysmasack, Wandnekrosen, Granulationen
2	Sekt.-Nr. 157/50 33-j. ♀	wenige Tage	Bewußtlosigkeit wenige Tage vor Exitus	Chron. Nephritis, Typhus	Hohe Temperaturen, Coma. RR. 250/170	Entbindung	Ast der Art. cerebri media dextra	Wandnekrosen, frische Granulationen
3	Sekt.-Nr. 270/50 46-j. ♀	etwa 3 Jahre	Rezidivierende Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen	—	Stauungspapille m. Gefäßblutung li., BKS erhöht, RR 115/70 bis 150/120	Eintritt der Regel	Art. cerebri ant. dextra	Altes Aneurysma mit jungem Subaneurysma. Wandnekrosen, alte und frische Granulationen
4	Sekt.-Nr. 463/50 46-j. ♀	etwa 4 Jahre	Druck im Kopf, Benommenheit, rezidivierende Kopfschmerzen, Desorientiertheit	—	Somnolenz, syst. Geräusch über allen Ostien RR 210/90	Beginn der Regel	Ramus commun. anterior	Bindegewebiger Aneurysmasack, Subaneurysma, alte und junge Granulationen, Nekrosen
5	Sekt.-Nr. 306/50 30-j. ♀	—	3 Tage vor Exitus Kopfschmerzen	—	Plötzlicher Tod RR?	Geringe körperliche Anstrengung im 9. Grav.-monat	Art. cerebelli post sin.	Leuko- und Lymphozyteninfiltrate innerhalb von Nekrosen, Resorptionszellen
6	Sekt.-Nr. 384/50 55-j. ♂	22 Tage	Heftige Kopfschmerzen	Alte Lues	Meningismus, Kernig +, zunehmende Bewußtlosigkeit RR?	Unerlaubtes Aufstehen	Ramus commun. ant.	Wandnekrosen, Subaneurysma, alte Granulationen

Die Entscheidung der Frage nach der Ursache der Ruptur von Hirnbasisaneurysmen ist oftmals in gutachtlicher Hinsicht von der Frage nach ihrer traumatischen Entstehung nicht zu trennen. Als Beispiel möge ein Fall dienen, den Nordmann beobachtet hat. Es handelt sich dabei um einen 22 Jahre alten Mann, der nach einer erheblichen Stauchung beim Absprung vom Barren 3 Wochen lang wegen einer serösen Meningitis in klinischer Behandlung gewesen ist und zwei Jahre später an einer Hirnblutung aus einem geplatzten Aneurysma des linken vorderen Verbindungsastes zwischen Art. cerebri med. und ant. starb. In diesem Fall war ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Tod anzunehmen, während in forensischer Hinsicht die Frage nach der Aneurysmaentstehung dann eine untergeordnete Rolle spielt, wenn man bei der Sektion einen alten bindegewebigen Aneurysmasack findet, der schon aus zeitlichen Gründen nicht in ursächlichem Zusammenhang mit einem Trauma unmittelbar vor dem Tode gebracht werden kann. In einem solchen Fall muß das Augenmerk vor allem auf die Ursachen der Aneurysmaruptur gelenkt werden, worauf später noch eingegangen wird.

Welche Bedingungen müssen nun im einzelnen erfüllt sein, um eine tödliche Blutung aus einem Aneurysma hervorzurufen? Zur Entscheidung dieser Frage ist es zunächst wichtig,

eine möglichst eingehende Vorgeschichte zu erheben, die sich, wie auch einige unserer Fälle zeigen, auf einen längeren Zeitraum erstrecken kann. Plötzlich auftretende, heftige Kopfschmerzen, die von den Patienten meist sehr genau lokalisiert werden können und oftmals mit vorübergehenden Lähmungen, Erbrechen, Ohnmacht und Stauungspapille kombiniert sind und im Verlaufe von Fokalinfektionen, während einer körperlichen Anstrengung oder seelischer Erregung auftreten können und nach kürzerer oder längerer Zeit rezidivieren, lenken vor allem bei jüngeren Patienten den Verdacht auf die Möglichkeit eines Hirnbasisaneurysmas. So macht Miletti in einer klinischen Untersuchung den Vorschlag, die Hirnbasisaneurysmen ohne Rücksicht auf ihre Anatomie und Ätiologie nach den von ihnen ausgelösten klinischen Herdsymptomen zu bezeichnen, ein Vorschlag, der vor allem deshalb zu begrüßen ist, weil er von seiten des Klinikers die diagnostischen Möglichkeiten aufweist, während sich die bisherige Literatur fast ausschließlich auf die pathologische Anatomie der auf dem Sektionstisch diagnostizierten Aneurysmen beschränkt. Krayenbühl weist in einer Arbeit über neurochirurgische Diagnostik und Therapie der Hemiplegie darauf hin, daß ein Aneurysma sehr wohl durch die Arteriographie nachgewiesen werden kann, was vor allem in Fällen rezidivierender Blutungen wichtig wäre.

In der überwiegenden Mehrzahl von Hirnbasisaneurysmen findet man klinisch eine Hypertonie, der in der Genese der Aneurysmaentstehung neben vorhandenen Anomalien der Gefäßwand, z. B. Medialücken (Helmstedter, Forbus, Voncken) eine maßgebliche Rolle zugeschrieben wird. Forbus und auch Voncken fanden in etwa 65% der von ihnen wahllos untersuchten Fälle Medialücken und Wandschwächen, vor allem im Karotissystem, während man dagegen Hirnbasisaneurysmen nur in etwa 0,1—0,2% aller Sektionen findet. Westphal bemerkt analog den Untersuchungen von Forbus und Voncken in bezug auf die Apoplexien, daß im Gegensatz zu der großen Häufigkeit der Hypertonie die Zahl der Hypertoniker, die an einer Apoplexie sterben, nur gering ist. Aus diesem Mißverhältnis zwischen der Häufigkeit der Hypertonie und der Apoplexie einerseits und Hypertonie, Medialücken und Häufigkeit von Aneurysmen andererseits kann bezüglich der Ruptur von Hirnbasisaneurysmen gefolgert werden, daß nicht die anatomische Anomalie oder die Hypertonie allein zum Nachgeben der elastischen und kollagenen Fasern der Aneurysmawand führen, sondern noch andere Faktoren hinzukommen müssen, um einen Locus minoris resistentiae zu schaffen. Wie unsere Fälle zeigen, kommt es im allgemeinen auch bei einem Hypertonus nicht zu einer einfachen Sprengung der Aneurysmawand, sondern der Ruptur gehen Wandschädigungen voraus, die erst die Bedingungen für eine Ruptur schaffen, und die von Fall zu Fall auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden können. In vielen Fällen ist es daher falsch, die mechanische Sprengung der Aneurysmawand durch eine Änderung des Blutdrucks allein erklären zu wollen, da, wie unser Fall 1 beweist, Aneurysmarupturen bei normalem Blutdruck durchaus vorkommen und ebenfalls ausgeheilte Aneurysmen bei Sektionen gelegentlich als Zufallsbefund angetroffen werden können.

Jores weist in seinem Handbuchartikel darauf hin, daß es vor allem an kleinen Arterien zur völligen Ausheilung eines Aneurysma durch schalenförmige Thrombenbildung kommen kann, und daß man bei Aneurysmen selten eine glatte Wand, sondern sehr häufig Verdickungen, Verkalkungen und Thromben der Innenfläche findet. Als Ursache einer Ruptur sieht er vorwiegend ein örtlich mangelhaftes Wachstum des Aneurysmasackes an, ist aber der Ansicht, daß die Ursachen im einzelnen höchstens bei früher Ruptur der Arrosionsaneurysmen anzugeben sind. Berger macht die Blutungsursachen der Hirnbasisaneurysmen von Blutdruckkrisen und umschriebenen Wandschwächen (Elastizitätsverlust) abhängig und führt die häufige Ruptur von Aneurysmen der Art. cerebri media im Gegensatz zu solchen der Carotis int. darauf zurück, daß das Blut bei plötzlichen Druckerhöhungen nicht ausweichen kann, da sie hauptsächlich in wahre Endarterien verläuft. Nach den Untersuchungen von Pfeifer, der ein großartiges Anastomosennetz im Gehirn nachweisen konnte, kann es dagegen heute als gesichert angesehen werden, daß der Hirnstrombahn genügend Ausweichmöglichkeiten zur Verfügung stehen, um Blutdruckschwankungen auszugleichen, so daß die Erklärung nach der Häufigkeit der Aneurysmarupturen in einzelnen Gefäßabschnitten nicht allein in mechanischen Momenten gesucht

werden kann. Bei einem von Berger und einem weiteren von Epstein mitgeteilten Fall eines auf lokaler Hypoplasie mit völliger Funktionsuntüchtigkeit von Gefäßwandabschnitten und Aplasie einer Hirnarterie beruhenden, nicht rupturierten Aneurysma begründet er die fehlende Ruptur durch das Fehlen von primären Strukturschädigungen der Wand, was hauptsächlich bei langsam wachsenden Aneurysmen (im Gegensatz zur Lues und Arteriosklerose) der Fall sein soll. Er kommt bei seinen Untersuchungen zu dem Schluß, daß nicht nur körperliche Beanspruchung, sondern auch geistige Konzentration den Anlaß zu einer Ruptur bieten können und Zusammenhänge zwischen Entstehung und Ruptur eines Hirnbasisaneurysmas mit einer Hypertonie und dadurch bedingten übermäßigen Anforderungen an das Gefäßsystem augenfällig seien. Benda, Suter, Jakobi u. a. sehen in einer Hypertonie die Ursache einer Ruptur, und Voncken erwähnt, daß bei Aneurysmen, denen kompensatorische Hyperplasien fehlen, die Gefahr einer Ruptur in erhöhtem Maße besteht. Wenn von verschiedenen Autoren die Ursachen der Aneurysmarupturen also wohl erwähnt sind, so erscheint in allen Arbeiten die Erklärung des Perforationsmechanismus von Hirnbasisaneurysmen am Rande, und eine fehlende histologische Untersuchung wird von zahlreichen Autoren nicht als eine Versäumnis angesehen (z. B. Berger).

Wir haben in fast allen Fällen rupturierter Hirnbasisaneurysmen bei der Sektion einen leeren oder mit frisch geronnenem Blut gefüllten Aneurysmasack gefunden und bei der feingeweblichen Untersuchung immer wiederkehrende typische Wandveränderungen in Form von polsterförmigen Intimaverdickungen am Eingang in den Aneurysmasack und an der dem Eingang gegenüberliegenden Gefäßwand festgestellt. Aus der Anordnung dieser teils schalenförmigen, teils konzentrischen bindegewebigen Verdickungen ist zu ersehen, daß an diesen Abschnitten lokale Strömungshindernisse vorhanden gewesen sind, die als ein natürliches Wehr gegen Blutdruckwellen aufgefaßt werden können, das den Blutdruck bricht und ihm seine Gewalt nimmt. Außerdem kann, vor allem bei enger Öffnung eines Aneurysmasackes, der Blutstrom an dem Aneurysma vorbeifließen, bzw. den Aneurysmasack mit wesentlich geringerem Druck als die Hauptstrombahn ausfüllen, etwa dem toten Arm eines Flusses vergleichbar. Auf diese Weise ließe sich auch die Ausheilung von Aneurysmen erklären, deren Thromben bei unvermindert heftig strömendem Blut sonst ständig unterwühlt werden müßten. Es erscheint somit naheliegend, daß auch bei einem Hypertonus die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im Aneurysmasack stark herabgesetzt ist. Bei gleichem Druck wie in der Arterie dürfte es theoretisch schon bei der Entstehung eines Aneurysmas nicht zur Ausbildung einer bindegewebigen Wand kommen, da das junge Granulationsgewebe einer frischen Aneurysmawand dem Blutdruck nicht den Widerstand entgegensetzen kann wie die widerstandsfähige bindegewebige Wand eines alten Aneurysmasackes, die Manz als Gefäßkallus bezeichnet hat.

Wir haben in unseren Fällen beobachtet, daß es sich bei den rupturierten Aneurysmen gewöhnlich um lange bestehende, mit einer dicken bindegewebigen Wand aus straffen kollagenen Fasern und teilweise elastischen Fasern handelte, wie sie auch von Manz und Dimitrijeff in Aneurysmawänden beschrieben sind. Die zur tödlichen Blutung führende Perforationsöffnung war in den meisten Fällen so groß, daß sie schon mit dem unbewaffneten Auge sichtbar war, also gegen die Masse des anströmenden Blutes nicht verschlossen werden konnte. Die von uns durch die histologische Untersuchung festgestellten älteren Rupturen, die in zwei Fällen zur Bildung eines zweiten Aneurysmasackes auf dem alten geführt hatten, beweisen, daß die Größe des Einrisses eine maßgebliche Rolle bei der tödlichen Ruptur spielt.

In diesem Zusammenhang soll auf die Untersuchungen von Metz über die Festigkeit und Dehnbarkeit der basalen Hirngefäße verwiesen werden, der bei seinen physikalisch-morphologischen Untersuchungen festgestellt hat, daß bei Zerreißproben die Elastica interna und Media einreißen, während die Adventitia den Spannungen noch standhält, sie also die größte Festigkeit aufweist. Lampert und Müller brauchten bei Durchspülungsversuchen zwei Atmosphären Binnendruck, um ein Hirnbasisgefäß zum Zerreißen zu bringen, das entspricht einem Druck, wie er intra vitam niemals vorkommt. Metz weist darauf hin, daß die von ihm experimentell gefundenen Mechanismen der Arterienruptur

auch in vivo bei der Aneurysmenentstehung eine Rolle spielen können, allerdings unter der Voraussetzung, daß zu der Blutdrucksteigerung andere Faktoren hinzutreten, die die Möglichkeit zu Wandbrüchen schaffen. An derartigen Voraussetzungen erwähnt er die frühe Arteriosklerose (Binswanger), ein Trauma, das nach Kahlau zu lokalen Ernährungsstörungen und Nekrosen in der Arterienwand führen und einen Locus minoris resistentiae schaffen kann und schließlich angeborene Intimadefekte und Intimaeinrisse (Forbus, Reuterwall). Da die Aneurysmawand einen der Adventitia ähnlichen Aufbau zeigt, spielen bei einer Ruptur des Aneurysmas praktisch dieselben Bedingungen eine Rolle, die unter hohen Druckspannungen zur Gefäßwandruptur führen, d. h., die Hypertonie reicht auch bei Aneurysmen allein häufig nicht aus, um eine Ruptur hervorzurufen.

Nordmann hat durch seine experimentellen Untersuchungen erwiesen, daß die Hypertonie lokale Kreislaufstörungen und damit schwere Ernährungsstörungen der Gefäßwand bis zur Nekrose hervorrufen kann. Lange erzeugte im Tierversuch lokale Kreislaufstörungen der Arterienwand mit folgenden Wandnekrosen nach Durchschneiden der Vasa vasorum, der Gefäßnerven oder auch durch einfaches Aufhängen der Versuchstiere (Kaninchen). In der Form der von Ricker an der Strombahn des Kaninchenpankreas nachgewiesenen pathologischen Kreislaufstörungen über Ischämie, Peri- und Prästase bis zur Stase kann es im Verlaufe einer Hypertonie auch in der Aneurysmawand zu Ödemen, Leuko- und Erythrodiapedese mit nachfolgender Wandnekrose kommen. Nordmann konnte nach einer Thorotrastinjektion am menschlichen Gehirn eine Dauerstase bis zu 10 Stunden an Hand von Röntgenkontrollen beweisen und bei der Sektion durch den anatomischen Befund bestätigen. Während nach 10 Stunden Dauerstase eine weiße Erweichung feststellbar ist, bedarf es im Gebiet einer Hirnerweichung etwa 10—15 Stunden bis zur Angionekrose. Von den Angionekrosen im Rahmen einer weißen oder weißroten Hirnerweichung werden funktionelle Kreislaufstörungen durchströmter Gefäße unterschieden, bei der die durchströmten zuführenden Arterien nach 2—3 Tagen eine nekrotische Wand haben. Diese funktionellen Kreislaufstörungen, in deren Verlauf es zum plötzlichen oder schubweisen Bruch der nekrotischen Gefäßwand kommt, stellen die Grundlagen der Apoplexie dar und sind klinisch durch Prodromalerscheinungen zu erkennen. Analog dem Entstehungsmechanismus der apoplektischen Blutung spielen derartige lokale Kreislaufstörungen auch beim Zustandekommen von Aneurysmablutungen eine Rolle, wobei die schubweise Blutung, die aus dem histologischen Präparat sehr häufig noch abgelesen werden kann, für die oft schrittweise Zerstörung der Aneurysmawand spricht.

Wir haben in den beschriebenen Fällen und ebenfalls in weiteren, im Rahmen dieser Arbeit nicht erwähnten, deutliche Nekrosen, Leuko- und Lymphozyteninfiltrate in der Wand gesehen und besonders in den Fällen 3 und 4 umschriebene Wandblutungen. Diese Veränderungen, die teilweise schon Ansätze zur Organisation zeigten, sind sicherlich nicht auf die tödliche Blutung zu beziehen, da in fast allen Fällen das Intervall zwischen Blutung und Tod zu kurz gewesen ist. Außerdem fanden wir in mehreren Fällen zell- und faserreiches Granulationsgewebe an der Außenseite der Aneurysmen, das wir zur histologischen Erklärung der rezidivierenden Beschwerden der Patienten herangezogen haben. Die Aneurysmawand besteht histologisch aus einem wenig differenzierten Bindegewebe, das auf jede Kreislaufstörung, z. B. die einfache peristatische Hyperämie mit einem Wachstumsreiz antwortet. Das bedeutet für unsere Fälle, daß von dem Vorhandensein jüngeren oder älteren Granulationsgewebes auf kürzere oder längere Zeit zurückliegende Kreislaufstörungen innerhalb der Aneurysmawand mit nachfolgender Gewebsreaktion geschlossen werden kann. Die tödliche Blutung bedeutet demnach einen Reaktionsmißerfolg gegenüber einer ausgedehnten Wandschädigung und stellt nicht die Folge einer mechanischen Zerreißung der Wand dar. Nordmann beschreibt zwei derartige Fälle, bei denen ein Wandbruch eines Aneurysmas gefunden wurde, der nicht auf eine mechanische Zerreißung der Aneurysmawand, sondern bei einer bestehenden Hypertonie auf lokale Kreislauf- und damit Ernährungsstörungen der Wand zurückgeführt werden konnte. Die Rolle der bei einem Hirnbasisaneurysma häufig vorhandenen Hypertonie besteht also nicht in der rein mechanischen Sprengung der Aneurysmawand, sondern sie schafft, wie auch bei der Apoplexie, vielmehr die Grundlage der beschriebenen Kreislaufstörungen.

In diesem Zusammenhang weist Nordmann auch auf einen Fall mit plötzlicher Aneurysmablutung nach Impfung hin, und ebenfalls Klinge verfügt über mehrere derartige Fälle. Wir haben in den letzten Jahren zwei weitere plötzliche Todesfälle nach Impfungen gesehen, bei denen tödliche Blutungen von Hämangiomen des Gehirns ausgegangen waren. In diesen Fällen reicht ebenfalls eine mechanische Erklärung der Aneurysmaruptur nicht aus, sondern es sind vielmehr lokale Kreislaufstörungen, die als Ursache der plötzlichen Aneurysmaruptur einige Stunden im Anschluß an eine Impfung anzusehen sind.

Im Gefolge von lokalen Kreislaufstörungen treten Ernährungsstörungen der Gefäßwand auf, die als Folge einer Änderung der ernährenden Saftströmung der Gefäßwand angesehen werden. Die Literatur über die Saftströmung in der Gefäßwand ist groß und kann hier nicht im einzelnen diskutiert werden. Es sei nur erwähnt, daß es im Gefolge von Saftumlaufstörungen in der Gefäßwand zur Anhäufung von Stoffwechselschlacken und zu ihrer mangelhaften Remotion kommen kann (Milchsäure), die der Nekrose weiteren Vorschub leisten.

Eine weitere Ursache der Ruptur eines Aneurysmas kann natürlich eine durch eine Infektion bedingte Wandschädigung darstellen (Arrosions-, mykotisches Aneurysma), aber auch von einem entfernten Fokus, wie es in dem Fall 1 deutlich zum Ausdruck kommt, kann eine hämatogene Infektion zu einer Wandschädigung führen. Weiterhin kommen als Wandschädigung alle Veränderungen der Gefäßwand in Frage, die bei der Entstehung von Hirnbasisaneurysmen eine Rolle spielen, wobei lediglich das Trauma eine besondere Stellung einnimmt. Auf die traumatische Entstehung von Hirnbasisaneurysmen wurde kurz hingewiesen, ich habe jedoch in der reichen Literatur noch keinen Fall gefunden, in dem die Ruptur eines Hirnbasisaneurysmas auf ein direktes Trauma zurückgeführt werden kann. Solche Fälle sind sicherlich im Gegensatz zu der gutachtlichen Frage nach der traumatischen Entstehung sehr selten und gewöhnlich nur von forensischer Bedeutung. Einen derartigen Fall (Sekt.-Nr. 256/50) haben wir zu begutachten gehabt, und zwar handelte es sich um einen 40 Jahre alten Mann, der im Verlauf eines Streites mit seinem Bruder einen Stoß vor die Brust erhielt und sofort tot umfiel. Todesursache war eine Massenblutung in den rechten Parietallappen, ausgehend von einem geplatzten Aneurysma eines kleinen Arterienastes mit Wandnekrosen, Leukozyteninfiltraten und einer frischen Perforation. Durch den histologischen Nachweis der Wandschädigung als einer älteren Veränderung konnte der Stoß gegen die Brust als zufälliges Zusammentreffen mit dem Tod aus innerer Ursache erklärt werden. Es ist natürlich durchaus wahrscheinlich, daß während der seelischen Erregung im Verlauf des Streites Blutdruckschwankungen bestanden haben, wie sie auch in physiologischen Grenzen den Anstoß zur Ruptur einer nekrotischen Aneurysmenwand bilden können. Es ist uns hier zwar nicht möglich gewesen, die in den anderen Fällen beschriebenen Prodrome durch die nachträgliche Erhebung der Anamnese zu ermitteln, wir halten es aber nach dem Ergebnis der feingeweblichen Untersuchung für sehr wahrscheinlich, daß ein für den Patienten vielleicht unbemerktes Ereignis in der Vorgeschichte aufgetreten ist, das zu einer Schädigung der Aneurysmawand geführt hat (z. B. eine Impfschädigung oder Alkoholgenuß). Der histologische Befund kann also, wie in diesem Fall (bei fehlender Vorgeschichte), oftmals ausreichen, um eine traumatische Entstehung der Ruptur eines Hirnbasisaneurysmas auszuschließen und eine krankhafte Leibesbeschaffenheit als Ursache nachzuweisen. Gerade in gutachtlicher und forensischer Hinsicht ist es daher wichtig zu klären, ob ein Trauma die mechanische Sprengung eines unversehrten Aneurysmasackes bewirkt hat oder ob die histologische Untersuchung Wandveränderungen aufdeckt, deren Altersbestimmung und zeitliche Diskrepanz zum Trauma und Tod einen ursächlichen Zusammenhang unwahrscheinlich macht. Sehr häufig wird ein Trauma, und sei es auch nur geringfügig, eine lokale Kreislaufstörung im Gehirn hervorrufen können und sich indirekt am Orte einer mangelhaften Resistenz auswirken. Sein Zusammenhang mit einer Hirnbasisaneurysmaruptur wird daher nur von Fall zu Fall bei genauer Kenntnis der zeitlichen Zusammenhänge und des histologischen Befundes beurteilt werden können.

Abschließend möchte ich auf eine nicht veröffentlichte Arbeit von Rebling hinweisen, der während des letzten Krieges an Hand von zwei Fällen mit einer Isthmusstenose

der Aorta die Entstehung und Ruptur von Hirnbasisaneurysmen untersucht hat. Er kommt dabei zu dem Ergebnis, daß die Ruptur durch eine einfache Sprengung der Aneurysmawand infolge einer erhöhten Blutdruckwelle nach starker körperlicher Belastung, aber auch im Rahmen physiologischer Blutdruckschwankungen entstehen kann, wenn vorher die Aneurysmawand durch lokale Kreislaufstörungen nekrotisch geworden ist. Von dem einen seiner Fälle, der nach einer körperlichen Anstrengung starb, sind die histologischen Präparate nebst Unterlagen einem Bombenangriff zum Opfer gefallen, so daß nicht bekannt ist, ob in diesem Fall Schädigungen der Wand bestanden haben. Nach den Festigkeitsuntersuchungen von Metz halte ich die mechanische Ruptur eines alten bindegewebigen Aneurysmasackes, auch bei einer starken körperlichen Anstrengung für sehr unwahrscheinlich. Die Möglichkeit, daß aber auch einmal rein traumatisch Sprengungen eines Aneurysmasackes vorkommen können, halten wir unter bestimmten Voraussetzungen für möglich, wenn auch nur sehr selten.

Die Untersuchung über den Mechanismus der Ruptur bei Hirnbasisaneurysmen verfolgte den Zweck, an Hand histologischer Untersuchungen nachzuweisen, daß die klinische und histologische Diagnostik bei genauer Kenntnis der Vorgeschichte in der Lage sind, einen Beitrag zur Klärung der Entstehungsweise der Ruptur von Hirnbasisaneurysmen zu liefern. Wir kommen daher zu folgenden Ergebnissen:

1. Ein Hirnbasisaneurysma bricht gewöhnlich nicht in einem einzigen Akt, sondern nach tage- oder sogar wochenlangen Prodromalerscheinungen, wie sie auch bei einer Apoplexie häufig beobachtet werden (Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, Herderscheinungen). Dementsprechend ist die Rupturstelle der Schauplatz von Wandnekrosen, Exsudationen, Blutungen und Granulationen bis zur Ausbildung von kleinen Subaneurysmen. Aus dem anatomischen Befund ist im Einklang mit den klinischen Beschwerden mit großer Wahrscheinlichkeit auf lokale Kreislaufstörungen in der Gefäßwand zu schließen.

2. Das sehr häufige Zusammentreffen von Hypertonie und Aneurysmen darf also noch nicht als Beweis dafür angesehen werden, daß erhöhter Innendruck ein Aneurysma mechanisch sprengen kann, wohl aber leistet die Hypertonie im terminalen Stromgebiet dem Auftreten lokaler Kreislaufstörungen Vorschub. Dabei wird auf die Häufigkeit intrazerebraler Aneurysmen bei hypertonischer Massenblutung hingewiesen.

3. Die Vorgeschichten deuten neben Hypertonie auch auf Infektionen, insbesondere Fokalinfekte und hyperergische Zustände (seltene Fälle von Impfschäden) hin, durch die lokale Kreislaufstörungen begünstigt oder verursacht werden können.

4. Die tödliche letzte Blutung liegt entweder im Zuge der genannten Schädigungen oder wird durch ein besonderes Ereignis (Beginn der Regel, seelische Erregung) verursacht, also Momente, die wiederum lokale oder allgemeine Kreislaufstörungen durch Blutdruckkrisen, auch in physiologischen Grenzen, hervorrufen können. Eine schwer geschädigte Aneurysmawand kann auch durch eine Blutdruckwelle ohne Bestehen einer Hypertonie zum Zerreißen gebracht werden.

5. Forensisch und gutachtlich ergibt sich die Notwendigkeit, einer genauen histologischen Untersuchung (Serienschnitte), um die Bedeutung eines Traumas als Ursache einer tödlichen Blutung richtig ausschließen zu können. Ein solches Trauma trifft naturgemäß oft eine Stelle mangelhafter Leibesbeschaffenheit.

6. Solche Ergebnisse können nur erbracht werden, wenn die Blutung nicht wesentliche Teile des Aneurysmas zerreißt, fortspült oder vernichtet. Die Häufigkeit unserer Befunde ist verständlich, wenn man bedenkt, daß die Aneurysmaentstehung an sich bereits eine von der tödlichen Blutung zeitlich deutlich abgegrenzte Wandschädigung bedeutet.

Literatur.

1. **Anochina-Iwanowa, A.,** Z. exper. Med. **92,** H. 3/4, 334 (1933). — 2. **Beitzke, H.,** Verh.ber. Dtsch. Ges. f. Path., Breslau 1936. — 3. **Benda, C.,** Erg. Path. **8,** 196 (1902). — 4. **Berger, W.,** Virchows Arch. **245.** — 5. **Binswanger, O.,** Zbl. Path. **29,** Nr. 22, 60 (1918) u. Zbl. Path. **29,** 601 (1903). — 6. **D'Amator, L.,** Virchows Arch. **192,** 86 (1908). — 7. **Enders,** Münch. med. Wschr. Nr. 31, 1646 (1908). — 8. **Fabris,** Virchows Arch. **165** (1901), — 9. **Forbus, W. D.,** Zbl. Path. **44,** 243 (1928/29). — 10. Handb. d. spez. Path. Anat. u. Hist. 1924. — 11. **Jakobi, J.,** Med.

Klin. 1930, Nr. 20, 730. — 12. **Kaufmann,** Lehrb. d. spez. path. Anat. 1931. — 13. **Krauland, W.,** Schweiz. Z. f. Path. u. Bakter. H. 12, 113 (1949). (Ref. Ber. B. 4, H. 5/6, 318.) — 14. **T. v. Lehoczki,** Virchows Arch. **250,** H. 3, 522 (1924). — 15. **Maas, U.,** Beitr. path. Anat. **98,** 307 (1937). — 16. **Metz, U.,** Virchows Arch. **317,** 385 (1950). — 17. **Miletti, M.,** Ref. Ber. ü. allg. u. spez. Path. **5,** H. 6/7, 405. — 18. **Neander,** Arch. klin. Chir. **179,** 750 (1934). — 19. **Nordmann, M.,** Verh. Dtsch. path. Ges., Breslau 1936. — Dtsch. med. Wschr. **1933,** Nr. 20, 755. — 20. **Pollak, E.,** u. **Rezek, Ph.,** Virchows Arch. **265,** 683 (1927) u. **269,** 254 (1928). — 21. **Pozzi, L.,** Schweiz. med. Wschr. **1947,** H. 10, 121. — 22. **Reuterwall,** Zbl. Path. **34,** 243 (1923/24). — 23. **Rosenblath,** Virchows Arch. **259,** 261 (1926). — 24. **Saathoff,** Dtsch. Arch. klin. Med. **84,** 384 (1905). — 25. **Schley, W.,** Zbl. Path. **41,** 337 (1928). — 26. **Schmisch, W.,** Virchows Arch. **277,** 431 (1930). — 27. **Slany,** Virchows Arch. **301,** H. 1/2 (1938). — 28. **Sorge, B.,** Zbl. Neurochir. **3,** 64 (1939). (Ref. Zbl. Path. **73,** 209, 1939.) — 29. **Suter, W.,** Schweiz. med. Wschr. **1949,** 471. — 30. **Voncken, J.,** Frankf. Z. **42,** 481. — 31. **Wallesch, E.,** Virchows Arch. **251,** 107 (1924). — 32. **Westphal, K.,** Verh. Dtsch. path. Ges., Breslau 1936.

Zur Ätiologie der Choledochuszysten[1]).

(Aus der Pathologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Heidberg Hamburg-Langenhorn. Leiter: Prof. E. Laas.)

Von **Herbert Böttger,** Assistent.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Seitdem im Weltschrifttum an die 200 Fälle sogenannter idiopathischer Choledochuszysten beschrieben worden sind (Davis), ist das Wesentliche über formale Genese, klinische Tatsachen und chirurgisches Vorgehen gesagt. Weitere kasuistische Mitteilungen sind nur dann berechtigt, wenn sie entweder besondere klinische Einsichten oder neue Kenntnisse der ätiologischen Zusammenhänge vermitteln. Diese waren lange Zeit recht unklar und gaben zu den verschiedensten Hypothesen Anlaß (Budde, Ebner, Mayesima u. a.); mußten doch die Choledochuszysten solange als „idiopathisch" aufgefaßt werden, als keine weiteren Mißbildungen im gleichen Organismus auf keimplasmatische Störungen hinwiesen. Der Beweis einer „kongenitalen" Entstehung der Choledochuszysten ist durch zwei bisher bekanntgewordene Befunde erfolgt: Witzel beschrieb bei einem Neugeborenen neben einem Hemizephalus, einem situs inversus viscerum totalis und anderen Mißbildungen große Leberzysten und einen daumendicken, nach dem Duodenum zu blind endigenden Ductus choledochus. Heiliger berichtete in seiner Dissertation über die „kongenitale zystenartige Erweiterung des Ductus choledochus in Verbindung mit einer Hernia diaphragmatica". Die Choledochuszysten in den größeren Zusammenhang der „Fehlbildungen der extrahepatalen Gallengänge mit Störung der normalen Hohlraumbildung (zystische Ausweitung und Enge) sowie des normalen Gangverlaufes" gestellt zu haben, ist das Verdienst Feyrters; auch für ihn gilt seit der Mitteilung Heiligers die „angeborene Bildung" der Choledochuszysten als erwiesen.

Wenn nach Judd und Green unter 17381 Operationen an den Gallenwegen eine kongenitale Choledochuszyste gefunden wurde, so wird die Seltenheit der von Witzel und Heiliger beschriebenen beiden Fälle erst recht offenbar; deshalb scheint es berechtigt, über eine weitere hierhergehörige Beobachtung zu berichten.

Der am 17. 9. 1949 geborene Säugling H. W. wurde am 22. 10. 1949 wegen Erbrechens und eines seit 8 Tagen bestehenden Ikterus in das Kinderhospital Lüneburg (Chefarzt Dr. Brune) aufgenommen[2]). Über Stoffwechsel- und Erbleiden sowie Mißbildungen irgendwelcher Art war in der Familie nichts bekannt. Nach normaler Geburt

---

1) Dem Direktor des Bernhard-Nocht-Institutes für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg, Herrn Prof. G. E. Nauck, zum fünfzigjährigen Bestehen des Institutes am 26. September 1950 ergebenst gewidmet.

2) Den Herren Chefärzten Dr. Brune und Dr. Erichsen danke ich für Überlassung der schriftlichen klinischen Unterlagen zur Veröffentlichung.



war das Kind bei Brustnahrung zunächst gut gediehen. Der Verdacht einer septischen Erkrankung (Leukozytose, erhöhte Blutsenkung 51/55 mm, Temperaturen um 39°, dünnbreiige, wechselnd entfärbte Stühle, Bilirubinurie) bestätigte sich nicht; hingegen wurde bei einer wegen zunehmender Flankendämpfung vorgenommenen Bauchpunktion 650 ccm dickflüssiges, schmutziggrün gefärbtes Exsudat gewonnen (spezifisches Gewicht 1015, Rivalta positiv). Damit stand die Diagnose einer Mißbildung der Gallenwege fest; das Kind wurde zur weiteren Behandlung nach Hamburg verlegt (Kinderabteilung A.K. Heidberg, Chefarzt Dr. Erichson). Das bei der Aufnahme hochgradig dystrophische Kind (3700 g, Geburtsgewicht 4500 g) hatte weiterhin gehäufte Stühle, meist von gelbgrüner Farbe, dazwischen auch acholische. Der Bilirubinspiegel im Blut lag um 1,8 mg% bei normalen Leberfunktionsproben. Eine Besserung der Exsikkose erzielten Infusionen und Dauertropfeinläufe, eine befriedigende Gewichtszunahme blieb aber trotz Nahrungsaufbaus unter Streptomycinschutz aus. Gegen eine aufsteigende Infektion der Gallenwege oder eine Peritonitis nach Punktion erhielt das Kind fortlaufend Penicillin (insgesamt 1,3 Mill. O.E.). Bei dem hochgradig abgemagerten Kind traten beiderseits Leistenhernien auf, deren Taxis rechts leicht, links erst nach dreistündigem Versuch gelang. Als sich Anfang Dezember der Ikterus wieder verstärkte und die Bilirubinausscheidung zunahm, war operatives Vorgehen angezeigt. Nach Vorbereitung mit Synkavit, Kalzium und Bluttransfusion (Prothrombinzeit 55/sec) ergab die am 7. 12. 1949 vorgenommene Laparotomie (Prof. Diebold) folgenden Befund: Ein kleinapfelgroßer Tumor im rechten Mittelbauch entsprach dem erweiterten Ductus choledochus; vom distalen, nicht erweiterten Choledochusteil bestand eine ins Duodenum glatt sondierbare Verbindung. Nach Präparation der Zyste aus den Verwachsungen in der Umgebung wurde ein Teil der Wand abgetragen und der Rest mit dem Magen vereinigt (Choledochogastrostomie). Das Kind überwand den Operationsschock, die Darmtätigkeit setzte ein; jedoch trat nach 48 Stunden unstillbares galliges Erbrechen auf. Jede perorale Nahrungszufuhr war unmöglich, Luminal-, und Atropingaben waren wirkungslos. Am 9. 12. 1949 traten Stuhl- und Harnverhaltung ein, unter raschem Verfall starb das Kind am gleichen Tage. Bei der Sektion des extrem abgemagerten drei Monate alten Säuglings bestanden starke Verklebungen der Dünndarmschlingen neben stellenweise stärker geblähten Abschnitten und ausgedehnten mattgrauen schleierartigen Belägen auf der Darmserosa. Im rechten Oberbauch bestanden Netzverwachsungen; der Magen war teilweise operativ aus seiner Verbindung mit dem kleinen Netz gelöst, etwas nach ventral gekantet und nach rechts herübergezogen und anastomosierte an der Hinterwand mit dem verbliebenen Teil des erweiterten gemeinsamen Gallenganges. Leber, Gallenblase und Milz fanden sich in normaler Lage. Am Brustsitus fiel zunächst nichts Besonderes auf. Die Lungen waren gebläht und in den paravertebralen Abschnitten blutreicher; an den Halsorganen kein auffälliger Befund. Das kräftige, gut leichenfaustgroße Herz ließ eine deutliche Dilatation der rechten Kammer bei fraglicher Hypertrophie der Kammerwand erkennen; bei sonst regelrechtem Gefäßabgang, zarten Klappen und Kranzadern bestand ein sondendurchgängiger Ductus arteriosus Botalli, oberhalb dessen Mündung in die Aorta zeigte diese eine umschriebene trichterförmige Verengung ihres Lumens. An den übrigen großen Gefäßen ließen sich keine Lage-, Verlaufs- oder Wandveränderungen nachweisen. An der Magenhinterwand war die schon erwähnte Anastomose mit dem verbliebenen Teil der Choledochuszyste angelegt, die Magenschleimhaut in der Umgebung der Anastomosenöffnung war schmutziggrün verfärbt. An der großen blutreichen Leber fiel die tiefgrüne Färbung des Gewebes um die intrahepatischen Gallengänge auf. Von erweiterten distalen Hepatikusteilen gelangte man in einen dickwandigen, mit bröckligem, gelbgrünen, dünnflüssigen Inhalt gefüllten Hohlraum, der auch den distalen Zystikusteil einbezog. Der proximale Zystikus war regelrecht weit und führte in eine normal liegende, zartwandige, mit dicker dunkelgrüner Galle gefüllte Gallenblase. Der andere, 1,5 cm lange Choledochusabschnitt war bis ins Duodenum glatt sondierbar. An intrahepatischen Gallengängen waren keine umschriebenen Erweiterungen oder Zysten aufzufinden. Die Milz war groß und weich, an Pankreas und Nebennieren kein besonderer Befund. Rechte Niere und Ureter fehlten, das Trigonum vesicae war rechts nicht ausgebildet, eine Öffnung oder Ureterausstülpung war nicht angelegt. Die linke, stark hyperplastische Niere ($6 \times 3 \times 2{,}5$ cm,

35 g) lag an normaler Stelle. Am Genitale wurden keine Mißbildungen gefunden; die Hoden waren deszendiert. Die Schädelsektion wurde nicht ausgeführt.

Sektionsdiagnose:

Choledochuszyste. Aortenisthmusstenose mit offenem Ductus arteriosus Botalli. Rechtsseitige Nierenagenesie. Zustand nach Teilresektion einer Choledochuszyste mit Choledochogastrostomie. Fibrinöse Peritonitis.

Aus dem histologischen Befund ist die Beschaffenheit der Zystenwand erwähnenswert: Bei einer Stärke von 4—7 mm besteht sie bei angedeuteter Dreischichtung aus ungeordneten Zügen faserreichen Bindegewebes; elastische Fasern kommen nicht vor. Zwischen den Bindegewebszügen liegen größere Herde eines zellreichen, faserarmen Granulationsgewebes, in dem eosinophile Granulozyten ziemlich häufig sind. In den der Lichtung



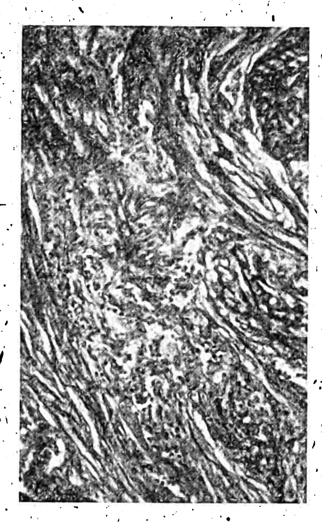




Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3.

Abb. 1—3. Ausschnitte aus der Wand der Choledochuszyste. 1 Grenze der äußeren retikulären Schicht mit Gallepigmentschollen. 2 Faserreiche Bindegewebszüge aus der Mitte mit gemischtzelliger Infiltration. 3 Innere retikuläre Schicht mit vielen Erythrozyten und fibrillärer Begrenzung; keine epitheliale Auskleidung. Leitz Apo. Vergr. 132fach. 1 Hämatoxylin-Eosin, 2 van Gieson, 3 Resorzin-Fuchsin, Kernechtrot.

abgekehrten Schichten finden sich Herde von Gallepigmentschollen, nicht selten lagern sich mehrkernige Riesenzellen vom Fremdkörpertyp daran an. Außerdem ist die äußere, mehr retikuläre Wandschicht der Zyste reich an kleinkalibrigen Gefäßen; auch einige Lymphknötchen sind nachweisbar. Nach der Lichtung zu folgt die breite faserreiche Bindegewebsschicht mit einzelnen Zügen glatter Muskulatur, während nach innen eine wieder lockere retikuläre Zone die Begrenzung der Zystenwand bildet. An keiner Stelle sind Zellen einer zusammenhängenden epithelialen Auskleidung aufzufinden. Die inneren Bindegewebslamellen sind häufig von durchtretenden Massen roter Blutkörperchen unterbrochen. Die geringen Reste auf dem Schnitt getroffenen Zysteninhalts bestehen aus Detritus, Gallepigmentschollen, Erythrozyten, aber auch kleinen abgestoßenen Bindegewebsverbänden. Bakterien können innerhalb der Wandschichten im Schnitt nicht nachgewiesen werden.

An der kompensatorisch vergrößerten Niere lassen sich keine krankhaften Veränderungen nachweisen.

Aus der Zusammenstellung der mit einer Choledochuszyste vorkommenden Mehrfachmißbildungen ist ersichtlich, daß keinesfalls syndromieartige Verbindungen auftreten. Unter den unzähligen Möglichkeiten keimplastischer Fehldifferenzierung durch eine uns

Choledochuszysten und Mehrfachmißbildungen. (Übersicht.)

	Leber, Gallenwege	Niere	Andere Organe
1. Witzel (1880): Reifes weibliches Neugeborenes, als II. Steißlage angesehen. Zystenleber als abs. Geburtshindernis. Bds. 6 gut entwickelte Finger und Zehen; li. warzenartige Andeutung eines 7. Fingers. Genu varum, pes varus.	Viele Leberzysten, teilweise innerhalb der Lappen kommunizierend. Strangartig solider Ductus cysticus. Ductus choledochus daumendick; in Verbindung mit Zyste im re. Leberlappen; nach dem Duodenum zu blind endigend. Andeutung einer Duodenalpapille. Am Ileum 1,5 cm langes Divertikel.	Bds. mannsfaustgroß, Parenchym von vielen kleinen bis erbsgroßen Zysten durchsetzt. Ureter, Blase Urethra o. B.	Hemizephalus, Kalottenknochen fehlen größtenteils, Hernia cerebelli. Aplasie der Bulbi. Spaltung des harten und weichen Gaumens. Große Zunge mit papillären Auswüchsen an der Spitze. Situs inversus viscerum totalis, situs inversus der Brusthöhle. Nabelschnurbruch. Medianer Verschluß der Vulva. Ovarien nicht nachweisbar. Uterus unicornis sinister, einseitig ausgebildete Tube. Strangartige Scheide.
2. Heiliger (1910): Weibliche Frühgeburt. 40,5 cm lang, 1890 g schwer. Universelles Ödem.	Choledochuszyste setzt sich unmittelbar in den Leberhilus fort, rechte Wand geht in den Ductus cysticus über. Normale Lage der Gallenblase.	Rechte Niere und ableitende Harnwege normal; linker Ureter endet spitz ca. 0,8 mm unterhalb des li. unteren Nierenpoles. Strangartige Verbindung zum Nierenbekken. Linke Niere hypoplastisch, größte Länge 20 mm (re. 32 mm). Zwischen kompakter Substanz liegen Zystchen von 1—2 mm Durchmesser in ziemlich großer Anzahl.	Defekt der li. Zwerchfellhälfte. Hypoplastische li. Lunge (18 mm lang). In der li. Pleurahöhle liegen li. Leberlappen (fast abgetrennt), Magen, oberes Duodenum, Milz, Pankreasschwanz, Dünndarm.
3. Böttger (1950): 3 Monate alter Säugling männlichen Geschlechts. Nach mehreren Schüben eines Stauungsikterus mit Zeichen der Gallenwegsinfektion Exitus nach Laparotomie und Anlegung einer Choledochogastrostomie.	Choledochuszyste mit Einbeziehung distaler Hepatikusteile und des Ductus cysticus in seinem peripheren Abschnitt. Normal liegende Gallenblase.	Rechtsseitige Nieren- und Ureteragenesie. Trigonum vesicae nur links ausgebildet.	Oberes Aortenisthmusstenose mit offenem Ductus arteriosus Botalli.

völlig unbekannte Ursache läßt sich bei den beschriebenen drei Fällen keine systematische Zusammenordnung ersehen. Wir müssen annehmen, daß in der 3.—4. Embryonalwoche jene Fehlentwicklungen ihren Anfang nehmen und erst durch die verschiedensten Sekundärstörungen im postfötalen Leben (verschiedengradige Choledochusstenose durch unterschiedlichen Gangverlauf, Infektion der Gallenwege usw.) Krankheitserscheinungen auslösen. Gerade für die chirurgische Behandlung sollten die verschiedenen Möglichkeiten der Gallenwegsanomalien, wie sie Feyrter zusammengestellt hat, immer in Erwägung gezogen werden. Die Durchsicht der erwähnten Mitteilungen über die Choledochuszysten hat aber noch ein bisher nicht beachtetes Ergebnis gebracht, das die anscheinend so zufällig zu-

sammentretenden Mißbildungskombinationen in einem anderen Lichte erscheinen lassen. Heiliger schreibt in seinem Protokoll: „Rechter Ureter, Nebenniere, Niere normal. Linker Ureter endet spitz, etwa 0,8 mm unterhalb des linken unteren Nierenpoles; er steht mit dem Nierenbecken durch einen dünnen bindegewebigen Strang in Verbindung. Die linke Niere ist hypoplastisch; größte Länge 20 mm (re. 32 mm). Form, Hilus normal, Oberfläche unregelmäßig feinhöckrig, zwischen kompakter Substanz liegen Zystchen von 1—2 mm Durchmesser in ziemlich großer Anzahl und ziemlich gleichmäßig verteilt." Das von Witzel beschriebene Neugeborene wies neben großen Leberzysten bei einer Choledochuszyste beidseitige Zystennieren auf. Und schließlich wird der Befund Schloessmanns bedeutungsvoll, wenn er schreibt: „Lumbalwärts erstreckt sich der Hohlraum (= Choledochuszyste. Verf.) — wie man nach Lüftung der Leber gut erkennen kann — bis zur rechten Niere, von der er aber ohne Schwierigkeit abzutrennen ist. Der rechte Ureter ist stark erweitert, ebenso die Vena renalis dextra."

Diese kurzen Auszüge beweisen, daß in keinem der drei Fälle von Mehrfachmißbildungen, bei einer Choledochuszyste typische Nierenentwicklungsstörungen (Agenesie, Zystennierend Hypoplasie mit multiplen Nierenzysten und Ureteratresie) vermißt werden. Damit sinaber neue Gesichtspunkte in den Beziehungen dysontogenetisch veränderter Organe sichtbar, wie sie bisher bei der kongenitalen Choledochuszyste noch nicht genügend hervorgehoben wurden. Sollte es sich im Falle Schloessmann wirklich um eine kongenitale Ureterdilatation gehandelt haben (ein Hydroureter durch Kompression seitens der Choledochuszyste ist nach seiner Beschreibung und nach Vorstellung der topographischen Verhältnisse nicht wahrscheinlich), so erhielte die Hypothese, welche der Entstehung der Choledochuszysten ähnliche auslösende Faktoren zugrundelegt wie dem Megakolon, eine neue Stütze. Weiß fand in sechs Fällen eines Megaduodenums nicht nur gleichzeitig Duodenaldivertikel, Megajejunum und -kolon, sondern auch eine rechtsseitige Nieren- und Ureterenverdoppelung! Auf Grund dieser Tatsachen lassen sich nicht nur gemeinsame Ursachen für die Entstehung der kongenitalen Choledochusdilatation und -atresie, wie sie Feyrter betont hat, sondern überhaupt für alle „kongenitalen Organdilatationen" vermuten. Ob man diese in einer Störung der autonomen Innervation oder in bestimmten morphologischen Gegebenheiten sieht, mag dahingestellt sein; das Eingehen auf solche hypothetische Fragen gehört nicht mehr in den Rahmen dieser Mitteilung. Aus ihr sollte nur folgendes ersichtlich werden: Die Beschreibung von Mehrfachmißbildungen bei einer kongenitalen Choledochuszyste gewährt im Vergleich mit vorangegangenen Beobachtungen neue Einblicke in die Beziehungen zwischen den Mißbildungen einzelner Organe. Die Bedeutung kongenitaler Störungen für die Pathogenese bedrohlicher Erkrankungen, wie sie beim Megaintestinum, bei der Choledochuszyste, dem Megalureter, dem atypischen Ureterabgang und beim Blasendivertikel in weitgehender klinischer und pathologisch-anatomischer Ähnlichkeit vorliegen, wird einmal mehr unterstrichen.

Aus der angestellten Betrachtung ergibt sich eine Reihe von Gesichtspunkten, nämlich 1. Die Ätiologie der sogenannten idiopathischen Choledochuszyste ist nach den Mitteilungen Witzels und Heiligers bekannt: Es handelt sich um eine kongenitale Anomalie des Ductus choledochus, die sekundär durch Form- und Funktionsstörungen im postfötalen Leben zu einem typischen Krankheitsbild führen kann.

2. Die Beobachtung einer kongenitalen Choledochuszyste mit Aortenisthmusstenose bei offenem Ductus arteriosus Botalli und einseitiger Nierenagenesie eines 3 Monate alten Kindes wurde in den Einzelheiten beschrieben. Die daraufhin erfolgte Durchsicht älterer Arbeiten ergab in einigen Fällen Anhaltspunkte für bisher wenig beachtete, bei Choledochuszysten gleichzeitig bestehende Nieren- und Uretermißbildungen; durch diese Befunde konnte die Vorstellung von der dysontogenetischen Entstehung der Choledochuszysten unter neuen Gesichtspunkten bestätigt werden.

Unter Auswertung bisheriger Hypothesen war im Vergleich mit einigen ähnlichen Krankheitsbildern die Bedeutung der kongenitalen Mißbildung als Grundlage eines „schicksalhaften Leidens" herauszuheben.

Literatur.

Anders, in: Schwalbe-Gruber, Morph. d. Mißbildg III, 3, K. 4, 380 (1928). — **Aschoff, L.,** Arch. klin. Chir. **126,** 233 (1923). — **Budde, M.,** Dtsch. Z. Chir. **185,** 339 (1924). — Ders., Virchows Arch. **252,** 442 (1924). — Ders., Münch. med. Wschr. **1925,** Nr. 32, 1331. — **Bohle, H.,** Dtsch. med. Wschr. **1922,** Nr. 48, 1381. — **Davis, Ch. E.,** Ann. Surg. **128,** 240 (1948). Ref. in Berichte Path. IV, 1/2 (1949). — **Ebner, A.,** Beitr. klin. Chir. **64,** 472 (1909). — **Fell, H.,** Chirurg. **20,** Nr. 7, 365 (1949). — ***Feyrter, F.,** Virchows Arch. **271,** 20 (1929). — ***Giezendanner, E.,** Frankf. Z. Path. **38,** 150 (1929). — **Gruber, G. B.,** in: Schwalbe-Gruber, Morph. d. Mißbildgn III, 3, K. 3, 264 (1928). — ***Hanser, R.,** in: Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. V/2, 765 (1929). — **Heiliger, J.,** Über die kongenitale zystenartige Erweiterung des Ductus choledochus. Inaug.-Diss. Gießen 1910. — **Hermann, H.,** Med. Klin. **43,** Nr. 7/8, 235. (1948). — Ders., Med. Klin. **44,** Nr. 3, 85 (1949). — **Iselin, H.,** Arch. klin. Chir. **154,** 304 (1927). — **Kohlschütter, E.,** Med. Klin. **44,** Nr. 3, 84 (1949). — ***Maingot, R.,** Abdominal Operations 572 (1948). — **Mönckenberg, I. G.,** in: Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. II, 165 (1924). — **Neugebauer, F.,** Bruns' Beitr. **131,** 448 (1924). — **Pamperl, R.,** Med. Klin. **43,** 1608 (1925). — **Riopelle, J. L.,** Arch. of Path. **48,** 55 (1949). Ref. in Berichte Path. IV, Nr. 1/3, 113 (1950). — **Schettler, G.,** Zbl. Path. **84,** Nr. 8, 322 (1948). — **Schloessmann,** Dtsch. Z. Chir. **109,** 165 (1911). — **Weiß, W.,** Dtsch. Z. Chir. **251,** 317 (1938). — **Witzel, O.,** Zbl. Gynäk. **1880.** — **Zipf, K.,** Arch. klin. Chir. **122,** 615 (1923).

In den mit Stern (*) bezeichneten Arbeiten sind umfassende ältere Literaturzusammenstellungen oder neuestes Schrifttum enthalten.

Sarkoptesräude, pathologisch und epidemiologisch betrachtet.

Von Dr. **Hans Walter Schmidt.**

Die von mir in den Jahren 1936—1941 beobachtete und in der Literatur vielfach erwähnte Räudeepidemie bei Rotfüchsen in freier Wildbahn, vereinzelt auch bei Dachsen, ist auch heute noch nicht erloschen, so daß in besonders heimgesuchten Revieren die Degeneration der Rotfüchse zwangsläufig fortschreitet, die ich im Verlaufe der letzten 15 Jahre vornehmlich an der Größe der Tiere festgestellt habe. Ohne Zweifel ist der Witterungscharakter ein sehr beachtlicher ursächlicher Faktor zur Verbreitung der Seuche bzw. zur Entwicklung des Erregers; die kühlere, regnerische Zeit fördert unbedingt das epidemische Auftreten der Seuche. Es ist ja biologische Tatsache, daß außerhalb des wärmenden Tierkörpers — also zum Beispiel im Fuchsbau — die Milben als Parasiten ohne Eigenwärme, je höher die Temperatur ist, in kürzerer oder längerer Zeit — 10 bis 30 Tage — absterben. Zweitens muß auch der Grad der Bereitschaft bei den wildlebenden Rotfüchsen mit in Berechnung gezogen werden. Die durch die stets weiter vorrückende Kultur geschaffenen Möglichkeiten leichterer Nahrungswerbung — Kleintier-, besonders Geflügelzucht — haben den Fuchs zu stärkerer Anpassung an bequemere Lebensverhältnisse verlockt, so daß durch Abnahme der wildmäßigen, mehr kämpferischen Lebensweise die Konstitution der einzelnen Tiere schwächer geworden ist und daher empfänglicher Krankheitserregern gegenüber. Es ist daher verständlich, daß natürlicherweise dem epidemischen Auftreten der Fuchsräude die Tore immer weiter aufgetan werden.

Um kurz die Ätiologie zu streifen, so stellt sich uns der Erreger der Fuchsräude, der auch bei Dachsen zu finden ist, als blasse, 0,3 mm lange, 0,25 mm breite, gewölbte Scheibe mit dorsalen, den ektoparasitären Charakter betonenden, zu dornigen Fortsätzen umgebildeten Haaren und vier Beinpaaren, deren zwei vordere mit röhrenförmigen Saugnäpfen ausgerüstet sind, dar. Die Mundwerkzeuge — gezähnte Mandibeln, Oberlippe, Maxillen — sind kräftig ausgebildet. Nach der Befruchtung bohrt sich das Weibchen — die Männchen sind keine Krankheitserreger — einen 1—2 cm langen Gang in das Stratum corneum der Haut bis zur Rete; er biegt zuletzt etwas nach oben ab und bleibt hier blind geschlossen. Die darin verharrende Milbe füllt den Gang mit schwarzkörnigem Kot und ein

bis drei Dutzend Eiern an. Aus ihnen entwickeln sich die sechsbeinigen Larven; sie bilden sich nach der ersten Häutung zu achtbeinigen Nymphen um, die keinen Geschlechtsapparat besitzen. Nach der zweiten Häutung entsteht das Imago, die geschlechtlich aktive Milbe. Daß Kriechbewegungen und Arbeitsleistung der Milben nur in der Nacht stattfinden, beruht wohl ursächlich auf Wärmewirkungen und Lichteffekten.

In hochgradigem Maß tritt die Räude in freier Wildbahn beim Rotfuchs und in zweiter Linie auch beim Dachs auf, im Kulturkreis bei Hunden und auch beim Menschen. Es kommt nur grundlegend darauf an, ob die Übertragung des Erregers von Füchsen auf Hunde und Menschen möglich ist. Der parasitäre Charakter der Spezies Sarcoptes scabiei (nach Faucci Uho 1931) wurde bereits 1687 durch den Arzt Giovan Cosimo Bonomo und den Apotheker Diacinto Cestoni erkannt und dargelegt. Weiterhin stellte man eine Reihe charakteristischer Unterarten der Spezies Sarcoptes scabiei Latr. fest. Man kann wohl den Satz aufstellen, daß die meisten, Dermatosen verursachenden Nebenvariationen Art- oder wenigstens Gattungseigenheiten im Parasitismus aufweisen. S. Kotlán ist der Meinung, daß ebenso wie Notoedrus, Soroptes, Chorioptes und Cnemidocoptes auch Sarcoptes Artspezifizität aufweist, also auch die Variation beim Rotfuchs Sarcoptes scabiei var. canis. Untersuchungen im zoologischen Universitätsinstitut zu Erlangen ergaben auch bei einem erlegten Dachsrüden an der Schwanzwurzel augenscheinlich Sarcoptes scabiei var. canis, wofür ich auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Stammer meinen Dank für seine liebenswürdige Mitarbeit ausspreche. Hieraus kann man bereits schließen, daß diese Variation von Sarcoptes scabiei Latr. von Caniden auf Feliden aktiv übertragen werden kann, ein Umstand, der eine Erweiterung der Möglichkeiten epidemischen Auftretens der Seuche dartut.

Im Jahre 1938 wurde von einem Forstmann im Staatswald östlich von Erlangen ein räudiger Fuchs erlegt und von dessen Teckel abgeschüttelt. Nach 24 Stunden konnte der Beginn der Räude beim Hund durch heftigen Juckreiz manifestiert werden. Die Untersuchung ergab als Erreger Sarcoptes scabiei, ohne Zweifel vom Fuchs übertragen — vom Caniden wieder auf einen Caniden. Auch C. Claus betont bereits die Lockerung der Artspezifität dieser Variation; er sagt, daß Sarcoptes scabiei Latr. vom Haustier auf den Menschen übertragbar sei, „wenn auch nur auf kurze Zeit" (siehe weiter unten den Selbstinfektionsversuch!). Wenn man als Analogon die Variatio bovis heranziehen darf, so erklärt sie S. Kotlán (s. oben!) für artspezifisch. Dennoch bringt Riecke in seinem Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1918, S. 115, Figur 28 ein Exemplar dieser Variation, die einem Landmädchen aus der Leistengegend entnommen wurde.

Da epidemiologisch die Bedeutung der Feststellung der Artspezifizität der Variatio canis eine erhebliche ist, so stellte ich einen Selbstinfektionsfall auf, um nachzuprüfen, ob tatsächlich, wie Schoop zum Ausdruck bringt, „mit einigen Tagen starken Juckreizes bei peinlicher Sauberkeit die Milben verschwunden sind und daß von einer Räude bzw. Krätze des Menschen nicht die Rede sein könne".

Es ist klar, daß Räudeinfektion durch Variatio canis beim Menschen, der mit dem Wild der freien Bahn besonders in Berührung tritt, zu befürchten ist. Hier kommen Jäger, Forstleute, Waldarbeiter, auch Bauern und Kleintierhalter, die gemäß den Vergünstigungen des Jagdgesetzes Füchse in ihrem befriedeten Bezirk (in der Häuslichkeit) in Fallen fangen dürfen, in Betracht. Diese Menschen müssen sehr vorsichtig zu Werke gehen, zuvor genau nachprüfen, ob der erbeutete Fuchs räudefrei ist oder nicht. Negativenfalles darf das Tier keinesfalls berührt werden, da eine Übertragung sehr leicht geschehen kann. So berührte ich einen im Eisen gefangenen, stark räudigen Fuchs nur kurze Zeit leicht an einer räudefreien Stelle. Nach 24stündiger Inkubationszeit war sich verstärkender Juckreiz festzustellen, selbstredend vor allem in der Nacht. Zuerst trat er nicht an der gewöhnlich in erster Linie in Betracht kommenden Prädilektionsstelle der Interdigitalfalten auf, sondern in der Achselhöhle, und zwar in der rechten — der Fuchs wurde mit der rechten Hand berührt, ferner später sukzessiv an den Armen und zwischen den Beinen, dann um den Gürtel, zuletzt an Brust und Rippen; auf den der Witterung ausgesetzten und daher sehr abgehärteten Hautstellen des Gesichtes und der Hände waren keinerlei Symptome fühl- oder sichtbar, während sonst das Auftreten zahlenmäßig sich steigernder

rötlicher Flecke an den übrigen Körperteilen zu beobachten war. Der klinische Befund ergab Rötung der Haut, subkutane Vesikelbildung, sekundäre Effloreszenzen in mäßiger Stärke, nämlich Exkoriationen, Blutkrüstchen, Epidermisfetzen, vereinzelt impediginöse Pusteln, zuweilen schwachen ekzematösen Charakters, jedoch nirgends mit furunulösem Einschlag. Diagnostisch zeigten sich vornehmlich an den Prädilektionsstellen als wichtigste Kriterien des Vorhandenseins von Milben: Milbengänge, Vesikulation, reaktionäre Keratinisation.

Nach 10 Tagen fortgeschrittener Erkrankung setzte die Therapie ein. Durch stationäre Behandlung wäre der Fall aller Wahrscheinlichkeit nach in kürzester Zeit zur Heilung gebracht worden sein. Doch da in den meisten Fällen der Patient seinem Beruf nachkommen möchte, erprobte ich die Dauer einer ambulanten Behandlung. Nach einem reinigenden Bad wurde wiederholt Wilkinsonsche Salbe appliziert mit nachfolgender Einhüllung des gesamten Körpers in wollene Unterwäsche. Der Juckreiz klang ganz allmählich ab; eine Abnahme der Hautrötung trat ein. Durch Verhütung von Kratzen war Rückgang der sekundären Effloreszenzen zu manifestieren. Nach 10 Tagen war der Patient milbenfrei; nur ein leichter Juckreiz, wohl ausgesprochener Pruritus nervosus, war zu beobachten. Durch Dr. Mammers kühlende Salbe wurde auch er in 2 Tagen zum Abklingen gebracht. Den Abschluß bildete ein gründlich reinigendes Bad. Die Dauer der Krankheit betrug 22 Tage, aufsteigender Ast 10 Tage, absteigender 12 Tage.

Epidemiologisch ist daher festzustellen, daß Sarcoptes scabiei var. canis auf Haustiere und Menschen übertragen werden kann, daß aber die Quelle, der eigentliche Seuchenherd, bei dem Rotfuchsbestand der freien Wildbahn zu finden ist, auch hier epidemiologisch durchaus gefördert. Hieraus entnehmen wir beachtliche Anhaltspunkte zu einer praktisch durchgreifenden Prophylaxe, um Epidemien zu verhüten oder doch wenigstens erheblich einzuschränken. Territorial kommt hier das offene Jagdrevier in Frage, um das Übel sozusagen bei der Wurzel zu fassen. Sobald das Auftreten der Räude bei Füchsen in einem Revier erkannt wird, ist ein Gebiet bis zu 5 qkm — mit dem verseuchten Revier als Mittelpunkt — durch Fallenfang und Abschuß von Füchsen gänzlich zu säubern. Gift anzuwenden, halte ich für unbiologisch, also auch unwirtschaftlich und durchaus auch nicht für erforderlich. Eine von anderer Seite her empfohlene Desinfektion der Fuchsbaue zum Zweck der Abtötung der Milben dürfte schwer durchführbar sein und wirtschaftlich finanziell zu sehr belasten. Vielmehr dürfte ein Verwittern, z. B. durch Rohkresol der Baueingänge — aller Röhren! — zuwandernde, gesunde Füchse abhalten, alte infizierte Baue anzunehmen; sie werden vielmehr in neuangelegten, also reinen Bauen der Fortpflanzung obliegen. Ferner ist es generell zu vermeiden, beim Abschießen der Füchse Jagdhunde mit den räudigen Tieren in Berührung zu bringen. Streunende Haushunde sind unbedingt an die Kette zu legen oder in Gewahrsam zu halten, da sie gefährliche Überträger der Räude darstellen. Der Mensch selbst muß sich davor hüten, einen räudigen Fuchs, überhaupt ein räudiges Tier, anzutasten. Der Jäger darf erlegte kranke Tiere nur mit Eisenzangen anfassen, um sie dann einen Meter tief zu vergraben. Bei jedem zutage getretenem Räudefall an Tier und Mensch muß sofort Therapie zu möglichst rascher Remedur eingesetzt werden.

Es muß also betont werden, daß epidemisch auftretende Räude unter den Rotfüchsen des freien Revieres seit 1936 fast ununterbrochen zu beobachten ist, die — wohl begünstigt vom feuchten Witterungscharakter — heute noch nicht als erloschen angesehen werden darf. Eine epidemieartige Verbreitung der Räude wird gefördert durch den auf Grund der Degeneration der Füchse eingetretenen und sich steigernden Konstitutionsrückgang und durch die daraus folgende höhere Anfälligkeit. Das Übergreifen der Seuche auf Haustiere und den Menschen ist dadurch gegeben, daß der Erreger der Rotfuchsräude Sarcoptes scabiei var. canis nicht artspezifisch ist, sondern auf Haustiere und Menschen übertragbar. Deswegen ist nicht nur die Therapie der Seuche von Wichtigkeit, sondern vor allem eine gewissenhafte Prophylaxe, durch die auf jeden Fall die Infektion von Haustieren und Menschen abgedämmt werden kann. Aber auch das Umsichgreifen der Seuche im offenen Revier kann dadurch eingeschränkt und erschwert werden.

Sitzungsberichte.

Deutsche Gesellschaft für Pathologie.
Bericht über die 35. Tagung in Hannover vom 11. bis 14. März 1951.

Auf Grund von Autoreferaten, erstattet
von Dr. Löblich, Hannover.

Der Vorsitzende, Herr **Gg. B. Gruber,** Göttingen, eröffnete die Tagung mit Darlegungen über die Notwendigkeit, für viel angewandte, vielleicht den Zwecken des täglichen Gebrauchs angemessene Ausdrücke die realen Unterlagen so zu erfassen, daß sie einer wissenschaftlichen Begriffsbildung zu dienen vermögen. Trotz aller Bemühung der Physiologen und Pathologen konnte man noch keine Theorie des Lebens und auch kein allumfassendes Grundprinzip der Medizin aufstellen. Dies ist auch Speransky nicht gelungen. Rud. Virchows Aussage, alles pathologische Geschehen habe im physiologischen sein Muster, bleibt bestehen. Die Mühe um klare Interpretation der im Feld veränderten Lebens angewandten Benennungen zwingt zu überlegtem Abgrenzen dessen, was als pathologisch und dessen, was als krank gelten soll. Kann man „Pathologie" als Lehre und Forschung bezeichnen, die alle körperlichen, geistigen und seelischen Erscheinungen erfaßt, welche sich gegenüber dem Durchschnitt des Befindens als verändert, abwegig, gestört erweisen, gleichgültig ob damit eine Behinderung des Lebensträgers verbunden ist oder nicht, so ist der Sprachgebrauch im Fall des Wortes „Krankheit" mehrdeutig. Die Wissenschaft hat es nicht vermocht, den „Nososbegriff" der Krankheit engeren Sinnes als eines responsiven, verhältnismäßig rasch verlaufenden reaktiven Geschehens im Anschluß an eine Schädigung unter Funktionsstörungen des befallenen Lebewesens, also jenen Prozeß an der Grenze der Anpassungsbreite des lebendigen Ganzen so zu erhöhen, daß ein anderer, viel weiter gefaßter Gebrauch des Wortes krank dadurch ausgeschlossen worden wäre. Neben der vorhin gekennzeichneten „Krankheit im engeren Sinn" bedient sich die Medizin auch des Wortes „Krankheit", „Morbus", „Disease" in einem weiteren Sinn, der offenbar nur eine Qualitätseinbuße des befallenen Lebewesens ausdrücken soll; diese Benennung „krank" scheint sich mit dem Wort „pathologisch" zu decken; sie bedürfte jeweils einer näheren Kennzeichnung, als es der Signaturgebrauch der Lehrbücher bzw. der ärztlichen Welt berücksichtigt, der z. B. von einem „Morbus Recklinghausen" in drei- bis viererlei verschiedener Bedeutsamkeit der speziellen pathologischen Anatomie spricht. An der Aufgabe der Klärung dieser Dinge und ihrer Voraussetzungen hat weiterhin auch die pathologische Anatomie großen Anteil, wobei unentwegt die Schau am Sektionstisch und die Betrachtung durch das Mikroskop Fußpunkt ihres Strebens und Helfens bleiben wird.

Herr **Nordmann,** Hannover, gibt einen Bericht über die Geschichte des Pathologischen Institutes der Hauptstadt Hannover, das nach den Bombenschäden des letzten Krieges in schönerer Form wieder erstanden ist. Die hannoversche Prosektur übernahm die Tradition eines Collegium Anatomico-Chirurgicum, dem eine gehörig ausgestattete Anstalt für Unterweisung in der Anatomie und im Operieren zugewiesen worden ist. Das war 1716. So kann die Prosektur als Stätte anatomischen Mühens in Hannover auf eine lange Vergangenheit zurückblicken. Ihre Tradition ist älter als diejenige der Göttinger Universität.

Referate.

I. Herr **Büngeler,** Kiel: Die Definition des Geschwulstbegriffes und die Abgrenzung der Hyperplasien gegenüber den Geschwülsten.

Der Geschwulstbegriff wird in Übereinstimmung mit den meisten Autoren als selbständige, in sich abgeschlossene Gewebswucherung mit dauerndem Wachstum definiert, welche sich dem normalen und regenerativen Bauplan des Organismus nicht einordnet. Das Wesentliche dieser Definition besteht in der vollständigen Autonomie der Gewebswucherung, welche weder von neurohormonalen Impulsen noch von allgemeinen oder lokalen Stoffwechselstörungen oder von regulativen Ordnungsprinzipien gesteuert oder ausgelöst wird. An einer Reihe von Beispielen wird gezeigt, daß nach dieser Definition neben den tumorförmigen Granulomen (großzellige tuberkulöse Hyperplasien, braune Knochengeschwülste, Xanthome usw.) auch die große Zahl der sogenannten gutartigen Geschwülste nicht mehr zu den Tumoren im engeren Sinne gerechnet werden kann. Das gilt besonders für die regulativ und kompensatorisch bedingten Gewebs-

proliferationen, die als Ausdruck einer Störung in der Synergie endokriner Drüsen in Erscheinung treten; dazu gehören u. a. die adenomatösen Hyperplasien der Schilddrüse, der Prostata, der Mamma, der Uterusschleimhaut und schließlich auch die sogenannten Epithelkörperchenadenome bei der Recklinghausenschen Ostitis fibrosa, für die ursächlich eine übergeordnete zentrale Stoffwechselstörung mit nachfolgender Entkalkung des Skelettsystems angenommen wird und in deren Verlauf es erst sekundär zu einer Anpassungshyperplasie der Epithelkörperchen kommt. Auch die sogenannten Adenome der Nebennierenrinde bei der Hypertonie, bei Hungerzuständen, bei adrenogenitalem und Cushing-Syndrom sind keine eigengesetzlich wachsenden echten Geschwülste, sondern Anpassungserscheinungen im Rahmen der verschiedenartigen Funktionen der Nebennierenrinde. Die Struma des Glomus caroticum wird als eine kompensatorische Anpassungshyperplasie beim Ausfall eines übergeordneten regulativen Zentrums erklärt. Schließlich wird auch die Geschwulstnatur der multiplen Myelome in Zweifel gestellt. Es ist durchaus noch unsicher, ob die begleitende Paraproteinämie Ausdruck einer Paraproteinbildung im Plasmozytom selbst ist oder ob die Erkrankung mit einer zentral ausgelösten und an die Leberfunktion gebundenen Dysproteinämie beginnt und erst sekundär zu reaktiven Plasmazellwucherungen führt. Aber auch für den Fall, daß die Globulinbildung in den Plasmazellen selbst bewiesen wird, kann diese nur als Ausdruck einer zentral regulierten Eiweißstoffwechselstörung (z. B. im Sinne einer vermehrten Antikörperbildung) gedeutet werden; das multiple Myelom erfüllt also nicht die Voraussetzung echter Eigengesetzlichkeit und stellt so lediglich eine Anpassungserscheinung an eine übergeordnete Stoffwechselstörung dar. Ähnlich wird auch die Gruppe der zylindromatös gebauten Gewächse aufgefaßt (Zylindrome, Speicheldrüsenmischtumoren, Karzinoide des Respirations- und Digestionstraktus und die Basaliome der Haut). Charakteristisch ist der ziemlich einheitliche Bau und das Fehlen von Metastasenbildung bei manchmal lokal destruierendem Wachstum, ferner ihre häufige Multiplizität, die durchaus gegen die Auffassung von der Bösartigkeit dieser manchmal karzinomähnlich gebauten Geschwülste spricht; ihre engen Beziehungen zu Nerven, das Nebeneinander von Wucherungen nervöser Elemente und Epithelzellen sowie das induktive Verhalten auf das Bindegewebe mit sekundären Proliferationen von Knorpel- und Schleimgewebe macht wahrscheinlich, daß es sich bei diesen Tumoren um lokale Riesenwuchserscheinungen bei primären neuralen Störungen handelt („neurogene Gewächse"), die also pathogenetisch ähnlich aufzufassen sind wie die von Feyrter beschriebenen lokalen Riesenwuchsformen im Magen-Darmkanal und die von Kloos beschriebenen lokalen Gewebshyperplasien beim Naevus. Die Abhängigkeit der geschwulstartigen Hyperplasien von übergeordneten Regulationen, von hormonalen und neuralen Einflüssen sowie von Stoffwechselstörungen zeigt also, daß es sich nicht um echte Geschwülste im Sinne der allgemein anerkannten Geschwulstdefinition handelt. Dieser Nachweis ist zwar noch nicht für alle gutartigen Gewebswucherungen geführt worden, er muß aber angestrebt werden. Echte Eigengesetzlichkeit liegt nur bei den bösartigen Geschwülsten vor, bei welchen biologisch als höchster Grad der Autonomie, die Metastasenbildung in Erscheinung tritt. Fraglich ist nur, ob wir für diese Eigengesetzlichkeit, also letztlich für die Malignität, absolut sichere biologische Kriterien besitzen. Primär multiples Auftreten (z. B. beim Myelom, bei den Zylindromen und Basaliomen sowie Neurofibromen) ist an sich schon Ausdruck eines gesteuerten und nicht selbständigen Wachstumsvorganges, spricht also ganz gegen echte Geschwulstnatur. Auch Polyploidie, Änderung der Kernplasmarelation, Kernpolymorphie, Vermehrung der Mitosen, Änderungen des Kohlehydrat- und Eiweißstoffwechsels sowie das örtlich infiltrative und destruierende Wachstum sind für die Malignität nicht absolut pathognomonisch, sie kommen auch sonst vor. Ein sicheres morphologisch faßbares Kriterium für die mutative Abartung einer Körperzelle zur Geschwulstzelle gibt es nicht, entscheidend für den Begriff der Malignität ist allein das biologische Verhalten einer Geschwulst und hier in erster Linie die Metastasenbildung, welche von der sogenannten Transplantation gutartiger Gewebe zu trennen ist. Bei dem fundamentalen Unterschied, der zwischen den gutartigen regulierten Gewebsproliferationen und den nicht regulierten autonomen krebsigen Wucherungen besteht, ist von vornherein unwahrscheinlich, daß zwischen ihnen „fließende Übergänge" bestehen. Jede Art von Gewebsproliferation kann zwar zur Krebsbildung führen, und zwar sowohl chronische Regenerationsvorgänge als auch gutartige geschwulstähnliche Hyperplasien, wie schließlich auch embryonale Gewebswucherungen, welchen allen die Zellvermehrung gemeinsam ist. Zur mutativen biologischen Abartung proliferierender Zellen zur autonomen Geschwulstzelle muß aber noch die entscheidende Wirkung cancerogener Substanzen kommen. Entsprechend der grundlegenden Definition des Geschwulstbegriffes wird in Übereinstimmung mit Siegmund u. a. der Standpunkt vertreten, daß eine scharfe Trennung zwischen den sogenannten gutartigen Gewächsen und den Krebsen notwendig ist entgegen der noch vielfach vertretenen Vorstellung fließender Übergänge. Wenn Rössle betont, daß das Virchowsche Prinzip der Zellularpathologie („Krankheit ist Zellenkrankheit") sich gerade bei der Lehre von den Geschwülsten bewährt hat, so wird das ausschließlich noch für die malignen Tumoren anerkannt. Es können aber die sogenannten gutartigen Geschwülste zellularpathologisch nicht erklärt werden und die Bedeutung relations- bzw. neuropathologischer Gedankengänge für sie in Abrede gestellt werden; sie sind vielmehr nur relationspathologisch zu verstehen. Als echte Geschwülste können, je mehr wir gerade über die Entstehungsursachen der sogenannten gutartigen Geschwülste wissen, nur noch die malignen Tumoren angesehen werden, welche der Definition des Geschwulstbegriffes im Sinne einer echten Wachstumsautonomie entsprechen.

II. Herr **Hamperl**, Marburg a. d. L.: Über die Begriffe Gutartigkeit und Bösartigkeit in der Geschwulstlehre.

Es gibt eine ganze Reihe von anatomisch-histologischen Merkmalen, die allen klinisch bösartigen Geschwülsten eigen sind, leider finden wir sie aber auch bei einem Teil der klinisch gutartigen Tumoren; es gibt einige Merkmale, die nur klinisch bösartigen Tumoren zukommen, aber leider nicht allen. Weder die einen noch die anderen eignen sich also dazu, eine wissenschaftlich gesicherte Grenze zwischen gutartigen und bösartigen Tumorarten im Sinne einer klaren Systematik zu errichten.

Virchow hat seinerzeit geradezu von einer Skala der Malignität gesprochen, ein Ausdruck, den Rössle in jüngster Zeit wieder aufgenommen hat. An dem einen Ende der Reihe finden wir eine große Gruppe von Tumoren, die — wie es in der klassischen Definition ja ausgedrückt ist — infiltrierend und zerstörend wachsen, Metastasen setzen, rezidivieren und alle Besonderheiten der Gestalt und chemischen Ausstattung der Zelle mehr oder minder abgestreift haben — die ausgesprochen bösartigen Tumoren. Am anderen Ende liegen expansiv wachsende, abgekapselte, nicht metastasierende und nicht rezidivierende Geschwülste mit sehr weitgehend erhaltenen Besonderheiten der Zellen — die ausgesprochen gutartigen Tumoren. Dazwischen verzahnen sich aber in einer ganzen Reihe von Tumorarten die für beide Extreme kennzeichnenden Eigenschaften. Es ist Geschmackssache, wo man die Zäsuren einsetzt, um eine eventuelle Zwischengruppe abzugrenzen.

Wir können aber nicht nur einen sozusagen fließenden Übergang zwischen Gut- und Bösartigkeit feststellen, sondern auch innerhalb der einzelnen Bereiche Abstufungen erkennen. Praktische Bedeutung haben sie besonders innerhalb der klinisch bösartigen Tumoren erlangt, insofern, als z. B. manche in eine größere histologisch oder lokalisatorisch bestimmte Gruppe von Karzinomen fallende Tumoren sich klinisch hinsichtlich Wachstum, Ausbreitung, Rezidiven und Metastasen verschieden verhalten. Durch unermüdliche Vergleichung des histologischen Bildes mit dem klinischen Verlauf ist es gelungen, gewisse Typen zu isolieren, so daß der Pathologe dann imstande ist, über die rein anatomisch-histologische Klassifikation einer Geschwulst hinaus wertvolle Voraussagen über den zu erwartenden weiteren Verlauf der Erkrankung zu machen.

Es ist uns also nicht gegeben, auf Grund gestaltlich faßbarer Merkmale — sozusagen a priori — entscheiden zu können, ob ein Tumor gut- oder bösartig ist. Nur die klinische Erfahrung über den Verlauf von Geschwulsterkrankungen kann uns lehren — a posteriori — eine Type als harmlos, eine andere als bösartig zu erkennen bzw. wiederzuerkennen. An sich stehen ja Naturerscheinungen — und zu diesen gehören auch die Tumoren — jenseits von Gut und Böse.

III. Herr **v. Albertini**, Zürich: Das Malignitätsproblem in histologisch-zytologischer Betrachtung.

Vortragender umreißt die Aufgabe des pathologischen Anatomen, die „immanente Malignität eines Tumors“ aus der Probeexzision rein morphologisch zu bestimmen. Die Prognosestellung ist eine Aufgabe der Klinik und nicht die des Pathologen. Ausschlaggebend für die Erfüllung der Aufgabe des Histologen ist die Erfahrung und die lebendige Verbindung mit der Klinik. Die Absicht, einen biologischen Faktor wie die Malignität zahlenmäßig erfassen zu wollen, ist a priori verfehlt. Der Vortragende unterscheidet zwischen Grundlagen- und Zweckforschung und weist darauf hin, daß noch kein morphologisches Spezifikum der Krebszelle bekannt ist, sondern Geschwülste nur aus der täglichen Erfahrung diagnostiziert werden, also aus der großen Zahl physiologischer und histologischer Relativitäten und infolgedessen dem Urteil des pathologischen Histologen nur ein Wahrscheinlichkeitswert zukommt, der bei genügender Erfahrung allerdings an Sicherheit grenzt. Die Aussichten auf Erfolg liegen bei der zytologischen Diagnostik noch wesentlich ungünstiger, ähnlich wie die der zytohämatologischen Diagnostik.

In einer kritischen Betrachtung über die Bewertung der zytologischen Methoden wird besonders auf die Gruppeneinteilung von Papanicolau eingegangen und vor Überbewertung der Befunde wegen der geringen Anzahl der zur Verfügung stehenden Relativitäten aus dem Vergleich verschiedener Zellen gewarnt. Ausschlaggebend für die Malignität dabei ist die absolute Größe des Kernkörperchens und der Vergleich zur Größe des Kernes (Differenzierungsquotient). Zytologische Untersuchungen von Körperflüssigkeiten gehören nach Ansicht des Vortragenden in das Laboratorium des Klinikers und nicht das der pathologischen Anatomie. Ausnahmen hiervon sollen Untersuchungen von Pleura- und Aszitespunktaten bilden, ebenso wird für die übrigen zytologischen Untersuchungen eine histologische Kontrolle empfohlen.

Es sollte der Zytologie vom pathologischen Anatomen keine zu geringe Bedeutung beigemessen werden, zumal Geschwulstkrankheit ihren Sitz in der Zelle hat. Für die Erfolge der Zytologie haben besonders die Fortschritte in den technischen Hilfsmitteln beigetragen, die ihre Beurteilung wesentlich verbessern helfen. Nach den eigenen Untersuchungen des Vortragenden wird der Zellstrukturverlust als ein wichtiges Charakteristikum der Krebszelle angesehen. Durch die Nativuntersuchung der Zelle, deren Methode eingehend erörtert wird, haben in der Krebsforschung neben der bisher beachteten Kernstruktur die Veränderungen im Zytoplasma erneutes Interesse gewonnen.

Der quantitativen Malignitätsbestimmung kommt noch weniger Aussicht auf Exaktheit zu als der qualitativen. Es gibt kein für jeden Geschwulstfall gültiges Verfahren. Es wird vorgeschlagen, zur Bestimmung der immanenten „Malignität" zwischen Bösartigkeit, Grad der zellulären und geweblichen Entdifferenzierung und Proliferationspotenz eine direkte Proportionalität heranzuziehen.

Der Vortragende glaubt aber, daß man unter genügender Berücksichtigung aller Einschränkungen in der Lage ist, ein Urteil über den Grad der Malignität zu gewinnen. Als Maß der Bösartigkeit wird eine gleitende Skala vorgeschlagen und mit dem Hinweis geschlossen, daß die morphologische Krebsforschung auch heute noch nicht an Bedeutung eingebüßt hat und es keine Schande ist, sich als pathologischer Histologe zu Rudolf Virchow zu bekennen.

(*Löblich.*)

IV. Herr **Butenandt,** Tübingen: Karzinogene Stoffe und Tumorgenese.

Die Erkenntnis, daß es zahlreiche (bisher etwa 300) chemische Stoffe gibt, die in direkter Reaktion Normalzellen zu Krebszellen abwandeln, eröffnete dem Studium der Tumorgenese mehrere neue Wege:

1. Es gelang die Aufdeckung der Ursachen für zahlreiche „Berufskrebse", und der Klinik wurde zur Bekämpfung des Krebses die heute bei weitem noch nicht ausgeschöpfte Möglichkeit einer „Krebsprophylaxe" erschlossen.

2. Die experimentelle Krebsforschung gewann eine Methode zur beliebigen Erzeugung maligner Tumoren und damit zugleich einen Weg, die Entstehung der krebsigen Entartung von Anbeginn zu verfolgen und die Gesetzmäßigkeiten dieses Vorganges zu ermitteln.

3. Durch dieses Studium wurde die Tumorbildung endgültig als lokaler Prozeß erkannt, dessen unterschiedlicher Verlauf durch Art und Reaktionslage des Gewebes bestimmt wird, das von einer der vielen heterogenen krebserzeugenden Noxen getroffen wird. Die Entstehung von Krebszellen ist ein „biologisches Grundphänomen", das allen höher organisierten Tieren gemeinsam ist.

4. Die Entstehung von Krebs unter der Wirkung cancerogener Stoffe kann unter dem Gesichtspunkt eines „pharmakologisch-toxikologischen Problems" (Druckrey) gesehen werden. Die Anwendung bekannter Gesetzmäßigkeiten pharmakologischer Wirkungen hat weitgehende Einblicke in den Wirkungsmechanismus karzinogener Stoffe gewährt und damit eine neue Grundlage für die Diskussion der Frage nach dem Wesen der krebsigen Entartung geliefert. Die Bildung eines Tumors verläuft in zwei streng unterscheidbaren Phasen:

Der Entstehung von Tumorzellen aus Normalzellen (Phase a) schließt sich das Wachstum der entarteten Zellen zur Geschwulst an (Phase b). Der Prozeß a) ist ein zelluläres Problem, der Prozeß b) hängt von den Gegebenheiten des Milieus ab, er braucht sich nicht unbedingt an die erste Phase anzuschließen, kann ganz ausfallen oder durch eine lange „Latenzzeit" von ihr getrennt sein.

5. Die auf die Entstehung eines Tumors einwirkenden chemischen Stoffe sind — dem zweiphasigen Verlauf der Krebsentstehung entsprechend — in zwei Klassen mit völlig unterschiedlicher Wirkung einzuteilen:

„Karzinogene Stoffe" sind Verbindungen, die aus Normalzellen Krebszellen entstehen lassen, also die Phase a) beherrschen (z. B. cancerogene Kohlenwasserstoffe mit lokaler und aromatische Amine mit resorptiver Wirkung); „bedingt krebsauslösende Stoffe" beeinflussen vor allem die Phase b), sie sind zur Cancerisierung von normalen Zellen nicht befähigt, können aber die Entwicklung der Geschwulst aus latenten Anlagen fördern. Ihr Wirkungsmechanismus kann im einzelnen verschieden sein, auf Steigerung der Proliferation, einer Verminderung der Abwehrkräfte u. a. beruhen (z. B. Proliferationshormone, Benzol, Urethan, Crotonöl, unspezifische Organextrakte). Zu den „bedingt krebsauslösenden Stoffen" gehören Oestrogene und Androgene, die in hoher Dosierung vorhandene Anlagen von Brustdrüsen- bzw. Prostatakrebs sowie Thyreostatica, die über eine Mobilisierung des thyreotropen Hormons eine vorhandene Anlage für die maligne Struma manifestieren können.

6. Der Wirkungsmechanismus cancerogener Stoffe beruht auf ihrer Eigenschaft als „Summationsgift" (Druckrey). Die Wirkung eines cancerogenen Stoffes ist eine Funktion der Menge (Dosis) und unabhängig von der Zeit, d. h. bei der Entstehung von Krebs unter der Wirkung eines karzinogenen Stoffes ist das Produkt aus der täglichen Dosis (c) und der Zeit (t), während der es verabfolgt wurde, konstant ($c \cdot t =$ konst.; „ct-Gift"; Druckrey, Bryan und Shimkin, von Euler). Daraus folgt, daß die cancerogenen Effekte kleinster Einzeldosen über die ganze Lebenszeit der behandelten Individuen voll summationsfähig sind; die einmal gesetzten Schädigungen bleiben irreversibel. Die gleiche Irreversibilität gilt für die cancerogene Wirkung von krebserzeugenden Strahlen (Rajewsky).

7. Aus diesem Wirkungsmechanismus folgt, daß die in den betroffenen Zellen gesetzten Veränderungen über häufige Zellteilungen erhalten bleiben, also auf die Tochterzellen übertragbar sein müssen. Eine Deutung dieser Erscheinung wird durch die Annahme versucht, daß die cancerogenen Noxen an vermehrungsfähigen (selbstreproduzierbaren) Zellbestandteilen („Duplikanten") angreifen und diese so verändern, daß sie entweder eliminiert werden oder in veränderter Gestalt reduplizierbar sind. Ist die normale Zelle maligne geworden, so bedarf sie des cancerisierenden Agens nicht mehr. Die Leichtigkeit, mit der eine Abänderung der Zellduplikanten erfolgt, ist ein Maß für die „Disposition" einer Zelle für Krebs.



8. Die mathematische Auswertung der Dosis-Wirkungsbeziehung bei der Entstehung von Leberkrebs unter der Wirkung von Buttergelb bei Ratten (Druckrey und Küpfmüller) führt zu dem Schluß, daß die Cancerisierung einer Zelle durch Summation zahlreicher Einzeleffekte bedingt ist. „Krebs (-zellen) entsteht durch die Summation irreversibler Einzeleffekte bis zu einem kritischen Wert“ (Druckrey). Die Auswertung der quantitativen Versuche mit Buttergelb führt auf Grund der beobachteten geringen Streuung der Ergebnisse zu dem weiteren Schluß, daß die Mindestzahl von Krebszellen in einem bestimmten Gewebebereich, die zur Entwicklung eines Tumors notwendig ist, größer als 1, wahrscheinlich sogar größer als 1000 sein muß. Dieses Ergebnis ist in Übereinstimmung mit den Beobachtungen, daß ein Papillom unter der Wirkung eines cancerogenen Stoffes stets in einer gewissen Mindestgröße angelegt wird, daß die Häufigkeit des Angehens eines Impftumors eine klare Funktion der Zahl der verimpften Zellen ist und daß einzelne Geschwulstzellen weit häufiger verschleppt werden, als es zur Entwicklung von Metastasen kommt. Krebskeime von geringer Zahl können zugrundegehen oder latent lange Zeit ohne positives Wachstum fortbestehen; erst bei Überschreitung der kritischen Mindestzahl erfolgt autonomes Wachstum.

9. Die bisher ermittelten quantitativen Gesetzmäßigkeiten der Entstehung von Krebs unter der Wirkung cancerogener Stoffe machen es extrem unwahrscheinlich, daß der Vorgang der Cancerisierung als somatische Gen- bzw. Chromosomen-Mutation gedeutet werden kann. Es ist anzunehmen, daß der Angriff an extrachromosomalen Zellduplikanten erfolgt, die — im Gegensatz zu den Genen — vielfach in der Zelle vorhanden sind. Die heute bekannten Tatsachen lassen keine Entscheidung darüber zu, welcher Art diese Duplikanten sind, ob sie im Kern (Heterochromatin, Nucleolus) oder im Plasma liegen. Es ist Aufgabe der weiteren Forschung, diese Duplikanten chemisch, morphologisch und biologisch näher zu kennzeichnen.

Aussprache zu I—IV: **Büchner, Dietrich, Froboese, Proppe, Goldeck** (bei **Jores**), **Feyrter, Homma, Eger, Roth,** Tübingen.

Schlußwort: **Büngeler, Hamperl, Butenandt.**

Vorträge.

1. Herr **Oberling**, Paris: Die Krebszelle im Elektronenbild.

Die in Gemeinschaft mit W. Bernhard, Braunsteiner, Febvre und Harel ausgeführten Untersuchungen an malignen Zellen (Sarkom und Leukosezellen vom Mensch, Zellen vom Rattenzysticerkussarkom und Zellen von der Guérinschen malignen Retikulose der Maus) ergaben das regelmäßige Vorhandensein im Zytoplasma von sehr kleinen und äußerst vielgestaltigen Elementen. In mit Osmiumsäure lebensfrisch fixierten Präparaten erscheinen diese Gebilde als haufen- oder kettenförmig angeordnete Körner oder als feine, manchmal verzweigte Stäbchen. Zwischen diesen beiden Grundformen sind alle Übergangsbilder nachweisbar. Sehr oft sieht man paarig angeordnete Elemente, die als Teilungsfiguren imponieren. Nachdem zuerst an Viruspartikel gedacht worden war, wurden schließlich diese Elemente als eine besondere Form kleinster Mitochondrien und Chondriokonten, in Kürze als ein Ultrachondriom aufgefaßt.

Dieses Ultrachondriom fand sich übrigens nicht nur in Tumorzellen. Es fand sich, wenn auch sehr selten, in Kulturen junger Fibroblasten der Ratte (Porter u. Thompson) in Exsudatmakrophagen und sogar in normalen menschlichen Monozyten des peripheren Blutes.

Vielleicht sind diese Elemente an bestimmte Phasen des Stoffwechsels gebunden, die in malignen Zellen besonders ausgeprägt sind. Ihre Bedeutung als eventuell autonom gewordene Partikel mitochondrialen Ursprungs im Sinne der Krebstheorie Graffy, oder als Übergangsstadien zwischen Mitochondrien und „Plasmagenen“ wird in Erwägung gezogen.

2. Herr **Rössle:** Bemerkungen zur örtlichen Ausbreitung des Krebses.

Zu dieser Frage erörtert der Vortragende drei Punkte: Erstens im Anschluß an seine früheren Beobachtungen über Metastasierung auf dem Schleimhautwege die Frage der diskontinuierlichen Ausbreitung über die Oberfläche bei Schleimhautkrebsen in nächster Nähe des Primärtumors und im Zusammenhang mit dem ersten intraepithelialen, von ihm sogenannten matriziden Wachstum; hierdurch kann ein multizentrisches Wachstum vorgetäuscht werden.

Zweitens tritt er für die entscheidende Bedeutung und Anerkennung des matriziden Wachstums als präinvasives Stadium für die Erkennung des Frühkarzinoms (z. B. an Portio- oder Drüsenkrebsen) ein und gibt kurze Hinweise auf die feineren Vorgänge bei dessen destruktiven Wirkungen auf die Normalzellen des Mutterbodens.

Drittens verweist der Vortragende auf die Gründe für das verschiedene Verhalten der Metastasen, welche am selben Organ, z. B. Leber, bald überwiegend expansiv exzentrisch, bald infiltrativ sich ausbreiten und dabei wieder nur unter der Bedingung der direkten Berührung mit den ortszuständigen Parenchymzellen im eigentlichen Sinne destruktiv wirken. Die abgestimmten Stufen der Aggressivität der malignen Zellen gegen fremde Epithelzellen und gegen mesenchymale Strukturen (Basalmembranen, Gitterfasern usw.) erklären die wechselnden Ausbreitungsweisen bei den Metastasierungen; besondere Beispiele wie bei den Ausscheidungskarzinosen der Nieren, bei Lungenkrebsen und leukämischen Infiltrationen werden zur Erläuterung dieser Anschauung kurz angeführt.

3. Herren **Domagk** und **Koecke,** Wuppertal-Elberfeld: Zytologische Untersuchungen über die Impfungen mit Aszites-Karzinom bei der normalen und immunisierten Maus.

Es wurde über Untersuchungen berichtet, die im Anschluß an die Arbeiten von Domagk und Hackmann ausgeführt worden sind. Mäuse werden mit zellfreien Extrakten gegen die Impfung des Aszites-Karzinoms resistent gemacht. Die Extrakte müssen dabei nach einem besonderen Verfahren in der Kälte hergestellt werden, wie es von Domagk und Ripke ausgearbeitet wurde. Festzustellen war: 1. auf welche Weise sich die resistenten Tiere anders bei der intraperitonealen Impfung mit dem Aszites-Karzinom verhalten als Kontrolltiere; 2. was mit den Tumorzellen in den resistenten Tieren geschieht?

Dabei ergab sich: a) Bei den Kontrolltieren zeigt sich keine Reaktion, wenn die Tumorzellen in die Bauchhöhle eingebracht werden. Dort vermehren sich die Karzinomzellen stetig, wobei es zum Aszites kommt, worin fast ausschließlich Tumorzellen zu finden sind. Nach etwa 8—14 Tagen sterben die Tiere an Tumorwachstum.

b) Bei den resistenten Tieren kommt es sofort zu einer starken zellulären Reaktion, wobei Zellen der verschiedensten Typen in das Exsudat der Bauchhöhle einwandern. Auch das Mesothel zeigt eine starke Reaktion im Sinne einer unspezifischen Entzündung. Die Tumorzellen bleiben völlig unverändert und erhalten sich bis zu 14 Tagen in der Bauchhöhle. Irgendein Abbau oder eine Phagozytose ist nicht zu beobachten. Auch einzelne Mitosen sind nachweisbar. Während die Mesenterien der Kontrolltiere vom multiplen Tumoren durchsetzt sind, bleiben die der resistenten Tiere frei von jeder Tumorbildung.

Nicht nur zellfreier Extrakt aus Ehrlich-Karzinom, auch solcher von menschlichem Hypernephrom und von Pneumokokkenkulturen erbringen gleiche Ergebnisse. Verschiedene Häufigkeit einer sicheren Resistenz, die durch Vorbehandlung mit solchen Extrakten zu erreichen ist, wurde an einer Tabelle gezeigt.

Die eintretende Reaktion der resistenten Tiere ist von der bei Infektionen auftretenden verschieden, weil Leukozyten nur wenig vorkommen. Vielleicht handelt es sich um eine Hemmung der Tumorzellzermehrung in diesem Falle von Resistenz, da kein Abbau von Tumorzellen nachzuweisen ist. Dafür werden Gründe angeführt und die Ergebnisse als Spezialfall eingeschränkt.

4. Herr **Hackmann,** Wuppertal-Elberfeld: Experimentelle Untersuchungen über Heilungsvorgänge bei bösartigen Geschwülsten.

Während die spontane Ausheilung bösartiger Geschwülste bei den Spontantumoren des Menschen und auch der Tiere nur selten ist, werden Heilungsvorgänge bei transplantierten Tumoren häufiger beobachtet. Bei den hochgradig malignem Brown-Pearce-Tumor des Kaninchens wurden Spontanheilungen nach anfänglichem Wachstum mit einer gewissen Regelmäßigkeit bei Tumoren im subkutanen Gewebe, in der Augenvorderkammer und in der Augenbindehaut beobachtet. Der Heilungsvorgang ist durch Störungen am Gefäßsystem des Tumors, durch Blutungen, Gewebsnekrose und Resorption gekennzeichnet. Es wird angenommen, daß eine im Laufe der auf die Implantation folgenden Wochen sich ausbildende Abwehrreaktion dem Heilungsvorgang zugrunde liegt. (*Autoreferat.*)

5. Herr **Homann,** Erlangen: Malignitätssteigerung beim Mäuseasziteskarzinom durch verschiedenartige Vorbehandlung.

Wird bei Mäusen in der Interskapulargegend durch verschiedenartige Mittel — pH-Änderung, Eiterung usw. — eine Zone des Zelluntergangs gesetzt und in dieser Zone das Mäuseaszites-karzinom eingeimpft, so zeigt sich ein schnelleres Angehen und eine beschleunigte Entwicklung des Tumors als bei unbehandelten Tieren. Anreicherung der Impfstelle mit Kohlehydraten oder einem Fettlipoidgemisch führt zur gleichen Wirkung. Nur nach dem Setzen einer Milchquaddel setzt die Tumorbildung verzögert ein.

Es wird versucht, die schnellere Entwicklung des Tumors durch seine Umstellung auf den amitotischen Zellteilungsmodus zu erklären.

6. Herr **Kloos,** Kiel: Die zytologischen Kriterien der Malignität am Beispiel der papillären Blasenschleimhautgeschwülste.

Die Schwierigkeit, einen Teil der papillären Schleimhautgeschwülste der Blase auf Grund einer einfachen Probeexzision histologisch einwandfrei zu diagnostizieren, zeigt die Unzulänglichkeit unserer zytologischen Karzinomdiagnostik. Der biologische Charakter von 21 histologisch unklaren Fibroepitheliomen der Blasenschleimhaut wurde zusammen mit Steffen epikritisch geklärt, ferner wurden die von ihnen vorliegenden, mehrfach vorgenommenen Probeexzisionen einer systematischen histologischen und zytologischen Untersuchung unterzogen. Aufschlußreiche Ergebnisse brachte die Anwendung der variationsstatistischen Karyometrie nach Jakobj, die an diesem hierzu besonders geeigneten Material über die von Schairer und Mitarbeiter und anderen Autoren getroffenen Feststellungen hinaus grundsätzliche Erkenntnisse über das Wesen des gut- und bösartigen Geschwulstwachstums ermöglichte. Die variationsstatistische Kurve der Kernvolumina der gesunden Blasenschleimhaut entspricht einer viergliedrigen Wachstumsreihe, die sowohl bei gutartigen wie bei bösartigen Geschwülsten vorkommt, dabei aber verlängert, verkürzt oder in Richtung kleiner oder großer Volumina verschoben sein kann. Bei

beiden Geschwulstarten sind der physiologischen Grundreihe der Kernvolumina Abweichungsreihen superponiert, die Ursache für das Entstehen der äußerst vielgestaltigen Interferenzkurven. Histologisch besteht bei beiden Geschwulstarten der Eindruck der Kernpolymorphie. Die Abweichungsgrößen der Kerne bei gut- und bösartigen Geschwülsten stellen Plus- oder Minusvarianten der physiologischen Volumina dar, die wahrscheinlich einem atypischen Verhalten des Chromosomenapparates entsprechen (Fankhauser, Griffith, Heibert, Schairer u. a.). Während diese Kernatypien bei den Epithelien gutartiger Papillome Letalfaktoren darstellen, bleiben die entsprechenden Zellen beim Karzinom erhalten und vermehren sich. Auf diese Weise werden beim Karzinom, im Gegensatz zum Papillom, mehrgliedrige rhythmische Wachstumsreihen atypischer Kerngrößen nachweisbar. Die Darstellung des Wechsels der Regelkerngröße, der Kernklassenzahl, der Mitosenhäufigkeit und des Auftretens atypischer Mitosen bei Papillom und Karzinom sowie der Kombination von gutartigem und bösartigem Wachstum ließ grundsätzliche Schlüsse über die biologischen Gesetzmäßigkeiten des gut- und bösartigen Wachstums des Harnblasenepithels zu. Die Frage nach der Ätiogenese maligner Blasenschleimhautgeschwülste läßt sich demnach in bestimmter Richtung präzisieren.

7. Herr **Baniecki**, Altona: Die Histologie des Frühkarzinoms der Portio.

Wir verdanken Robert Meyer die histologischen Grundlagen der Frühkarzinomdiagnose. Auch unsere heutige Diagnostik beruht auf dem, was Robert Meyer schulmäßig betrieben und gelehrt hat. Jedoch sind diese Grundlagen heute noch nicht Allgemeingut geworden. Trotz aller Fortschritte in der klinischen Erfassung des Frühkarzinoms der Portio bleibt die exakte mikroskopische Untersuchung und kann nicht entbehrt werden (Hinselmann). Eine große Schwierigkeit ist die Frage der Benennung. Ohne klare Begriffe ist eine Verständigung nur schwer möglich.. Für das Frühkarzinom gibt es eine Fülle von Bezeichnungen, von denen ich nur kurz das präinvasive Karzinomgewebe, das Carcinoma in situ, das Oberflächenkarzinom, das intraepitheliale Karzinom, das karzinoide Gewebe und das Mikrokarzinom erwähnen will. Diese Frage hat zugleich für den Kliniker hinsichtlich der Therapie und des Vergleichs der Operationsergebnisse große praktische Bedeutung. Denn das Stadium 1 ist histologisch ein wesentlich fortgeschritteneres Stadium als das karzinomatöse Oberflächenepithel. Die Epithelverhältnisse an der Portio sind bei Proliferationszuständen nicht ohne weiteres mit den Plattenepithelwucherungen in anderen Organen zu vergleichen. An der Portio sind die Proliferationsformen des Epithels außerordentlich verschieden gestaltet. Das hat aber auch andererseits den Vorteil, daß bestimmte karzinomatöse Streifen mit Sicherheit abgegrenzt werden können. — Nach Demonstration einschlägiger Lichtbilder schloß der Vortragende folgendermaßen: „Es war meine Aufgabe, erstens gutartige Wucherungen vom karzinomatösen Epithel abzugrenzen und zweitens zu zeigen, in welchem frühen Stadium es erlaubt ist, das Epithel als bösartig zu bezeichnen. Die Formen des proliferierenden gutartigen wie des karzinomatösen Epithels an der gleichen Portio wechseln und sind oft verschieden gestaltet. Außerdem gibt es neben Epithelstrecken mit gutartigem Epithel abgesetzte Bezirke von karzinomatösem Epithel in unregelmäßiger Verteilung auf der Oberfläche.

Die unreifen Zellen sind das wichtigste Kriterium für die Frühdiagnose des Karzinoms. Das Plattenepithel ist gekennzeichnet durch Unruhe des Epithels, Verschwinden der Dreischichtung, durch undeutliche Zellgrenzen, durch unregelmäßige Zellformen, wobei der Kern weitaus der überwiegende Bestandteil der Zelle und immer von vermehrter Färbbarkeit ist. Die Zellwucherungen können, wie gezeigt wurde, sämtliche Schichten der Epidermis einnehmen oder sie beginnen lediglich in den basalen Schichten, dann findet man eine Zweiteilung der Epidermis, bald mit Sprossen- und Zapfenbildungen. So können in einzelnen Fällen die oberflächlichen Lagen des Portioüberzuges völlig frei von Karzinom sein, das Karzinom entwickelt sich unter einem klinisch normal erscheinenden Überzug. Das Hilfsmittel der Grenzmembran erscheint mir nicht sicher. Mikrokarzinome befinden sich bereits im invasiven Stadium. Ihre Entdeckung ist ein Erfolg des Klinikers, der richtig excidiert hat. Wenn am Oberflächenepithel Zellproliferationen mit Tropfenbildungen und vermehrte Siegelringformen der Kerne auftreten, so kann dies ein Hinweis sein, daß das Epithel aus der Nachbarschaft eines Karzinoms stammen kann. Die Karzinome, die auf dem Boden einer glandulären Erosion entstehen, sind im allgemeinen leicht zu beurteilen, weil sie die Neigung haben, sich durch größere Zapfenbildungen in den Erosionsdrüsen auszubreiten und außerdem die reichlichen Atypien oder die Unreife der Zellen die Diagnose leicht machen. Viele Karzinome haben zweifelsohne im Beginn die Neigung, sich zunächst nur auf die Oberfläche auszubreiten. Das gilt besonders für den Zervikalkanal. So kommt es, daß man im Abrasionsmaterial geschlechtsreifer Frauen mit funktionierenden Schleimhäuten nicht selten, in etwa 0,5% dieser Abrasionen, Plattenepithelkarzinomstreifen findet. Da in diesen Gewebsstückchen die bindegewebige Unterlage fehlt, so kann die Diagnose allein aus der Zellform gestellt werden.

Wir können ja immer nur eine Aussage über den Befund in der Exzision machen. Eine Eingruppierung des Karzinomes ist erst am Präparat möglich. Wenn wir an der Portio bei ausgedehnten Zapfenbildungen des Epithels mit allen Kriterien der Gutartigkeit doch plötzlich an irgendeiner Stelle sich ein Karzinom entwickeln sehen oder wenn wir wissen, daß das karzinomatöse Oberflächenepithel sich abschnittsweise neben gutartigen Epithellagen entwickelt, so müssen wir den Kliniker darauf hinweisen, daß er mit allen seinen Mitteln ständig auf der

Hut ist und daran arbeitet, das Karzinom aufzuspüren. Selbst eine ganz glatte Portio, porzellanartig glatt, schließt ein Karzinom, entstanden aus den basalen Schichten des Epithels, wie ich sagte, nicht aus.

Ich halte nichts von dem sogenannten Mutterboden des Karzinoms. Wir wissen viel zu wenig über die Entstehungsursachen des Karzinoms. Die Studien an den Frühstadien haben mir gezeigt, daß ein normaler Plattenepithelüberzug oder ein dunkles Epithel im Stadium der Regeneration oder ein lebhaft proliferiertes Epithel der Boden sein kann, auf dem das Karzinom entsteht und sich entwickelt. Die Gleichmäßigkeit im streifenförmigen Karzinom deutet darauf hin, daß das Karzinom sich nicht aus einzelnen Zellen oder Zellgruppen, sondern daß die Karzinomzellen sich gleichzeitig in einem bestimmten, streifenförmigen Abschnitt entwickelt haben. Es ist sicher, daß das Karzinom auf der Oberfläche kriecht und dadurch an Längenausdehnung zunimmt. Man kann aber auch beobachten, daß in den Randpartien des Karzinoms Zellveränderungen auftreten, die auf Appositionswachstum des Karzinoms schließen lassen.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß die Untersuchungen an einem großen Material lehrten, wie häufig das proliferierte Epithel der Portio gutartig ist, und daß nur ein verhältnismäßig kleiner Prozentsatz zum Karzinom wird. Für diese Fälle war also zur Entstehung des Karzinoms noch ein zweiter unbekannter Faktor notwendig. Bei jungen Karzinomen findet man streifenförmige Bezirke, die unterbrochen werden von gutartigen Epithellagen. Später, beim entwickelten Karzinom, ist dies nicht mehr erkennbar. Diese Tatsache ist aber ein wichtiger Hinweis für unsere Vorstellungen von der formalen Genese des Karzinoms."

Aussprache: **Büngeler, Boehmke, Letterer, Büchner, Randerath, Homma, Baniecki.**

8. Herr **v. Massenbach,** Göttingen: Über die Gewebsentnahme bei der histologischen Untersuchung des Portiokarzinoms.

In dem Bestreben, das Portiokarzinom möglichst zu einer Zeit zu erkennen, zu der es noch keine Symptome macht, werden die verschiedenen zu diesem Zweck vom Kliniker entwickelten Methoden erörtert. Sowohl die Untersuchung des Vaginalsmears nach Papanicolaou als auch die Kolposkopie nach Hinselmann können nur den Verdacht auf das Bestehen einer malignen Neubildung erwecken und sind nur als Aufforderung zur Probeexzision bzw. Probeabrasio in Verbindung mit der histologischen Untersuchung anzusehen; denn der Schlußstein auf dem Wege zur endgültigen Diagnose bleibt nach wie vor die histologische Untersuchung eines Gewebsstückes. Nur wenn bei etwa sieben Abstrichen keine verdächtigen Zellen nachweisbar sind, kann von weiteren diagnostischen Maßnahmen abgesehen werden. Auch die Schillersche Jodprobe und die Schillersche Abkratzung des Epithels sind nur geeignet, die Indikation zur Probeexzision zu stellen bzw. die Stelle, an der die Exzision gemacht werden soll, zu lokalisieren. Für den Nachweis kleiner Karzinome an der Portio vag. gibt es zwei Möglichkeiten:

1. man macht viele kleinste Exzisionen und
2. man macht eine erweiterte Probeexzision, d. h. man amputiert die Portio flach.

Wenn man auch bei der Entnahme mehrerer kleiner Stücke mehr Aussicht hat, ein Karzinom zu finden, so hat eine derartige Methode den Nachteil, daß nicht nur kleine, sondern auch flache Gewebsbröckel zur Verfügung stehen, an denen sich weder der Aufbau des angrenzenden Bindegewebes, noch das Verhältnis des Bindegewebes zu dem Epithel, noch die Schnittfläche, in der das Gewebe zu schneiden ist, beurteilen lassen. Es kommt ferner durch die instrumentelle Entnahme leicht zu oberflächlichen Epithelquetschungen oder zu einem Abheben desselben von seiner bindegewebigen Unterlage. Die erweiterte Probeexzision, d. h. die flache Portioamputation, ist zweifellos der sicherste Weg, ein beginnendes Karzinom zu finden bzw. ein auch noch so kleines Karzinom auszuschließen. Die hierfür erforderliche serienmäßige Untersuchung bedeutet aber eine zu große Belastung, so daß ein derartiges Vorgehen in der Praxis nicht durchführbar ist. Wenn auch nach Mestwerdt mit Hilfe der Kolposkopie die Zahl der erweiterten Probeexzisionen erheblich eingeschränkt werden kann, so bleiben nach seinen Zahlen unter 4258 Patientinnen doch noch 44 Fälle mit zirka 13000 Schnitten, bei denen kein Karzinom nachweisbar war und die deshalb serienmäßig aufgearbeitet werden mußten.

Die mit dem Kolposkop gezielte Probeexzision ist nach unserer Ansicht die Methode, die für die Praxis brauchbar und gut ist. Es steht dann dem Pathologen ein umschriebenes, kolposkopisch schon verdächtiges Gewebsstück zur Verfügung, an dem nach dem Karzinom gesucht werden kann und dessen serienmäßige Aufarbeitung durchführbar ist.

Die besten Ergebnisse bei der Früherkennung des Portiokarzinoms sind durch die Verwendung aller zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden, d. h. dem Scheidenabstrich, und der mit dem Kolposkop gezielten Probeexzision zu erzielen, wie Limburg zeigen konnte. Durch die Synthese von Histologie, kolposkopisch gezielter Probeexzision und Scheidenabstrich wird den Frauen nur ein kleiner Eingriff zugemutet, dem Pathologen aber die Arbeit erheblich erleichtert.

Aussprache: **Fauvet, v. Massenbach.**

9. Herr **Hans U. Zollinger,** Zürich: Beitrag zur Frage der Mitochondrienregeneration.

Nach früheren Untersuchungen des Verfassers beruht die hyalin-tropfige Veränderung der Nierenhauptstückzellen auf einer Speicherung von Eiweiß innerhalb der Mitochondrien. Bei diesem Speichervorgang geht Mitochondrienmaterial verloren, und die Zelle verliert während einiger Tage ihre Speicherfähigkeit. Während dieser Erschöpfungs- und Regenerationsphase erscheinen die Hauptstückzellen bei Mitochondrienfärbung auffällig leer. Man findet nur feinste, an der Grenze des optischen Auflösungsvermögen liegende, Granula im Protoplasma. Mit Hilfe der Phasen- und Elektronenmikroskopie konnte gezeigt werden, daß es sich dabei um langsam an Größe zunehmende Mikrosomen handelt, welche im Verlaufe von einigen Tagen zu typischen Mitochondrien ausdifferenzieren. Damit hat die Zelle ihre volle Speicherfähigkeit wieder erreicht. — Es scheint, daß auch die normale Regeneration der verbrauchten Mitochondrien — jedenfalls in diesem Zelltyp — ebenfalls auf dem Wege der kontinuierlichen Mikrosomenvergrößerung vor sich geht.

Aussprache: **Büchner, Randerath, Zollinger.**

10. Herr **Laves,** München: Über die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf leukämische Zellen, Ergebnisse zyto-enzymatischer Untersuchungen.

Ausgehend von Untersuchungen über die unterschiedliche Angreifbarkeit der Kernchromatine und neutrophilen Granulozyten und deren Knochenmarksreifungsstadien einerseits bzw. der eosinophilen, basophilen Lympho-, Mono- und Megakaryozyten sowie der Plasmazellen andererseits, durch Ribo- bzw. Thymonukleoproteidspaltende Fermente wird über die quantitative Auswertung der Zellkernhydrolyse von normalen und leukämischen Zellen mit Hilfe eines photoelektrischen Verfahrens berichtet.

Dabei ergab sich, daß die Kernchromatine der stabkernigen Granulozyten und Myelozyten in Fällen chronischer myeloischer Leukämien während der Behandlung mit Röntgenstrahlen in ihrer Resistenz gegen Ribonukleoproteid spaltende Fermente völlig verändert werden. Die nach der Hydrolyse verbleibenden Restchromatine sind wesentlich größer als diejenigen gleicher Zelltypen ohne Röntgenbestrahlung. Diese Restchromatine lassen sich weitgehend durch Thymonukleoproteidasen abbauen. Nach Absetzen der Strahlenbehandlung bildet sich diese Veränderung der Zusammensetzung der Kernchromatine der myeloischen Zellen wieder zurück. Es handelt sich offenbar um unspezifische Vorgänge. Vom morphologischen Standpunkte wird es als wesentlich hervorgehoben, daß chemische Veränderungen von in ihrer Struktur und Färbbarkeit in der üblichen Weise nicht unterscheidbaren leukämischen Zellformen mit Hilfe quantitativer enzymatischer Verfahren erkannt werden können. Es ergibt sich dadurch u. a. eine neue Möglichkeit, die Wirkung therapeutischer Einflüsse an Zellen zu verfolgen.

Aussprache: **Büchner, Randerath, Laves.**

11. Frau **Wilhelmine Rodewald,** Bielefeld: Über die Wirkung zellfreier Extrakte aus Tumoren.

Nicht angegangene Impftumoren beginnen zu wachsen, wenn an einer anderen Stelle des Körpers Tumorzellen injiziert werden. Bei einem Zeitabstand von 18—28 Tagen zwischen den beiden Impftumoren entsteht häufig nur am Orte der Erstinjektion ein Tumor. Dieser Effekt tritt auch dann ein, wenn der bei der zweiten Impfung übertragene Tumor anderer Art ist als der erste. Injiziert man Tieren, die sich gegenüber einer Beimpfung mit Walkerkarzinom oder Jensensarkom als resistent erweisen, zellfreie Filtrate aus Karzinomen entfernt von der Impfstelle, so entsteht an der Stelle, an der zuerst ein Tumor übertragen wurde, eine Geschwulst, die histologisch dem zuerst übertragenen Tumormaterial entspricht. Durch wiederholte Injektionen zellfreier Filtrate aus Ehrlich- oder Walkerkarzinomen können bei der Maus bösartige Geschwülste hervorgerufen werden.

12. Herr **Selberg,** Hamburg-St. Georg: Über blutdruckwirksame Substanzen in gut- und bösartigen Geschwülsten.

Operativ gewonnenes Material (Geschwülste und ihre Muttergewebe) wird noch lebenswarm in Ringerlösung mit 1% Askorbinsäurelösung aufgenommen, im Mörser zerrieben, zentrifugiert und die überstehende Flüssigkeit umgehend im Blutdruckversuch an der Katze untersucht. Mit dieser relativ einfachen Versuchsanordnung werden laufend Geschwülste in stets gleicher Weise verarbeitet, um Unterlagen und Erfahrungen auf diesem noch unerforschten Gebiet der Biologie der Geschwülste zu sammeln und eine allgemein brauchbare, möglichst empfindliche Standardmethode zu entwickeln, die zu wirklich vergleichbaren Ergebnissen führt, was wegen der mangelhaften Kenntnisse aller hier in Frage kommender Wirkstoffe von besonderer Bedeutung ist. Die Untersuchungen an Phäochromozytomen, Karzinoiden, Hypernephromen, Fibromyomen, Karzinomen, Sarkomen und einem Teratom der Niere sowie an ihren Ausgangsgeweben (Nebenniere, Darmwand, Niere, Uterus usw.) ergeben u. a. ganz allgemein, daß morphologisch gleichartige Neubildungen verschiedenen Organsitzes sich pharmakodynamisch keineswegs gleichen, sondern sich in ihrem Verhalten nach dem Ausgangsorgan richten. Die

gewonnenen Blutdruckkurven sind somit mehr spezifisch für den Organsitz als für den histologischen Aufbau einer Geschwulst. Der Stoffwechsel eines Primärtumors scheint demnach nicht so sehr von seinem eignen zellulären Aufbau als vielmehr von dem Organ abhängig zu sein, von dem er ausgeht.

13. Herr **Böhmig**, Karlsruhe: Zur Frage der Nervenwirkung auf Wachstum und Differenzierung der Geschwülste.

Der Entwicklungs- und Wachstumsweg in der Ontogenese unterscheidet drei Phasen: Selbstdifferenzierung, inkretorische Steuerung und nervale Regulierung. An Beispielen und Schrifttum der normalen und pathologischen Embryonalentwicklung wird gezeigt, daß bei beiden die Histogenese ausschließlich durch Selbstdifferenzierung erklärbar erscheint. Stellt man dieses Ergebnis einigen neueren Arbeiten aus der pathologischen Geschwulstbildung (Feyrter, Safar, Ratzenhofer, Kalbfleisch) gegenüber, die die Krebsentstehung auf „Störungen im vegetativen Nervensystem" oder auf „primäre funktionelle Störung des neurovaskulären Endnetzes" zurückführen, so erscheinen die Widersprüche zur „normalen" und physiologischen Gewebsentwicklung unvereinbar. Der Vortragende vertritt mit Nachdruck die Anschauung, daß auch beim Karzinom eine Selbstdifferenzierung der Zellen ohne bestimmenden Einfluß des Nervensystems angenommen werden muß.

14. Herr **Zimmermann**, Gießen: Weitere neuromorphologische Untersuchungen an Geschwülsten.

Es wird in Fortführung früherer Untersuchungen an Bindegewebsgeschwülsten über Nervenvorkommen in verschiedenen Tumoren, vorwiegend in epithelialen Geschwülsten, berichtet. Verwandt wurde besonders operativ gewonnenes, frisch fixiertes Material, das sich besser als Sektionsmaterial zu diesen Untersuchungen eignet. Die Silberimprägnation nach Bielschowsky-Gros in der Stöhrschen Modifikation zeigt gute Ergebnisse. An Hand einiger Diapositive werden aus einer Vielzahl von untersuchten gut- und bösartigen epithelialen und mesenchymalen Tumoren einige Befunde geschildert. Besonders im Stroma der gutartigen, geringer auch der bösartigen epithelialen Geschwülste kommen nicht selten Nervenfasern oder Neurofibrillenbündel vor, die hin und wieder kurze Aussprossungen in die Randgebiete des Geschwulstparenchyms senden. In seinem Hautkarzinom wird ein ganglienzellähnliches Element mit Ausläufern demonstriert, die in das Stroma und Parenchym verlaufen. Diese Ausläufer weisen feine Granulierungen, Degenerationszeichen, auf. Derartige degenerative Granulierungen neuraler Strukturen wurden einige Male beobachtet, besonders in Karzinomen. Auch kommt im Geschwulstparenchym nervöses Terminalretikulum, hier erstmalig in Geschwülsten beschrieben, vor, welches einzelne Geschwulstzellen umgibt. Der Befund ist aber selten. In Bindegewebsgeschwülsten haben die sehr selten beobachteten Nerven im Gegensatz zu den epithelialen Tumoren keine Beziehungen zu den Geschwulstzellen oder Blutgefäßen. Die relative Seltenheit intraparenchymatöser Nerven rechtfertigt nicht einen wesentlichen Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das karzinomatöse Geschwulstwachstum, wie Oertel annimmt. Da ähnliches früher schon bei mesenchymalen Tumoren von Verfasser betont wurde, trifft auch hier die gleiche Feststellung hinsichtlich der Beeinflussung des Tumorwachstums durch das vegetative Nervensystem zu.

15. Herr **Schümmelfeder**, Münster i. W.: Zur Biologie und Histochemie tierischer Geschwülste.

Werden Zellen des Aszitestumors der Maus in Acridinorange-Lösungen verschieden hoher Farbstoffkonzentration gebracht, so zeigt sich mit steigender Farbstoffkonzentration eine ansteigende Acridinorange-Speicherung im Zellplasma. Während die Kerne nur geringe Farbdifferenzen aufweisen, fluoresziert das Zellplasma bei geringem Farbstoffangebot grün, bei hohem rot. In den gering konzentrierten Farbstoffbädern werden innerhalb des grün fluoreszierenden Zeelplasmas rotgefärbte Granula (wahrscheinlich Mitochondrien) sichtbar. Bei dem Übergang von grüner zu roter Plasmafärbung handelt es sich nicht um eine fortschreitende Schädigung der Zellen etwa durch den Farbstoff, denn auch die in roter Farbe fluorochromierten Zellen sind vollkommen vital, wie der Erfolg der Überimpfung derartig fluorochromierter Zellen beweist. Wesentlich für den Ausfall der Anfärbung von Zellen ist demnach die angebotene Farbstoffmenge. Diese Tatsache wird durch quantitative, kolorimetrische Bestimmungen der von den Zellen aufgenommenen Farbstoffmenge bei verschieden hohen Konzentrationen des Acridinorange eindeutig nachgewiesen. Die gleichzeitige Bestimmung der Farbstoffaufnahme durch lebende und tote Zellen des gleichen Tumoraszites läßt an der höheren Farbstoffbindung durch tote Zellen erkennen, daß bei dem Zelltod eine Freilegung adsorptiver Bindungsmöglichkeiten eintritt. Ebenso wie an Tumoraszíteszellen fand sich an überlebendem Gewebe vom Ehrlich-Karzinom der Maus eine konzentrationsabhängige Farbbindung. Wird bei der quantitativen Bestimmung der Farbstoffaufnahme der dekadische Logarithmus der Farbstoffkonzentration gegen die aufgenommene Menge Acridinorange graphisch aufgetragen, so scheint die sich ergebende Kurve aus zwei Geraden zusammengesetzt. Auf Grund von Trypaflavinfärbungen an Hefezellen mit gleichem Ergebnis äußerten Massart, Peeters u. Vanhoucke die Annahme, es würden bei der Färbung zwei verschiedene Adsorptionsprozesse ablaufen, die beide einer

Exponentialfunktion zugeordnet werden müßten. Während bei geringer Farbstoffkonzentration die Bindung des Acridinfarbstoffes an Ribonukleoproteide entsprechend der Formel [(NPx−) (x Acr.+)] erfolge, solle bei hoher Farbstoffkonzentration eine weitere Bindung des Farbstoffes durch elektroneutrale Adsorption an diesen Komplex erfolgen. Der eigene Befund, daß trotz Entfernung der Ribonukleoproteide durch Ribonuklease das Protoplasma doch befähigt bleibt — wenn auch erst bei einem pH-Wert von etwa 7,0 —, soviel Acridinorange zu speichern, daß rote Fluoreszenzfarben auftreten, weist darauf hin, daß neben Riboneukleoproteiden weitere Zellbestandteile den Farbstoff elektroadsorptiv zu binden vermögen. Bei quantitativer, kolorimetrischer Messung der in sauerstofffreiem Milieu durch Tumorasziteszellen aus 2-,3-,5-Triphenyltetrazoliumchlorid gebildeten Menge rotgefärbten Formazans konnte der Nachweis einer Hemmung der Dehydrase-Aktivität in den Tumorzellen durch Acridinorange erbracht werden. Obwohl es sich nach Lettré bei Acridinorange nicht um ein Mitosegift handeln soll, ließ sich im Gewichtstest nach Lettré eine Wachstumshemmung des Aszitestumors durch den Farbstoff feststellen. Diese war geringer als bei Trypaflavin und Acridingelb, doch wurden die beiden letztgenannten Farbstoffe nachweislich quantitativer Messungen in geringerem Ausmaß als Acridinorange in den Asziteszellen gespeichert. Während nach Acridingelb und Trypaflavin Störungen im Mitoseablauf beobachtet wurden, war dies bei Acridinorange nicht der Fall. Aus den Ergebnissen der Versuche kann geschlossen werden, daß 1. in Tumorasziteszellen das Ausmaß der Farbstoffspeicherung und Mitosegiftwirkung von basischen Acridinfarbstoffen nicht parallel gehen, 2. das Ausmaß der Farbstoffspeicherung durch andere chemische Gruppierungen im Farbstoffmolekül bedingt wird als die Mitosegiftwirkung, 3. die Wachstumshemmung durch Acridinorange auf Beeinflussung des Plasmastoffwechsels beruht.

16. Herr **Lapp**, Gießen: Histochemische Untersuchungen an Karzinomen mit der Plasmalreaktion.

Die Plasmalreaktion nach Feulgen gilt seit den 1939 veröffentlichten Untersuchungen von Feulgen und Bersin als eine streng spezifische histochemische Reaktion auf Acetalphosphatide, welche mit den chemisch eng verwandten Esterphosphatiden zusammen in Lipoidgemischen im Zytoplasma und im Blutserum, an Proteine gekoppelt, vorkommen. Die paraplasmatischen, mit den üblichen Fettfärbemethoden nachweisbaren Lipoide geben keine positive Reaktion, auch nicht das gewöhnliche Fettgewebe. Stark reagieren Markscheiden, Epithelien der Schleimhäute, die meisten Drüsen (Mamma, Prostata), quergestreifte und glatte Muskulatur; völlig plasmalnegativ sind die Leberzellen.

Eine größere Anzahl untersuchter Karzinome zeigten alle einen relativ hohen Gehalt an Acetalphosphatiden, besonders Adenokarzinome des Magens und des Dickdarmes, und zwar im allgemeinen einen höheren als das benachbarte normale Epithel. Stroma negativ. Verwertbar sind nur an lebensfrisch verarbeitetem Material gewonnene Ergebnisse (Originalmethode Feulgen). Schon wenige Stunden post mortem ist die Reaktion abgeschwächt und treten „Verschiebungen" des Plasmals ein. Metastasen verhalten sich wie die Primärtumoren. — Innerhalb eines Karzinoms färben sich die gut ernährten und peripherwärts vordringenden Partien intensiv. Regressiv veränderte Geschwulstteile enthalten reichlich paraplasmatische Lipoidstreifen und wenig Acetalphosphatide. An frisch behandelten Zupf- und Ausstrichpräparaten erweisen sich bei starker Vergrößerung (Phasenkontrastmikroskop) die Zytoplasmagranula und Mitochondrien als Farbstoffträger bei nur ganz schwach getöntem Grundplasma. Vermehrung der Zytoplasmagranula und erhöhter Acetalphosphatidgehalt der Karzinomzelle gehen parallel. Möglicherweise stellen die Acetalphosphatide intermediäre Produkte bei der Synthese zytoplasmatischer Lipoproteidstrukturen dar. Bei der Bedeutung der lipoidreichen Zytoplasmagranula für die Karzinomgenese (elektive Speicherung der karzinogenen Kohlenwasserstoffe) verdient diese spezifische histochemische Reaktion, die noch einen gewissen Einblick in den Lipoidstoffwechsel der Zelle gestattet, eine größere Beachtung durch die Histologen.

Aussprache zu 11—16: **Fossel, Retzenhofer, Nordmann, Domagk, Dietrich, Büngeler, Feyrter, Laves, Rotter, Eger, Letterer, Stüttgen, Müller-Mainz.**

17. Herr **Jürgen Meyer-Arendt**, Hamburg-Eppendorf: Untersuchungen über die Ultraviolett-Absorption der Melanoblastomzelle.

Um an histologischen Strukturen das Ausmaß der Absorption von ultraviolettem Licht verschiedener Wellenlängen zu bestimmen, gibt es zweierlei Wege: Bei der photographischen Methode werden in jedem interessierenden Wellenlängenbereich Mikrophotogramme angefertigt und miteinander verglichen; beim photoelektrischen Verfahren (Caspersson u. a.) erzielt man ein im Koordinatennetz aufzutragendes Absorptionsdiagramm, das jeweils einem umschriebenen histologischen Detail zugehört, muß allerdings auf unmittelbare Wiedergabe der Struktur verzichten. — Eine weitere Methode wird in theoretischen Schemata und praktisch dargestellt. Sie besteht in der Anfertigung farbiger Reproduktionen der im Ultraviolett erhaltenen differenten Schwarzweiß-Negative auf Negativ- bzw. Umkehr-Farbfilm und läßt an einem einzigen Photogramm — also unter Erhaltung eines Abbildes der morphologischen Struktur — erkennen, an welchen Orten und bei welchen UV-Wellenlängen Absorptionsphänomene eintreten.

In der Melanoblastomzelle lassen sich auf diese Weise bei 3660 Å absorbierende, diffuse, wolkenartige Ansammlungen von Melaninvorstufen nachweisen, die von feinverteiltem definitivem Melanin zu trennen sind. Diese Trennung ist mit den Silberimprägnierungen schwer möglich, da beide Pigmentformen übereinstimmend geschwärzt werden.

18. Herr **Froboese,** Berlin-Spandau: Xeroderma pigmentosum blastomatosum malignum.

Die beiden Phänomene der „stufenweise fortschreitenden Cancerisierung" (und Sarkomatisierung) einfach-hyperplastischer und gutartig-neoplastischer Bildungen, wie sie etwa Apitz für die Mehrzahl der Nierengewächse im Sinne einer „hinsichtlich des Grades der Autonomie und Aggressivität" fließenden Entwicklungsreihe von der typischen Nierenstruma, Grawitz-Tumor, zum Nierenkrebs und -sarkom wahrscheinlich gemacht hat, also die sogenannte „maligne Ausartung gutartiger Geschwülste" einerseits, und die „Malignitätssteigerung" bereits bösartiger Gewächse andererseits, lassen sich vorzüglich auch beim Xeroderma pigmentosum blastomatosum malignum erkennen, wenn Gelegenheit besteht, solche Fälle lange Zeit hindurch zu beobachten. — Ein Geschwisterpaar, zwei Knaben von 12 und 10 Jahren, aus konsanguiner Ehe (Vater und Mutter sind Vetter und Base) leiden seit dem 2. bzw. 3. Lebensjahr an klassischem Xeroderma pigmentosum, das zuerst im Gesicht (Nase, Stirn, Ohrmuschel) und am Nacken und oberen Rücken in Form von Pigmentflecken („Sommersprossen") auftrat, sich im Laufe des nächsten Jahres über den oberen Körperstamm und auf Teile aller Extremitäten ausdehnte und teilweise bläschenförmigen, krustösen sowie bereits warzigen Charakter annahm, wobei durchaus nicht alle Warzen grau oder schwärzlich waren. Im 5. Lebensjahr kam es aus den warzigen Gebilden heraus zu größerem Tumorwachstum, besonders an Wangen und Oberlippe, das trotz wiederholter Behandlung mit Kohlensäureschnee rezidivierte bzw. zunahm und bei dem älteren Jungen im 8.—9. Lebensjahr bereits Kirschgröße, in den folgenden Jahren Faust- und Kleinapfelgröße erreichte und nach zentralem Zerfall und weiterem Wachstum schließlich unter anderem zu einer vollständigen, grauenvollen Zerstörung des Gesichts, insbesondere der Nase, Oberlippe, Wangen, Augenlider führte. Im Nacken und in der Gegend der hinteren Fontanelle je ein Tumor von Eigröße. 4 Monate vor dem Tode Röntgenbestrahlung der Wangentumoren, wonach sich sofort die bestrahlten und nicht bestrahlten Geschwülste nennenswert rückbildeten. Schon nach 4 Wochen aber setzte erneutes starkes Geschwulstwachstum ein. Es traten sehr große Schmerzen und Intoxikationserscheinungen mit Temperaturen auf. Starke Abmagerung, Ödem der Beine, Kreislaufstörungen, Tod im Alter von 12 Jahren. — Der jüngere (10jährige) Bruder scheint, wenigstens zunächst noch, stärkere Widerstandskräfte zu entwickeln. Sein Zungenrandkarzinom (histologisch spinozelluläres Plattenepithelkarzinom) wies trotz erheblichen Tiefenwachstums eine ungewöhnlich starke chronisch-entzündliche Reaktion und Infiltration auf. Pigmentationen und Warzenbildungen waren an den gleichen Stellen stark. Wir haben ihn aus dem Auge verloren. — Probeexzisionen bei dem Verstorbenen hatten in früheren Jahren „Epitheliome", Basaliome", auch „Teleangiektasien", später äußerst mitosenreiche, tiefgreifende und destruierende Basalzellkarzinome, z. B. auch am Oberarm, ergeben. Die genaue Untersuchung durch die Sektion zeigte zum Teil unmittelbar nebeneinander, im ehemaligen rechten Wangengebiet, völlig ausreifendes, stärkst verhornendes, massives Cancroid (mit regelmäßigen Kalkeinlagerungen in den Hornmassen) und reines langspindelzelliges Sarkom, mit und ohne Melanin sowie Kollisionstumoren beider epithelialer und mesenchymaler Gewebsformationen. In den inneren Organen, Leber und Rippen, metastasierte ausschließlich das Spindelzellsarkom (mit und ohne Melanin), zum Teil verflüssigend. — Auf die alten Begriffsinhalte Vorkrebs, Vorkrebskrankheiten, Präcancerose, Präsarkomatose, Präblastomatose, Präneoplasie usw. (vgl. auch K. H. Bauer) kann man in Anbetracht solcher Entwicklungen unmöglich verzichten. Des weiteren darf man verschiedene Wirkungsimpulse, im Sinne des letzten Referates, annehmen, eine erste Phase der Erzeugung der Krebszellen (durch die Überempfindlichkeit gegen die Ultraviolettstrahlen), eine zweite sowie vielleicht mehrere weitere Phasen der schubweisen Wachstumsanregungen dieser Krebszellen, am stärksten zuletzt durch die Röntgenbestrahlung, die offenbar nach vorübergehender Zerstörung der Geschwülste zugleich ihre Metastasierung einleitete. Ferner scheint sich zu bestätigen, daß offenbar derselbe karzinogene Reiz verschiedene Gewebe gleichzeitig zur malignen Blastomatose stimulieren kann, das Epithel also zum Karzinom, das Mesenchym zum Sarkom.

Aussprache: **Reisner, Nödel,**

19. Herr **Suchowsky,** Berlin: Zur Frage der Zytodiagnostik maligner Tumoren aus Bronchialsekret bei gezielter Entnahme.

Nach einem kurzen historischen Überblick der Entwicklung der Zytologie wird die bei uns angewendete Untersuchungsmethode angeführt. Bei der Demonstration einiger farbiger Diapositive wird auf die Schwierigkeit der Diagnosestellung aus Abstrichen hingewiesen. Zur Kritik der Methode wurde angeführt, daß sie nicht imstande ist, die Biopsie zu ersetzen, und daß sie vor allem keine neue Untersuchungsart darstellt, sondern schon seit fast 100 Jahren ausgeübt wird. Wegen ihrer Unzulänglichkeit geriet sie wieder in Vergessenheit. Auf dem europäischen Kontinent wurde sie Anfang des 19. Jahrhunderts von v. Hampeln (Riga) und vor etwa 20 Jahren in den USA. von Papanicolaou wieder aufgegriffen. Die Zytodiagnostik dürfte wohl nur als Hinweis oder Sichtungsmethode in Anwendung gebracht werden.

20. Herr **Kahlau,** Frankfurt a. M.: Zur zytologischen Diagnostik des Bronchialkarzinoms aus dem Sputum.

Bei insgesamt 504 Krankheitsfällen wurden im Laufe von 2 Jahren 767 Sputumuntersuchungen nach dem für die Zwecke modifizierten Einbettungsverfahren von L. Silverstolpe durchgeführt. Um den praktischen Wert der Zytodiagnostik des Bronchialkarzinoms aus dem Sputum beurteilen zu können, werden die gestellten Diagnosen einer strengen Kritik unterzogen, wobei als Grundlage nur die sezierten und pulmonektomierten Fälle sowie diejenigen dienen, von denen der histologische Befund einer Probeexzision oder der einwandfreie Nachweis schimmernder Metastasen in einem Körperhöhlenerguß vorliegt (insgesamt 83 Kontrollfälle, das sind 16,5 % aller Fälle). 76 % aller (kontrollierten) Bronchialkarzinome wurden zytologisch sicher oder wahrscheinlich diagnostiziert, bei 11,3 % waren keine Tumorzellen zu erkennen. In 4 von 12 Fällen (= 33,3 %) ohne Karzinom wurden Tumorzellen als sicher bzw. wahrscheinlich vorhanden angegeben. Bei diesen vier positiven Fehldiagnosen handelte es sich — wie die Sektion ergeben hat — dreimal um Lungentuberkulosen und einmal um eine chronische Bronchitis mit Bronchiektasen und Epithelmetaplasie. — Von den 58 als sicher oder wahrscheinlich diagnostizierten Lungentumoren wurden durch die Kontrollen 54 (= 93 %) bestätigt. Als bemerkenswert wird der sichere Nachweis von Krebszellen im Sputum bei einigen Fällen von extrapulmonalen Primärtumoren mit — autoptisch nachgewiesener — Lymphangiosis carcinomatosa der Lungen hervorgehoben. — Die Ergebnisse sind tabellarisch zusammengefaßt, die typischen mikroskopischen Bilder werden demonstriert. — In einem abschließenden Urteil wird die Zytodiagnostik aus dem Sputum als ein wertvolles, die üblichen diagnostischen Möglichkeiten ergänzendes Hilfsmittel für den Kliniker bei der Erkennung von Lungentumoren, insbesondere primären Bronchialkarzinomen, bezeichnet.

Aussprache: **Lauche, Heckner, Schopper, W. Fischer, v. Albertini, Krauspe.**

21. Herr **Freesen,** Düsseldorf: Die formale Genese des Plasmozytoms.

Zytologisch und histologisch werden die Myelome allgemein als geschwulstartige Wucherung der Plasmazellen erkannt. Die unklare Entwicklung der normalen und die dysplastischen Atypien der gewucherten Plasmazellen sowie die den Hämoblastosen ähnliche geringe gewebliche Differenzierung der Plasmozytome erschweren sowohl eine allgemein gültige zytomorphologische Deutung als auch die Erfassung ihrer formalen Genese. Da, wie auch bioptische Markuntersuchungen zeigen, infolge vielfältiger Varianten kein einheitliches Merkmal des nicht typisch histioiden Geschwulstparenchyms erkennbar wird, wurde das Verhalten des bei üblichen Methoden nur spärlich erscheinenden Geschwulststromas untersucht. Durch die Silberimprägnation wird in typischen und atypischen Plasmozytomen ein feinmaschiges Faserstroma nachweisbar, wie es als Gitterfasern das retikulumzellige Gewebe charakterisiert. Bei konstanter Stromastruktur können also verschiedene proso- und anaplastische Veränderungen des retothelialen Parenchyms verwirklicht werden. Aus dieser Struktur der Myelome ergeben sich Rückschlüsse auf die Beziehungen der physiologischen und pathologischen Genese der Plasmazellen zum retothelialen System als dem postnatal funktionell abgewandelten Rest des fötalen hämopoetischen Mesoderm und auf ihre funktionellen Äußerungen im Rahmen der Paraproteinämie.

22. Herr **Stochdorph,** Düsseldorf: Zytologische Untersuchungen an Gliomen.

Mit dem Phasenkontrastverfahren lassen sich bei normalen und bei Geschwulstastrozyten im Plasma zahlreiche Granula und dazwischen Faserstrukturen verschiedensten Kalibers nachweisen. Bei Oligodendrogliomelementen treten im Phasenbild ebenfalls kleine Fasern auf, daneben wird die Einlagerung von Lipoidsubstanzen in das Plasma und dessen mukoide Verflüssigung sichtbar. Die Befunde sprechen für eine intrazelluläre Entstehung des Gliafasermaterials und für seine submikroskopische Orientierung durch Wirkungsfelder verschiedener Reichweite (Dipolkräfte, Oberflächen- und räumliche Spannung); sie legen weiterhin nahe, das Oligodendrogliom eher als Modifikation des Astrozytoms statt als Geschwulst einer eigenständigen Zellart aufzufassen.

23. Herr **Wilke,** Gießen: Über Retothelsarkome des Gehirns.

An Hand eines neuen Falles von Retothelsarkom des Gehirns wurden die morphologischen Beziehungen derselben zu den primären Retikuloendotheliosen des Gehirns mehr entzündlicher Natur (Granulomenzephalitis) gezeigt. Histologisch gibt es fließende Übergänge von dem Bild mehr oder weniger umschriebener Retothelsarkome verschiedenen Differenzierungsgrades mit relativ einheitlichem Geschwulstzelltyp über Geschwülste granulomatösen Charakters bis zu dem Bild der herdförmigen oder der mehr oder weniger diffus ausgebreiteten entzündlichen Retikulosen. Das Retothelsarkom steht auch im Gehirn am Ende einer Reihe, die fließende Übergänge zeigt zu den mehr entzündlichen Formen, welche gedeutet werden als proliferative Reaktion polyblastischer retothelialer Wandelemente des zerebralen Gefäßapparates auf noch unbekannte Reize verschiedener Art (mit Hinweis auf die ausführlichere Darstellung der letzteren in Dtsch. Z. f. Nervenheilk., Bd. 164, 1950). Aber auch hinsichtlich ihrer Ausbreitung und Neigung zu multipler Herdbildung mit Bevorzugung tieferer ventrikelnaher Hirnabschnitte können primäre Retothelsarkome des Gehirns den entzündlichen Retikulosen außerordentlich ähneln.

24. Herr **Paarmann,** Tübingen: Zur Histologie und Metastasierung des Retinaglioms.

An Hand von drei eigenen Fällen wird eine Gruppe von sogenannten Retinagliomen, die „Retinoblastome", beschrieben, welche besonders zur Körpermetastasierung neigen. Ihr histologischer Aufbau und biologisches Verhalten zeigt enge Verwandtschaft zu den Sympathikoblastomen, Neurospongioblastomen und Pineoblastomen. Solange sie sich im Bulbus ausbreiten, nehmen sie bezüglich ihrer Malignität i. a. eine Zwischenstellung ein und wachsen infiltrierend. Erst bei Rezidivbildung bzw. Perforation des Bulbus tritt eine Malignitätssteigerung mit destruierendem Wachstum und Gefäßeinbrüchen auf — ein Stadium, das von Tumoren des Zentralnervensystems, insbesondere dem Neurospongioblastom i. a. nicht erreicht wird.

25. Herr **Henkel,** Jena: Besondere Formen bösartiger Erkrankungen der weichen Hirnhäute.

An Hand von drei Beobachtungen im Pathologischen Institut Jena wird über das seltene Vorkommen maligne entarteter Cholesteatome (Plattenepithelkarzinome) berichtet. In einem Fall handelte es sich um einen 49jährigen Mann mit einem Cholesteatom über der Brücke und am Kleinhirnbrückenwinkel, das in Form eines verhornenden Plattenepithelkarzinoms in die Flocken, in die weichen Hirnhäute, in die Tonsillen und in die tieferen Schichten der Brücke infiltrierend einwuchs.

Dem 2. Fall liegt die Beobachtung an einem 76jährigen Mann zugrunde, der klinisch an den Zeichen einer Meningitis carcinomatosa verstarb. Auch hier ergab die Obduktion ein pflaumengroßes Cholesteatom mit höchst malignem Wachstum im Bereich des linken Kleinhirnbrückenstiels. Infiltrierendes Wachstum in die weichen Hirnhäute, in die Schädelbasis, Sinus sphenoidalis, Pyramidenspitze und Übergreifen auf weichen Gaumen und Rachendach. In beiden Fällen konnten andere primäre bösartige Tumoren ausgeschlossen werden.

Die Mitteilung der 3. Beobachtung betrifft eine selten auftretende tumoröse Veränderung der weichen Hirnhäute. Es handelt sich hier um ein höchst unreifes Glioblastom des rechten Parietalhirnes in Nähe der Medianlinie mit Durchbruch in die Rinde und Übergriefen auf die weichen Hirnhäute. Die histologische Untersuchung ergab — vor allem in den weichen Hirnhäuten — fast reine sarkomatöse Partien.

Aussprache zu 22—25: **Roulet, Gerhartz, Manz, Fresen, Rabl, Wilke.**

26. Herr **Uebel,** Dortmund: Zur Frage der Geschwulstnatur erythrotisch-leukotischer Erkrankungen.

Erörterungen zum Thema an Hand eines seltenen Falles einer Mischleukämie auf dem Boden einer Retotheliose: 30jährige Frau erkrankte 8 Monate post partum an Schwellungen von Milz, Leber und peripheren Lymphknoten. Im peripheren Blut schwankten während der sechswöchigen Beobachtungszeit die kernhaltigen Zellen zwischen 7600 und 15400, darunter bis zu 56% kernhaltige rote Vorstufen einschließlich Megaloblasten; weißes Blutbild stark linksverschoben bis zu 2% Myeloblasten. Final 980000 Erythrozyten und 15% Hgb. FI um 1 schwankend. Starke Blutungsneigung. Versagen jeglicher Therapie. Im unmittelbar post mortem gewonnenen Sternalmark 43% erythropoetische Zellen und Linksverschiebung der Leukopoese (5% Myeloblasten). Pathologisch-anatomisch: Hochgradige Schwellung der Lungenhiluslymphknoten, der paratrachealen, paraaortalen, mesenterialen und axillaren Lymphknotengruppen. Milz 400 g; Leber 2000 g. Allgemein rotes Knochenmark. Blutungen in die Schleimhäute und serösen Häute. Histologisch Wucherungen des Retothels in Knochenmark, Milz und Leber, in den Lymphknoten, in der Umgebung kleiner Gefäße im Myokard und in der Submukosa der Trachea und Bronchien sowie in den Alveolarsepten der Lungen mit zahlreichen erythro- und leukopoetischen Herden in Milz, Leber und Lymphknoten. Am silberimprägnierten Material werden dabei die von Freesen anläßlich einer Erwachsenenerythroblastose vom Typ Heilmeyer-Schöner geschilderten Befunde („Endozytenbildung", „Faseraufbruch") beobachtet.

Nach differentialdiagnostischem Ausschluß von Perniziosaformen und makrozytärer Mangelanämie bleibt die Frage offen, ob es sich — je nach Deutung der Veränderungen im weißen Blutbildsektor — um eine Erythroblastose (mit „reaktiver" Leukopoese) oder um eine echte subleukämische Erythromyelose handelt. Eine retikulumzellige autochthone Erythro-Myelopoese wird angenommen, da sich die Blutbildungsherde auf dem Boden einer geschwulstartigen Hyperplasie des retothelialen Systems finden. Das Krankheitsbild wird als eine im Gefolge entgleister Blutbildung auftretende Anpassungshyperplasie im Sinne Büngelers aufgefaßt, vor allem auch deshalb, weil morphologisch die Zeichen bösartigen Geschwulstwachstums vermißt werden.

27. Frau **Piringer-Kuchinka,** Wien: Zum Bauplan des Knochenmarkgewebes.

Mit Hilfe der Einschlußfärbung nativer Gefrierschnitte mit dem Ehrlichschen Hämatoxylin nach Feyrter konnte festgestellt werden, daß auch das Knochenmarkgewebe, ebenso wie das übrige Mesenchym des Körpers, mit allen seinen Elementen ein netzförmiges Synzytium bildet, aus dem sich erst die reiferen Zellen loslösen, um gegebenenfalls in die Blutbahn überzutreten. Das offenbar höchst bedeutsame Phänomen der Karyonomie oder Kernmassen-

verteilung (Feyrter), das durch Abschnürung von Kernsubstanz zur Bildung zwerghafter, im plasmatischen Netz verteilter Kerngebilde führt, ist im Knochenmark ein häufiger Befund.

Aussprache zu 26—27: **Eger, Feyrter, Büchner.**

28. Herren **Rossi** und **Dordi,** Pavia: Zum Beweis von Anastomosen zwischen den Herzkranzschlagadern.

Nach einem kurzen Hinweis auf die bisher erschienene Literatur beschreiben die Verfasser die zur Darstellung der Anastomosen zwischen den Herzkranzschlagadern verwandte Methodik. An Hand ihrer Ergebnisse konnten sie das Vorhandensein von Anastomosen von mehr als 40 μ Kaliber feststellen. Die Forschung über eventuelle Anastomosen zwischen den beiden Herzkranzschlagadern bei physiologischem Zustande hat zu verschiedenen Ergebnissen geführt. Während nämlich einige Verfasser, und zwar Lower, Oberhelman und Le Count, Spalteholz, Groß, Campbell, Punzmetal, Smikin, Bergmann, das Vorhandensein dieser Anastomosen anerkannt haben, schließen andere Forscher (Schlesinger, Blumgart, Radini und Geever) das Vorkommen von Anastomosen von mehr als 40 μ Kaliber aus. Nach Ansicht der Vortragenden darf man die Unterschiede dieser Ergebnisse wenigstens teilweise auf die verschiedenen Versuchsmethoden zurückführen, die oft wohl ungeeignet waren. Die bisher verwandten Methoden beruhen nämlich auf der Einspritzung röntgenundurchsichtiger Stoffe in das Kranzarteriensystem zwecks Ermöglichung von Röntgenaufnahmen, sowie auf die Füllung des Arteriensystems mit Celloidin bzw. Zellulose, um eine Form desselben zu erhalten und schließlich auf der Einspritzung von Glaskugeln oder von radio-aktiven roten Blutkörperchen. Alle diese Versuchsmethoden haben jedoch manche Nachteile, und zwar die Unmöglichkeit, Arterien von Venen zu unterscheiden, ferner das Vorkommen von arterio-venösen Anastomosen auszuschließen, die Übereinanderlegung verschiedener Schichten in den Röntgenaufnahmen, die Zerreißlichkeit der Formen des Kranzarteriensystems usw. Für die Versuche der Verfasser wurden zehn Herzen frisch verstorbener Kranker verwendet, die nicht an Krankheiten des Kreislaufsystems starben. Diese Herzen wurden wie folgt behandelt:

1. Das Organ wurde in einem Wasserbad bei 37° C gehalten.
2. Eine Kanüle wurde in der Mündung der Koronarien befestigt und das Arteriensystem mit einer physiologischen Lösung von 27° unter einem Druck von weniger als 150 mm durchgewaschen.
3. Einspritzung einer frischen Agarlösung von einer Viskosität zwischen 15 und 18 unter einem Druck, der ebenfalls kleiner als 150 mm war. Für die eine Kranzarterie wurde die Lösung durch Zusatz von Chinatinte schwarz, für die andere Arterie im Gegenteil rot gefärbt.
4. Sofortige Fixierung des ganzen Herzens in einer Formalinlösung.
5. Es wurden danach aus bestimmten Gegenden des Herzens mehrere Abschnitte genommen, welche auf dem Gefrierapparat geschnitten wurden. Einige feinere Schnitte mit etwa 40 μ Dicke wurden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und dienten zur Untersuchung der Gefäßwände; andere Schnitte mit 750 μ Dicke wurden mit Xylol durchsichtig und für eine Gesamtuntersuchung der Gefäßinjektion verwendet.

Ergebnisse: Innerhalb der Lichtung von Arterien wurden stets beide verschieden gefärbte Lösungen aufgefunden, was das Vorhandensein der fraglichen Anastomosen beweist. An Hand der Werte der Viskosität der angewendeten Flüssigkeiten darf man die Schlußfolgerung ziehen, das Kaliber dieser Anastomosen sei größer als 40 μ.

Aussprache: **Gruber.**

29. Herr **Brunck,** Würzburg: Entstehungsbedingungen der Thesaurismosis glykogenica von Gierke.

Die v. Gierkesche Glykogenspeicherungskrankheit gehört wahrscheinlich zur Gruppe des Morbus haemolyticus neonatorum. Dafür sprechen fünf anatomisch gesicherte Fälle (vier von Liebegott und ein eigener) und die bisherigen übrigen Fälle aus der Literatur. Da auch eine erbliche Belastung mit Diabetes mellitus eine Rolle spielt (Hanhart), so entsteht eine Glykogenose wahrscheinlich beim Zusammentreffen vom M. haem. neonat. mit der erblichen Belastung mit Diab. mellit. Die zystische Pankreasfibrose mit Rieseninselbildung, die beim eigenen Glykogenosefall vorhanden war, ist nicht als Schädigung durch verschlucktes Amnionwasser zu deuten (Glanzmann), sondern als eine hämatogene Schädigung durch die rh-bedingte Antigen-Antikörperreaktion in der Fetalzeit, wie alle Organschäden beim M. haem. neonat. Die Rieseninselbildung mit B-Zellvermehrung im Pankreas beim eigenen Fall sind wie der Ikterus gravis und die diffuse Leber-, Milz- und Pankreasfibrose Folgen des M. haem. neonat. Die Fibrosen sind nicht nur durch „Dysorosen" (Zollinger) entstanden, sondern auch zum Teil durch Thrombosen erklärbar. Die ebenfalls beobachtete Nebennierenmarkhypotrophie ist als endokrine Dysregulation vielleicht Folge der erblichen Belastung mit Diabetes mellitus.

Aussprache: **Hamperl, Werthemann, Baniecki, Nordmann.**

30. Herr **Husten,** Essen-Steele: Die Auswertung des Gewebsbefundes beim Meniskusschaden des Kniegelenks.

Gestützt auf ein großes Erfahrungsgut an operativ entfernten Menisken von Bergleuten des Ruhrgebietes wird der Meniskusschaden definiert: a) als Spätzustand nach altem trauma-



tischem Riß mit Sekundärveränderungen; b) als Folge einer führenden Degeneration mit sekundärem frischem oder altem Riß.

Die Degeneration des Meniskus ist eine Folge der Berufsarbeit durch ständige stunden- oder arbeitsschichtlange Überbeanspruchung der Gewebselastizität mit Ernährungsstörungen bei Arbeitern, die in hockender oder kniender Stellung arbeiten, besonders beim Bergmann.

Unter Verweisung einer Serie von histologischen Bildern werden die geweblichen Veränderungen am Meniskus dargelegt; 1. nach primärem traumatischem Riß, 2. bei Degeneration, 3. bei Degeneration mit sekundärem Riß (Meniskuslösung), 4. nach altem traumatischem Riß mit sekundärer Degeneration. Die Bindegewebswucherung an Rißrändern ist dabei als reparativer Vorgang aufzufassen, ebenso wie auch die bindegewebige Umwandlung im Inneren des Meniskus. Die Knorpelzellwucherung ist vorwiegend an die Degeneration gekoppelt mit und ohne Riß.

Bei der Degeneration wird die asbestartige Degeneration und die Verfettung als nicht wesentlich für die Rißbereitschaft des Meniskus gewertet. Sie ist von Alterungsvorgängen nicht zu trennen. Als wesentliche degenerative Veränderung wird erst die Verflüssigung der Grundsubstanz (Verschleimung) in Spindelform mit späterer Konfluenz aufgefaßt. Diese degenerative Veränderungen bedingen die Rißbereitschaft des Meniskus und führen zur Lösung des Meniskus.

In Spätfällen von Meniskusdegeneration und von Meniskusriß finden sich kombinierte Veränderungen im Meniskus in Form von Degeneration aller Stufen mit zelliger Reaktion, zellig-bindegewebiger Umwandlung und Abrundung von Rändern.

Es ist deshalb in Spätfällen nach Riß und Degeneration histologisch sehr oft nicht möglich, die Frage zu beantworten, ob Riß oder Degeneration führend gewesen sind.

Als erschwerend für die Beantwortung dieser Frage ist die Verschleierung der Vorgeschichte zu nennen und der Umstand, daß das Trauma, das zum Meniskusriß führt, meist ein indirektes ist und sehr schwer seiner Bedeutung nach abzuschätzen ist gegenüber einem Gelegenheitstrauma (Meniskuslösung).

Will man dem tatsächlichen Krankheitsgeschehen gerecht werden, so muß der Meniskusschaden, der eine Berufskrankheit ist, als solche auch gesetzlich anerkannt werden.

Aussprache: **Dietrich.**

31. Herr **Volland,** Köln: Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie des Milzbrandes.

Blutungen im Subarachnoidalraum bei einer akuten Infektionskrankheit zwingen, mit serologischer und bakteriologischer Methodik nach der Ätiologie dieser Blutung zu fahnden. Beruht sie auf der hämorrhagischen Milzbrandmeningitis, welche durch Fortleitung oder hämatogen-metastatisch entstehen kann, so gelingt der bakteriologische Nachweis des im Organismus stark verbreiteten Anthraxbazillus im Blut, Liquor und Gewebsschnitt meist leicht. Bezüglich der hämorrhagischen Diathese beim Milzbrand sprachen u. a. vom Verfasser gemeinsam mit Arnolds u. Brede durchgeführte hämatologische Untersuchungen an milzbrandinfizierten Versuchstieren zugunsten einer auch morphologisch gut fundierten Gefäßwandschädigung (Rumpel-Leede positiv). Da die Hyaluronidase die Gefäßpermeabilität zu erhöhen und gleichzeitig die Ausbreitung von Krankheitserregern zu begünstigen vermag, wurden gemeinsam mit Brede bakterienfreie Dialysate von drei Milzbrandstämmen auf ihre etwaige Hyaluronidasebildung hin untersucht (intrakutane Farbstoffquaddel [Spreading-factor-Versuch Duran-Reynals], viskosimetrische Methode). Negative Resultate bei diesem Krankheitskeim legen den Gedanken nahe, daß die proteolytische Fähigkeit des virulenten Milzbrandbazillus bei der in Frage stehenden Blutungsgenese im Sinne einer Eiweißandauung der Gefäßwände eine Rolle spielt (Vergleiche mit der hämorrhagischen Pankreatitis). Da aber bei vielen Leptomeningitiden offensichtlich mit einer besonderen Ausbreitungstendenz der Erreger zu rechnen ist, muß auf Grund gemeinsam mit Brede in Angriff genommener, unabgeschlossener Versuche bei der Pathogenese der infektiös bedingten Hirnhautentzündungen schlechthin die Hyaluronidase dringend berücksichtigt werden.

32. Herr **Faßbender,** Mainz: Allergisch-hyperergische Entzündung und Nebennierenrindenhormon.

Die Ansicht, daß es sich bei dem Rheumatismus um eine „Adaptionskrankheit" im Sinne von Selye, d. h. um eine hormonelle Regulationsstörung handelt, bei welcher das Gleichgewicht zwischen Gluco- und Mineralcorticoiden gestört ist, wird kritisch überprüft. Dabei ergibt sich, daß weder die Bilder von Selye noch die in eigenen Experimenten bei adrenalektomierten und kochsalzreich ernährten Ratten mit Doca erzeugte Myokarditis dem rheumatischen Typ entsprechen. Vielmehr handelt es sich um eine unspezifische diffuse Myokarditis von histiozytär-lymphozytärem Charakter. Die Möglichkeit, daß eine 21—27tägige Docagabe unter Umständen auch Halbantigencharakter tragen und somit sensibilisieren könnte, muß andererseits auch berücksichtigt werden.

Um die Möglichkeit auszuschließen, daß die Antigen-Antikörper-Reaktion vielleicht nur die Rolle eines „stress" spielt und somit auf dem Weg über HVL und NNR den Rheumatismus erzeugt, wurde bei nebennierenlosen Kaninchen eine allergisch-hyperergische Serummyokarditis produziert, die sich nicht von der beim intakten Tier unterscheidet.

Nebenbei ist zu erwähnen, daß es gelang, mit einer Kombination von Doca und Vitamin C die allergisch-hyperergische Myokarditis zu dämpfen. Hieraus sollen jedoch noch keine weiteren Schlüsse gezogen werden.

Jedenfalls wird an der infektionsallergischen Genese des Rheumatismus festgehalten, dessen experimentelles Äquivalent in der allergisch-hyperergischen Entzündung gesehen wird, während die durch Doca erzeugte Myokarditis und Arthritis als unspezifisch betrachtet wird.

Natürlich soll nicht geleugnet werden, daß die entzündungsfördernden und entzündungshemmenden Corticogruppen die rheumatische Entzündung beeinflussen.

Aussprache: **Böhmig.**

33. Herren **Bohle** u. **Hieronymi,** Heidelberg: Über die Wirkung von Desoxycorticosteronacetat bei der experimentellen Masugi-Nephritis.

Angeregt durch die Arbeiten von Hans Selye und Mitarbeitern über die experimentelle Erzeugung von „Adaptationskrankheiten“, die in früheren Untersuchungen weitgehend bestätigt werden konnten (Z. f. Kreislaufforschg, März 1951), interessierte die Frage, welche Veränderungen hohe Dosen von DCA dann hervorrufen, wenn man statt der operativen Belastung im Sinne des Selyeschen „stress“ eine Organkrankheit erzeugt. Als Organkrankheit wurde die Masugi-Nephritis gewählt, da Nierenerkrankungen die blutdrucksteigernde Wirkung des DCA erhöhen. In den vorliegenden Untersuchungen interessierte vor allem die Frage der Wirkung des DCA auf die Nieren nach Belastung. In einer ersten Gruppe wurde die Belastung im Sinne des Selyeschen „stress“ durch Entfernung einer Niere und einer Nebenniere gesetzt, wobei zusätzlich hohe Kochsalzgaben als Trinkwasser verabreicht wurden. Die Versuche wurden an Ratten durchgeführt. Bei einer zweiten Gruppe wurde an Stelle der operativen Belastung eine Masugi-Nephritis erzeugt. Die Gegenüberstellung der histologischen und klinischen Ergebnisse mit der ersten Gruppe sowie einer dritten Serie von Ratten, die nur Nephrotoxin erhielten, sollte eine Beurteilung der DCA-Wirkung auf die Niere, insbesondere auf die Masugi-Nephritis, ermöglichen.

Folgende Ergebnisse wurden erzielt: Bei der ersten operierten Gruppe entsteht, wenn man den Tieren 50 mg DCA Kristallsuspension Nr. 2 verabreicht, in den meisten Fällen eine geringgradige Nephrose. Gibt man die gleich hohe DCA-Menge zusätzlich zu einer Nephrotoxin-Injektion, so wird aus der Masugi-Nephritis der Ratte, die sich klinisch wie histologisch als eine Glomerulo-Nephritis mit nephrotischem Einschlag darstellt, eine reine Glomerulo-Nephrose. Eine Steigerung des entzündlichen Prozesses konnte nicht beobachtet werden, jedoch eine Erhöhung der Permeabilität, die zu schwerer Ödembildung führte.

Aussprache: **Klein, Randerath, Staemmler.**

34. Herr **Rübsamen,** Freiburg i. Br.: Mißbildungen am Hühnchenkeim nach experimentellem Sauerstoffmangel.

Befruchtete Hühnereier wurden insgesamt 7 Tage bebrütet. Jeweils für 24 Stunden wurden sie dabei einem Sauerstoffmangel ausgesetzt, zumeist 5% Sauerstoff und 95% Stickstoff.

Wirkte der Sauerstoffmangel in den ersten 24 Stunden ein, dann entstanden bei einer großen Zahl der Überlebenden Keime fundamentale Mißbildungen, insbesondere am Zentralnervensystem. Öfter wurde das Bild der Anencephalie gesehen, in zwei Fällen eine Zyklopie. Dorsale und ventrale Spaltbildungen waren immer wieder zu beobachten.

Brachte man den Sauerstoffmangel erst zu einem späteren Zeitpunkt zur Einwirkung, also nach ein- oder mehrtägigem Vorbrüten, dann traten Extremitätenmißbildungen mehr in den Vordergrund, Phokomelie, Amelie, auch Anchipodie wurden festgestellt. Daneben traten auch Mißbildungen am Schwanz, Verkümmerungen oder völliges Fehlen in Erscheinung. Daß nach 36stündigem Vorbrüten keine Anenzephalie mehr erzeugt werden konnte, hebt den phasenspezifischen Charakter der Mißbildungen besonders deutlich hervor.

Die mitgeteilten Untersuchungen stellen damit erneut die Bedeutung des Sauerstoffmangels für die Entstehung spontan entstandener Mißbildungen auch des Menschen fest.

Aussprache: **Werthemann.**

35. Herren **Doerr** u. **Becker,** Heidelberg: Das morphologische Äquivalentbild der Niere nach experimenteller Vergiftung mit Zyankalium und Malonsäure.

Wegen der Ähnlichkeit des bei Vergiftung durch zweiwertige Alkohole, Aldehyde, verschiedene Oxalate und Alloxan beobachteten „Zellhydrops“ mit den Vakuolenbildungen, die von der Büchnerschen Schule als Folge des Sauerstoffmangels gesehen wurden, wird geprüft, ob die Vergiftung der Zellatmungsfermente als zytotoxisch bedingte Hypoxydose ebenfalls zu einem Zellhydrops führt und damit die obengenannten Vergiftungsbilder als hypoxydotisch bedingt erklärt werden könnten. Das Warburg-Keilin-System wird mit Zyankalium, die Bernsteinsäuredehydrase mit Malonsäure vergiftet. Diese Gifte wurden bei 77 Kaninchen in die linke Nierenarterie in im Reagensglasversuch entsprechenden Mengen von 20 mg Kaliummalonat bzw. 0,6 mg Zyankalium, jeweils in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst, eingespritzt. Bei der histologischen Untersuchung ergab sich, daß die Injektion der Malonsäure in Minuten zu einer fein- bis gröberblasigen wabigen Umwandlung des Protoplasma führt, deren Stärke mit zunehmender Versuchsdauer abnimmt. Dagegen erzeugt die Zyankaliumeinspritzung eine körnige Umwandlung und Auflockerung der Harnkanälchenepithelien, eine vakuoläre,

wenn überhaupt, immer erst nach etwa 2 Tagen. Die Befunde machen eine prinzipielle Unterscheidung zwischen sogenannter vakuoliger Degeneration und blasiger Entartung unmöglich. Die Verschiedenheit des histologischen Bildes wird durch die zwar nahe benachbart gelegenen, aber doch unterschiedlichen Angriffsorte beider Gifte im System der fermentativ gesteuerten Zellatmung erklärt. Die so verursachte Stoffwechselstörung erzeugt dann die im Falle der Malonsäurevergiftung mehr vakuoläre, im Falle der Zyankaliuminjektion mehr körnige Umwandlung des Protoplasma. Die Versuche stellen einen Ansatz dar zur differenzierenden morphologischen Analyse der histotoxisch bedingten Hypoxydose.

Aussprache: **Eger, Zischka.**

36. Herr **Maßhoff,** Tübingen: Über die Beziehungen zwischen Eisen und Kupfer in der Leber.

Ausgehend von der Tatsache, daß zwischen Eisen und Kupfer im Blutserum bestimmte Beziehungen bestehen, und daß die beiden Schwermetalle im Blute bei bestimmten krankhaften Prozessen sich antagonistisch verhalten, wurde der Eisen- und Kupfergehalt in der Leber quantitativ bestimmt, um die angeblich auch in den Organen bestehenden Beziehungen zwischen den beiden Schwermetallen zu überprüfen. Die Metallanalysen wurden nach einem besonderen, auf einer Extraktion im sauren Milieu beruhenden Verfahren vorgenommen und hiermit relative Werte erzielt, die den den absoluten Metallgehalt ermittelnden Methoden völlig gleichwertig sind. Die von anderen Untersuchern für Eisen oder Kupfer gefundenen Ergebnisse wurden bestätigt. In der normalen Leber schwankt die Eisenmenge individuell außerordentlich stark, die Leber des Säuglings und Greises ist besonders eisenreich. Der Leberkupfergehalt variiert viel weniger, in der Leber des Säuglings ist Kupfer in viel größerer Menge enthalten als in der des Erwachsenen. Unter krankhaften Bedingungen schwankt der Eisengehalt der Leber aus nicht immer erklärbaren Gründen sehr erheblich, der Kupfergehalt dagegen viel weniger. Die physiologische Variationsbreite wird aber nur in wenigen Fällen eindeutig verlassen. Beziehungen zwischen Lebereisen und Leberkupfer oder umgekehrt sind nicht erkennbar. — Der Wert quantitativer Analysen des gesamten Organmetalls ist nur beschränkt, da die einzelnen funktionell verschiedenwertigen Metallfraktionen unberücksichtigt bleiben. Die einfache Gegenüberstellung der Metallmengen im Blute und in den Organen kann nicht die verwickelten Verhältnisse des Schwermetallhaushaltes aufklären helfen, zumal das auch insgesamt bestimmte Metall im Blute sich aus verschiedenen Fraktionen zusammensetzt. Das Blut mit seinem normalerweise konstant eingestellten Metallspiegel ist der große Regler im Metallhaushalt, sein Metallgehalt ist kein Maß für die effektive Metallmenge in den Organen. Zwischen dem Metall im Blute und jenem in den Organen muß ein funktionelles Bindeglied angenommen werden, eine disponible Metallfraktion, die gemessen am Gesamtmetallbestand mengenmäßig kaum ins Gewicht fallend, die Verbindung zwischen Blut und Organen vermittelt und vor allem den aktuellen Metallbedarf regelt. Die disponible Metallfraktion spielt offensichtlich auch bei den klinisch erfaßbaren Metallverschiebungen im Blute die wesentlichste Rolle und macht es verständlich, daß diese Verschiebungen durch die Metallanalysen in den Organen nicht zutage treten.

Aussprache: **Giese, Vollandt.**

37. Herren **Ratzenhofer u. Schauenstein,** Graz: Zur Struktur von Präkollagen und Kollagen und Hyalin nebst Bemerkungen über die Hyalinentstehung in verschiedenen Organen und in Karzinomen.

Es wird über die Ergebnisse parallel laufender mikroskopischer, histochemischer und u.v.-spektrographischer Untersuchungen an Kollagen und an den ihm nahestehenden Eiweißkörpern Präkollagen und Hyalin berichtet. Natives Sehnenkollagen ist zu einem erheblichen Anteil durch zwischenmolekulare H-Brücken quer vernetzt. Durch Hitze-, Säure- und Laugenbehandlung sowie durch Verdauungsmittel werden diese Brücken mehr oder minder vollständig gesprengt. Es konnte bestätigt werden, daß Kollagen frei von aromatischen Aminosäuren ist. Sodann wurde die genetische Vorstufe des Kollagens, das Präkollagen (in den Achillessehnen menschlicher Embryonen) untersucht. Natives Präkollagen besitzt eine erheblich geringere quere Vernetzung mit H-Brücken als natives Kollagen. — Gerade entgegengesetzt liegen die Verhältnisse beim bindegewebigen Hyalin (Oberflächenhyalin der serösen Höhlen, Gewebehyaline im Innern von Organen, in Tumoren usw.): Hier ist die zwischenmolekulare Vernetzung zwischen den Polypeptidketten wesentlich stärker als bei Kollagen oder gar beim Präkollagen. Hyalin besteht 1. aus der Grundstruktur des reifen Kollagens und 2. aus einer Ammonsulfatfällbaren, globulinartigen und tryptisch abbaubaren Zwischenstruktur, welche aromatische Aminosäuren und SH-Gruppen enthält. Diese Zwischenstruktur ist in das kollagene Grundgerüst, vermutlich unter Bildung von Brücken, derart maskiert eingefügt, daß der Nachweis der aromatischen Aminosäuren erst nach Denaturierung des Hyalins gelingt, wobei diese dann in den zum Abbau verwendeten Lösungsmitteln nachweisbar sind.

Das Material zum Aufbau der verschiedenen Hyaline stammt bei den Oberflächenhyalinen aus den Flüssigkeiten der betreffenden serösen Höhlen, bei den Gewebehyalinen dagegen zum Teil wenigstens aus den für Eiweiß abnorm durchlässigen Blutgefäßen. Diese flüssige Vorstufe des Hyalins ist bei vielen chronisch entzündlich oder nicht entzündlich veränderten Organen auch

histologisch deutlich nachweisbar und wurde speziell bei Mastopathie und Mammakarzinom näher untersucht. — Sie besteht aus gelöstem, wahrscheinlich globularen Eiweißkörpern mit geringfügiger zwischenmolekularer Vernetzung und enthält aromatische Aminosäuren und SH-Gruppen. Diese ins Gewebe ausgetretenen Eiweißstoffe sind zum Teil resorptionsfähig, zum Teil aber können sie durch einen noch näher zu verfolgenden Polymerisationsvorgang erstarren und in die Faserform übergehen, wobei dann entweder nur Kollagen (Fibrose) oder aber dieses und außerdem mehr weniger reichlich die genannte Zwischenstruktur des Hyalins (schwartige Fibrose, hyaline Sklerose) entsteht.

Aussprache: **Meyer-Arendt, Böhmig, Müller**-Mainz.

38. Herr **Feyrter,** Göttingen: Zur Normung der Silberimprägnation neuralen Gewebes.

Die Normung der Bielschowsky-Grosschen Silberimprägnation beruht 1. auf der Verwendung aufgeklebter Gefrier- und Paraffinschnitte, 2. auf dem Abpressen der Schnitte mit Filtrierpapier vor dem Verbringen in das nächste wässerige Medium, 3. auf der Verwendung einer genormten Mischung einer ammoniakalischen Silbernitratlösung mit ameisensaurer Formaldehydlösung zur eigentlichen Imprägnation. Die angeführten Momente der Normung des Bielschowsky-Grosschen Verfahrens lassen sich mit Nutzen auch auf andere Imprägnationsmethoden anwenden. Die Ergebnisse des Verfahrens sind sauber und verläßlich, nicht nur hinsichtlich der Darstellung neurofibrillärer Strukturen unter musterhaften und abwegigen Verhältnissen, sondern auch bei der Erforschung argyrophiler neurogener Zellen (so im Nebennierenmark und in den Paraganglien, insbesondere im Glomus caroticum), aber auch beim Studium der argyrophilen Epithelzellen (Vorweisung von Diapositiven).

(Erscheint ausführlich in Virchows Archiv.)

Aussprache: **Hamperl.**

39. Herr **Saathoff,** Kiel: Zur Frage des Rickerschen Stufengesetzes. (Untersuchungen mit Wärmereiz am Pankreas und Mesenterium des lebenden Kaninchens.)

Es wird das Rickersche Stufengesetz mit Wärmereiz an den Gefäßen des Pankreas und Mesenterium bei mit Äther narkotisierten Kaninchen nachgeprüft. Änderung der Methode durch Verwendung eines von Tannenberg angegebenen, heizbaren Objekttisches, der jedoch vom Mikroskop unabhängig befestigt wird. Durch Verschieben des Mikroskopes ist beliebiger Gesichtsfeldwechsel möglich. 12 von 27 Versuchen am Pankreas zeigten Befunde entsprechend dem Rickerschen Stufengesetz, sowohl bezüglich der Strömungsgeschwindigkeit in den Gefäßen wie den Kaliberschwankungen der Arterien, nämlich: Beschleunigung in Arterien, Venen und Kapillaren auf schwachen Reiz (von zirka 41° an), Verlangsamung in Kapillaren und Venen auf mittleren Reiz durch Verengung der Arterien bzw. Stillstand bei Verschluß der Arterie (oberhalb zirka 47°); Beschleunigung bei starkem Reiz (über zirka 49°) mit Auftreten von Blutungen sowie endlich Stillstand und Stase (in den kleinen Gefäßen). Für die einzelnen Reaktionen spielt jedoch neben der Reizintensität auch die Reizdauer eine Rolle, Abweichende Ergebnisse: Kapillaren und Venen zeigen keine wesentlichen Weitenänderungen auf Wärmereiz. Vor allem sind die Kapillaren während des vorübergehenden Stillstandes weder verengt noch verschlossen. Die Mesenterialgefäße zeigen bei Wärmereiz kein dem Rickerschen Stufengesetz entsprechendes Verhalten, ihr Lumen wie die Strömungsgeschwindigkeit bleiben ziemlich konstant (39 Versuche). Den endgültigen Blutstillstand deutet Ricker durch Verschluß weiter herzwärts gelegener Arterien. Dagegen sprechen in teilweiser Übereinstimmung mit anderen Autoren folgende Punkte:

1. Am Pankreas verschließen sich überwiegend nur Arterien mit einem Durchmesser unterhalb 50 μ; größere bis zu einem Millimeter Durchmesser verengen sich ebenso wie die Arterien im Mesenterium höchstens auf die Hälfte des Ausgangswertes, sind aber mit Eintreten des endgültigen Stillstandes wieder weit.
2. Durchschneidung der Arterien, nachdem das Blut in ihnen stillsteht, ergibt 12 mal am Pankreas eine deutliche Blutung aus dem proximalen Stumpf, zweimal nicht (10 gegen 8 am Mesenterium).
3. Ein sogenannter „pendelnder Blutstillstand" in den Arterien, nachdem die Strömung aufgehört hat: Vorrücken der Blutsäule in der Systole und Rückweichen in der Diastole.
4. Beginn von Stillstand und Stase häufig zuerst in den Venen oder venösen Schenkeln der Kapillaren und retrogrades Fortschreiten in die Arterien.

Aussprache: **Nordmann, Illig.**

40. Herr **Gloggengießer,** München: Experimentelle Ergebnisse der Ultraschallwirkung beim Kaninchen.

Bei Beschallungen der Leber des Kaninchens mit höheren Intensitäten entstehen Bilder der serösen Hepatitis mit gleichzeitigen schweren Veränderungen des eigentlichen Leberparenchyms nach Art von offenbar mechanisch bedingten Zusammenhangstrennungen der Leberzellbalken. In beschallten Leberteilen, die über dem lufthaltigen Magen gelegen sind, treten infarktartige Nekrosen an den Rändern und ihrer Nachbarschaft auf. Die Nekrosen, in

denen die Kupfferschen Sternzellen erhalten geblieben sind, werden von einem kleinzellig infiltrierten Granulations- und jungen Bindegewebe mit massenhaft Gallengangswucherungen gegen das erhaltene Lebergewebe abgegrenzt. Auf der Leberkapsel zeigt sich das Bild einer produktiven Serositis. Für eine gefäßbedingte Entstehung der Nekrosen könnten Befunde von frischer nekrotisierender Arteriitis der intrapheatischen Äste der A. hepatica sprechen. Es ist aber ebenso denkbar, daß beide Befunde — Nekrosen und Gefäßprozesse — unabhängig voneinander auftreten.

Bei Beschallungen des Magens treten neben dem Bilde einer katarrhalischen Gastritis Wanddefekte in Erscheinung, die peptischen Geschwüren ähnlich sind. Unter dem überhängenden Geschwürsrand beginnt die Nekrose, die die Muskelschichten mit einbezieht. Vom Rande der Submukosa und von der Tiefe der subserösen Schicht wuchert ein gefäß- und zellreiches Granulationsgewebe gegen den Geschwürsgrund vor.

Aussprache: **Nordmann, Müller,** Essen, **Sachs, Krauspe.**

41. Herr **H. H. Schumacher,** Hamburg-Eppendorf: Neurere Methoden zur Transplantation embryonaler Gewebe in der Milz.

Um Embryonalgewebe auf erwachsene Individuen zu transplantieren, wurde ein Verfahren an Ratten angewandt, das sowohl hinsichtlich der Materialentnahme wie auch der Transplantation besondere Möglichkeiten bietet und sich im einzelnen wie folgt gestaltet. Das zur Transplantation bestimmte Material wird durch intrauterine Operation dem Feten entnommen, der diesen Eingriff überlebt und später zur Untersuchung von Regenerationsvorgängen u. ä. am Ort der Gewebsentnahme zur Verfügung steht. Auf diese Weise lassen sich Trans- bzw. Explantation und Defektversuch vorteilhaft kombinieren. Das frisch entnommene Gewebe wird dann auf die Milzoberfläche übertragen und dort in ein Blutkoagulum eingebettet, welches zuvor durch Einritzen oder Sticheln der Milzkapsel provoziert wurde. Dieses Gerinnsel ist bereits nach wenigen Minuten soweit verfestigt und mit der Unterlage verhaftet, daß eine spätere Ablösung nicht mehr zu befürchten ist und die zur Aufnahme des Transplantates vorgezogene Milz in die Bauchhöhle zurückgelagert werden kann.

Während nun innerhalb weniger Tage das zur vorübergehenden Fixierung des Transplantates benötigte Gerinnsel resorbiert wird, erfolgt gleichzeitig eine rasche und ausgiebige Vaskularisation des transplantierten Gewebes von der Milz her und vermittelt den Anschluß an den Kreislauf des Wirtes. Nach diesem Vorgang gelangen homoio- und sogar xenoplastische Übertragungen (Rind und Schwein auf Ratte) embryonalen Gewebes aus dem Kopfdarmgebiet (Zahnorgan, Nasenmuschel, Mundhöhlenepithel). Die Transplantate, deren weiteres Schicksal durch Relaparotomie in größeren Abständen kontrolliert werden kann, blieben vital (kenntlich an Mitosen, Wachstum und Funktionszeichen).

42. Herr **Schallock,** Münster: Zur Frage der nosologischen Stellung einiger Retikulosen.

Um zu verbindlichen Aussagen an Lymphknoten zu gelangen, hat es sich als zweckmäßig erwiesen, in geeigneten Fällen Differentialauszählungen der einzelnen Zellen vorzunehmen. Diese Methode eignet sich nicht für den Routinebetrieb, sie ist auch nur an einem beschränkten Material möglich, gibt aber dann einen guten Überblick über die tatsächlichen Zellverhältnisse und ist für die Klassifizierung von Retikulosen wesentlich. Nach einem festgelegten Plan wurden die einzelnen Zellen im medullären Gewebe des Lymphknotens quantitativ erfaßt, wobei besonderer Wert auf die verschiedenen Formen der Riesenzellen, der Histiozyten geachtet wurde. Zu einer dritten Zellgruppe gehören die Lymphozyten, Granulozyten, Plasmazellen, Fibroblasten, Zellen im Zustand der Mitose und unbestimmbare Zellen. Es läßt sich zeigen, daß man schlecht von einem normalen Lymphknoten überhaupt sprechen kann, sondern es wird vorgeschlagen, von einem ruhenden Lymphknoten, aktiven und hochaktiven Lymphknoten zu reden. Es zeigt sich, daß vom ruhenden Lymphknoten zum hochaktiven Lymphozyten über den aktiven Lymphknoten alle Übergangsformen vertreten sein können. Beim ruhenden Lymphknoten beherrschen die im Verband liegenden Retikulumzellen das Bild. Freie monohistiozytäre Elemente oder Histiozyten vom Epitheloidzellcharakter sowie Lymphknoten sind mäßig zahlreich vorhanden. Mit Zunahme der Aktivität tritt eine Vermehrung der freien, d. h. aus dem Verband gelösten Zellen auf, wobei die einzelnen Zellarten gewisse konstante Proportionen zeigen. Anders bei den Retikulosen. Bei der histiozytären Retikulose beherrschen die Histiozyten vom Epitheloidzellcharakter das Bild, während die anderen Zellelemente in wechselnder Anzahl vorhanden sind. Gut zu trennen von den histiozytären Retikulosen sind die verschiedenen Formen der Lymphogranulomatose. Hier erlaubt die Differentialauszählung eindeutig eine Einteilung in eine paragranulomatöse, granulomatöse und sarkomatöse Form. Hinsichtlich der Einteilung der Retikulosen bestehen weitgehende Unterschiede in der Auffassung. Als Retikulose des medullären Gewebes des Lymphknotens sind jene Vorgänge anzusprechen, bei denen Proliferationsvorgänge des retikulären Gewebes vorliegen, wobei die proliferierten Zellen in verschiedenen Differenzierungs- und Funktionszuständen angetroffen werden. Vorgänge, die man weder im ruhenden noch beim hochaktiven Lymphknoten finden kann. Es wird unterstellt, daß bei der histiozytären Retikulose, der paragranulomatösen und granulomatösen Form der Hodgkinschen Erkrankung nicht echte bösartige Geschwülste vorliegen, auch keine latenten

Tumoren. In Anlehnung an Iversen und Arley wird angenommen, daß die proliferierten Zellen bei Weiterwirken des Proliferations- oder Hinzutritt eines zweiten Reizes in echte Tumorzellen überführt werden können. Hieraus kann ein Retikulumzellsarkom oder die sarkomatöse Form der Lymphogranulomatose entstehen. Die sarkomatöse Form der Lymphogranulomatose ist eine häufig auftretende Erscheinungsform der bösartigen Tumoren des lymphatischen Gewebes, in die die verschiedenen Formen der Retikulosen übergehen können.

Aussprache: **Nordmann, W. Fischer, Lauche, Giese.**

43. Herr **Pließ,** Darmstadt: Zur Kritik des sogenannten eosinophilen Granuloms.

Auf Grund eines eigenen Falles wird zu dem meist nach Jaffé und Lichtenstein als „eosinophiles Granulom der Knochen" bezeichneten Krankheitsbild Stellung genommen. Es handelt sich dabei um primär retikulumzellige, zu sekundärer vernarbender Granulationsgewebsbildung neigende Proliferationsherde im Knochensystem, die sowohl klinisch wie morphologisch in enger Verwandtschaft zur Hand-Schüller-Christianschen Krankheit stehen. Allerdings ist der Unterschied zu berücksichtigen, daß bei der Hand-Schüller-Christianschen Krankheit die sekundäre Cholesterinspeicherung in Schaumzellen als Zeichen einer lokalen, wohl intrazellulär bedingten Störung des Lipoidstoffwechsels aufzufassen ist, während die zum Teil reichlichen Ansammlungen von eosinophilen Leukozyten und die Ablagerungen spindeliger Eiweißkristalle in den Herden des sogenannten eosinophilen Granuloms auf eine Störung vorwiegend des Eiweißstoffwechsels der retikulumzelligen Proliferationen hinweisen. Diese Gewebsneubildungen gehören zu der Gruppe der Retikulosen und sind als lokale Anpassungshyperplasie der Retikulumzellen aufzufassen. Die Bezeichnung „eosinophiles Granulom" ist für diese Krankheit uncharakteristisch. Deshalb wird die Benennung „eosinophiles Granuloretikulom" für solitäre bzw. „eosinophile Granuloretikulose" für generalisierte Prozesse zur Diskussion gestellt.

44. Herr **H. W. Weber,** Heidelberg: Über die sogenannte infektiöse Retikulo-Endotheliose.

Beschreibung der Erkrankung eines zweijährigen Jungen. Klinisch fanden sich Hepato-Spleno-Megalie, Lymphknotenschwellungen, Schädeldefekte, Anämie, Hautblutungen, Fieber. Bakteriologisch wurden Staphylococcus aureus haemolyticus und Staphylococcus albus in den Defekten der Schädelkalotte nachgewiesen. Bei der Sektion bestand eine Vergrößerung von Milz und Leber. Lymphknotenschwellungen, hämorrhagische Hautpapeln, von blutreichem, markigem Gewebe ausgefüllt, Defekte im linken Schläfen-, Hinterhaupts- und Keilbein. Diffuse Infiltration der Lungen. Pankreasfibrose. Mikroskopisch wurden Retikulumzellen- und Histiozytenwucherungen in den Lymphknoten, der Haut, der Lunge, in den Tonsillen und der Darmschleimhaut nachgewiesen. In der Milz Retikulumzellvermehrung teils in kleinen Knötchen, teils mehr diffus und an diesen Stellen mit erheblicher Zellpolymorphie, aber ohne Leukozytenbeimengung. An einzelnen Stellen der Milz lockere fibröse Herde. In der Leber eine erhebliche Verfettung der Leberzellen und der stellenweise vermehrten Kupfferschen Sternzellen. In den Glissonschen Feldern ganz vereinzelt eine geringgradige histiozytäre Infiltration. In den Defekten der Schädelknochen, über denen die Haut ulzeriert war, ein entzündliches Granulationsgewebe ohne Schaumzellen, stellenweise aber mit leichter doppeltbrechender Verfettung. Eine Verfettung des Gewebes fand sich außerdem noch in und um die zahlreichen Nekrosen in den Lymphknoten, doch war hier keine Doppelbrechung zu bemerken. Chemisch wurde bei einem Gesamtcholesteringehalt der Leber von 0,5954 g% Ts. ein Cholesterin-Cholesterinester-Quotient von 0,227 festgestellt. Wegen des geringen Gesamtcholesteringehaltes, weil Quotientenverkleinerungen nicht nur bei Lipoidgranulomatosen vorkommen und weil keine für die Lipoidgranulomatose typischen anatomischen Veränderungen beim beschriebenen Falle gefunden wurden, wird erwogen, ob es sich entgegen dem chemischen Untersuchungsbefund nicht doch um eine Retikulo-Endotheliose handelt. Das gleiche klinische Bild, das bei der Abt-Letterer-Siweschen Krankheit auftritt, wird auch bei Fällen gefunden, deren Erkrankungen bestimmt nicht als Sonderformen der Lipoidgranulomatose angesehen werden können, z. B. bei einem Retothelsarkom (Knopf) und bei einer Stammzellenleukämie (Letterer). Deshalb wird angeregt, diese Krankheitserscheinungen als Glanzmann-Walthardsches Syndrom, die zugrunde liegenden, voneinander zu trennenden Erkrankungen aber als Retikulo-Endotheliose bzw. Abt-Letterer-Siwesche Krankheit, als Lipoidgranulomatose, als Retothelsarkom usw. zu bezeichnen.

Aussprache zu 43—44: **Letterer, Feyrter, Piovella, Hamperl.**

45. Herr **Moegen,** Würzburg: Primäres Sarkom der Arterienintima.

Bei der Sektion einer 70jährigen Frau fand sich im Bereich des Stammes und des rechten Hauptastes der Arteria pulmonalis ein maligner Tumor von sehr buntem histologischem Aussehen. Nach ihrem Bau ist die Geschwulst als riesenzellhaltiges Chondromyxo-fibroangio-Sarkom zu bezeichnen. Der Tumor wächst fast ausschließlich innerhalb der stark verdickten und hyalinisierten Intima. Die Media wird nur an einzelnen Stellen im Bereich des rechten Pulmonalisastes und seiner Verzweigungen durchbrochen. Metastasen finden sich lediglich in der rechten Lunge, und zwar in Form von multiplen Knoten; die linke Lunge sowie der linke Pulmonalisast samt seinen Verzweigungen sind frei von Tumor. Es handelt sich um

ein primäres Lungenschlagadersarkom. Irgend ein anderer Primärtumor konnte nirgends gefunden werden. Wegen der Vielgestaltigkeit seiner Gewebe wird der Tumor als maligner mesenchymaler Mischtumor aufgefaßt.

Bis jetzt sind nur vier Fälle ähnlicher Tumoren bekannt (Froboese, Eschbach, Kudlich-Schuh, Goedel). Jedesmal handelt es sich um ein primäres Sarkom der Lungenschlagaderintima. Was unseren Tumor aber von den bisher beschriebenen Fällen unterscheidet und heraushebt, sind die hier überhaupt erstmalig beobachteten ausgedehnten chondromatösen Bezirke, speziell im Anteil des Pulmonalisstammes. (Die ausführliche Mitteilung erfolgt in der Zeitschrift für Kreislaufforschung.)

46. Herr **Busanny-Caspari,** Mainz: „Epidermisierung" des Uteruscavums oder Plattenepithelkarzinom.

Demonstration eines supravaginal amputierten Uterus einer 73jährigen Frau, bei der wegen angeblichen Korpuskarzinoms 1945 eine Radiumbestrahlung begonnen, aber infolge der widrigen Zeitumstände damals nicht fortgesetzt wurde. Nach fünf beschwerdefreien Jahren kam es erst 1950 nach erneuter Radiumbestrahlung zur Uterusamputation. Bei der Untersuchung fand sich ein kindskopfgroßer Uterus myomatosus, in dessen Fundus sich ein haselnußgroßer Polyp vom Bau eines Papilloms nachweisen ließ. Dieser zeigte wohl eine mäßige Zellpolymorphie, jedoch keine Mehrschichtung des Epithels und kein infiltrierendes Wachstum. Sein verbreitertes Stroma war stellenweise ausgedehnt verkalkt und verknöchert. Das gesamte übrige Kavum war dagegen flächenhaft ausgekleidet von einem infolge der Bestrahlung teilweise zerstörten, vielschichtigen Plattenepithel, das sich kontinuierlich bis in den Zervixkanal erstreckte. Gegenüber der Uterusmuskulatur war das Epithel teils durch Granulationsgewebe, teils durch drüsenhaltige Reste der Uterusschleimhaut abgesetzt. — Der Befund einer ausgedehnten Epidermisierung gilt nach Ansicht der meisten Autoren ohne weiteres als karzinomwertig, da fast immer zugleich ein primäres Karzinom an einer anderen Stelle des Uterus gefunden wird. Im vorliegenden Fall dagegen muß beim Fehlen maligner Veränderungen angenommen werden, daß nach der Radiumbestrahlung 1945 unter dem Einfluß des entzündliche Veränderungen bedingenden und unterhaltenden Polypen keine regelrechte Regeneration der Korpusschleimhaut, sondern eine aszendierende Epidermisierung des Kavums von dem Plattenepithel der Portio aus erfolgte. Die gleichartige Beteiligung von Zervix und Korpus bis an die Basis des Polypen heran und der Nachweis regelrechter Drüsenreste unter dem Epithel machen die Möglichkeit einer derartigen Umbildung auf dem Boden einer Metaplasie unwahrscheinlich.

47. Herr **Büsing,** Berlin-Moabit: Pathologisch-anatomische Befunde bei einer klinisch als Polyradiculitis verlaufenen Krankheit.

Bei einem Fall von klinisch als Polyradiculitis diagnostizierter Krankheit mit Guillain-Barréschem Liquor-Syndrom fand sich bei der Sektion eine ganz ungewöhnlich hochgradige ödematöse Durchsetzung der Weichteile der Extremitäten sowie der Haut und Muskulatur des Stammes, etwa wie bei einer Neurodermatomyositis, aber es bestanden auch Ödeme in den parenchymatösen Organen sowie Nekrosen der Hirnrinde und des -markes. Entzündlich-zellige Veränderungen waren sehr gering, auch in den vom Ödem am stärksten betroffenen Geweben (Beinen). — Geringe plasmazellige Reaktion hier und da im Gewebe und fast tumorartige Wucherung der Plasmazellen in den Leistenlymphknoten werden als Folge des Ödems angesehen. — Die Ätiologie der Erkrankung blieb ungeklärt.

(Ganz ungewöhnlich ist der Befund an dem zum Einlegen der Organe benutzten Formalin, das sämig wurde und in dem ein hoher Stickstoffgehalt [104 mg%] titrimetrisch nach Kjeldahl erwiesen wurde.)

48. Herr **Noetzel,** Freiburg i. Br.:

Es werden morphologische Befunde von Fällen demonstriert, bei welchen nach Vorgeschichte und Verlauf eine abakterielle lymphozytäre Meningitis vorangegangen war. Todesursache war ein Occlusionshydrozephalus infolge von Aquäduktstenose. Für die Fälle, die den Wallgrenschen Beobachtungen entsprachen, wird ebenfalls die Virusätiologie für wahrscheinlich gehalten. Ein letzter Fall (ausführlich in: Beitr. Pathologie und Patholog. Anatomie [im Druck]) mit ähnlicher Symptomatologie und Vorliegen eines Hydrozephalus infolge Aquäduktstenose fand durch den histologischen Nachweis von Toxoplasmen in den entzündlichen Auflagerungen auf dem Ependym der Seitenventrikel und des Aquädukts nachträglich eine Erklärung. Es handelt sich hierbei um die erste im deutschen Schrifttum nachgewiesene Toxoplasmainfektion beim Erwachsenen.

Aussprache: **Schaetz, Jeckeln, Werthemann, Cohrs, Böhmig, Froboese.**

49. Herr **Laas,** Hamburg: Familiäre Bauchfelltumoren. (Demonstration.)

Multiple Bauchfelltumoren bei sechs Verwandten, in fünf Fällen angiofibromatös, mit Verkalkungen, in einem Fall myxosarkomatös.

Aussprache: **Stochdorph, Froboese, Lauche.**

50. Frau **Kraushaar,** Leipzig (St. Georg): Zur Morphogenese des miliaren nodulären Lungenkrebses. (Erscheint im Zbl. f. Path. u. pathol. Anat. ausführlich.)



Arbeitsgemeinschaft Rheinisch-Westfälischer Pathologen.

Erste Sitzung in Bochum am 20. Januar 1951.

Geleitet von W. di Biasi.

Mit 3 Abbildungen im Text.

1. **Staemmler**, Aachen, berichtet über mehrere Fälle fötaler Entzündung.

1. Neugeborenes mit Dünndarmatresie im unteren Ileum. Ausgedehnte Verwachsungen zwischen den Dünndarmschlingen und an der Oberfläche von Milz und Leber mit schon makroskopisch erkennbaren Ablagerungen von Mekonium. Mikroskopisch: ältere Mekonium-Peritonitis mit Ablagerungen von Epithelzellen und Mekoniumkörperchen, die in ein Granulationsgewebe eingeschlossen sind, das schon deutliche Umwandlungen in fibrilläres Bindegewebe zeigte.
2. Fötale Enteritis bei 25 cm langem Fötus mit Ausfüllung der Dünndarmschlingen mit Eiter und schwerer, zum Teil ulzeröser Entzündung der Darmschleimhaut, die zu weitgehenden Defekten und beginnenden Regenerationserscheinungen des Epithels und zu dichten entzündlichen Infiltraten in der Submukosa geführt hatte.
3. Leukozytäre Infiltration des Chorion und Amnion bei einem 3 cm langen Embryo, bei dem die Leukozytendurchsetzung der Eihäute zweifellos aus den intervillösen Räumen der Mutter stammte.
4. Gröbere phlegmonöse eitrige Durchsetzung des Chorion und Amnion bei einem Fötus von 25 cm, die ebenfalls auf mütterliche Leukozyten zurückzuführen ist. Es wird besonders auf die Abwehrgänge hingewiesen, die bei Infektion des Fruchtwassers durch mütterliche Leukozyten aus den intervillösen Räumen ausgeübt werden. Durch Aspiration und Verschluckung des Fruchtwassers kann es dabei zu Ansammlungen von Kokken und Leukozyten im Bereich des Magen-Darmkanals und in den Lungen kommen, auch ohne daß sich die kindlichen Gewebe selber an der entzündlichen Reaktion beteiligen.

2. **Karhoff** (Aachen) berichtete über Oxydasereaktion an Paraffinschnitten.

Es kann notwendig werden, die sogenannten Oxydasereaktionen (Indophenolblau-Reaktion nach Winkler-Schultze bzw. Nadi-Reaktion nach Gierke-Gräff) am eingebetteten Material durchzuführen. Bisher standen dafür zur Verfügung die Gelatineeinbettung und eine Paraffineinbettung nach Strassmann, die Fixierung des Materials in „Bonner Lösung" (Karlsbader Salz, Formol, Aqua dest.) voraussetzt. Es wird ein weiteres Verfahren angegeben, das von der Bedeutung des Azetons für histochemische Fermentreaktionen überhaupt ausgeht: Fixierung dünner Gewebsscheiben in Azeton 1—24 Stunden, Übertragen in Benzol ½—1 Stunde, Benzolparaffin ½ Stunde, Paraffin. Die entparaffinierten Schnitte kommen in die von Gräff für die Gewebs-Nadi-Reaktion angegebene Mischung von Alpha-Naphthol und Dimethyl-p-phenylendiamin, die durch Pufferung auf einen pH-Wert von 8,0 eingestellt wird. Dauer der Einwirkung: 10 Minuten bis eine Stunde. Das Verfahren ist denkbar einfach, arbeitet sehr schnell und gibt klare Bilder, von denen Beispiele an Mikrophotogrammen vorgewiesen werden. Dargestellt werden mit diesem Verfahren nur die sogenannten stabilen Oxydasen der Leukozyten und Speicheldrüsenzellen. Trotz stundenlanger Einwirkung des Nadi-Gemisches (bis 24 Stunden) werden die sogenannten labilen Oxydasen (quergestreifte Muskulatur) nicht dargestellt, auch dann nicht, wenn die Schnitte vorher stundenlang gewässert wurden. Bei diesem Befunde ist es wahrscheinlich, daß zwischen labilen und stabilen Oxydasen doch ein wesentlicher Unterschied besteht, und die fehlende Darstellbarkeit der labilen Oxydasen am fixierten Material nicht nur auf einer durch die Fixierung hervorgerufenen Permeabilitätsänderung der Zellen (Schümmelfeder) beruht.

3. **K. B. Pfennings** (Münster): Histo-chemische Untersuchungen an Granulomen einer Lipoidgranulomatose.

Veranlassung zu dieser Untersuchung bot die Obduktion eines 23jährigen Mädchens, bei dem makroskopisch vorwiegend die Lungen sich als von einem mittelfesten, leicht gelblich getönten Gewebe ohne Einschmelzungsherde durchsetzt erwiesen. Gleiche Gewebeformationen



wurden im Bereich der Nierenpapillen, der Nierenbecken, der Mesenterialwurzel, des Pankreaskopfes, im 12. Brustwirbelkörper und an der Innenfläche der Dura mater gefunden. Die histologische Untersuchung deckte in allen makroskopisch als infiltriert beschriebenen Organen ein Granulationsgewebe auf, das in für die Hand-Schüller-Christiansche Krankheit typischer Anordnung aus gewucherten Retikulo-Histiozyten, Fibroblasten, Fibrozyten, Schaumzellen, vereinzelten Riesenzellen und wenigen Plasmazellen aufgebaut war sowie Narbenbildungen erkennen ließ. Auffällig war, daß sowohl Fette und Lipoide stapelndes als auch diese Substanzen nicht stapelndes Granulationsgewebe Gefäßwände durchsetzte und Gefäßlichtungen ausfüllte. Die histo-chemischen Reaktionen erstreckten sich auf Fett-Lipoid- und Eiweißreaktionen. Die Fett- und Lipoidreaktionen wurden nach dem von Lison angegebenen Arbeitsgang unter Berücksichtigung der von Lehmann u. Kaufmann angegebenen Einschränkungen durchgeführt. Zusätzlich kamen die Feulgensche Plasmalreaktion und die von Feyrter angegebene Einschlußfärbung zur Anwendung. Das Ergebnis der Untersuchung wurde — soweit als möglich — an Hand von Farbaufnahmen gezeigt und tabellarisch erfaßt. Es hatte sich gezeigt, daß anscheinend nicht stapelnde Granulomabschnitte und Granulome eine reichliche Menge mit der Plasmalreaktion erfaßbare Aldehyde enthielten, deren Menge, sobald Fette und Lipoide nachweisbar wurden, abnahm. Dort, wo Aldehyde in den Zellen nachweisbar waren, konnten auch Sulfhydrilgruppen erfaßt werden. Zentralwärts fortschreitend konnten zuerst Cholesterinester und Neutralfette, dann Lipoide und von ihnen abtrennbar Phosphatide und schließlich auch eine Beimischung von freien Fettsäuren nachgewiesen werden. Freies Cholesterin war lediglich mit der Digitoninreaktion in geringer Menge nachweisbar. Die Fett- und Lipoidreaktionen zeigten, daß die Granulomzellen zwar zu einer Aufnahme und einem Aufbau von Fetten und Lipoiden ähnlich dem Vorgang einer pathologischen Verfettung anderer Art fähig sind, daß aber die Aufspaltung und der Abtransport durch eine intrazelluläre, vielleicht fermentative Störung nicht möglich ist, so daß es zu einer Stapelung kommt. In diesem Zusammenhang wird auf die Untersuchungsergebnisse von Letterer, Kutscher und Vrla sowie auf die von Biedermann und Höfer hingewiesen. — In bezug auf die Anordnung bzw. auf das Fortschreiten der Fett- und Lipoidstapelung konnten im wesentlichen vier Granulomtypen abgegrenzt werden. Eine zentral in den Granulomen beginnende Vernarbung konnte nicht beobachtet werden, wohl aber eine peripher an den Granulomen einsetzende sowie ein direkter Übergang aus lediglich Aldehyde enthaltenden Granulomen in Narbengewebe, ohne daß ein Anhalt hier für ein Granulomrezidiv innerhalb von Narbengewebe gefunden wurde.

4. **Walter Müller** (Essen): „Carcinoid" der Uterusschleimhaut.

Es werden histologische Präparate eines Abrasionsmaterials, das von einer 19jährigen Patientin mit auffallend starken Regelblutungen stammte, demonstriert. Auffällig waren hierbei ausgedehnte Zellwucherungen im Bereich von Corpusschleimhautdrüsen, die wahrscheinlich als Epithelien aufzufassen sind. Die Abgrenzung gegenüber Stromazellen macht allerdings häufig Schwierigkeiten. Die Wand der ursprünglichen Drüsenlichtungen wird eingedellt, teilweise bis zum völligen Verschluß der Lichtung. Die Drüsen selbst zeigen Hyperplasie. Es handelt sich um ein besonders extremes Beispiel von sogenannten Plattenepithelbäumchen nach R. Meyer oder Adenocanthomen nach Novak. Die Prognose wird meist als günstig bezeichnet. Therapeutisch wurde eine Kontrollabrasion nach einigen Wochen empfohlen.

Aussprache:

John Miller (Wuppertal-Barmen): Einen solchen Fall habe ich unter der von Meyer gewählten Bezeichnung „Plattenepithelknötchen" in Essen demonstriert, was u. a. Herr Husten mit dem ich gerade über diese Beobachtung anläßlich einer Demonstrationsprobe diskutiert habe, und Herr Siegmund, der in seinem Institut den entsprechenden Schnitt mikrophotographiert hat, bezeugen können.

Diese krebsähnliche Proliferation — teils im Stroma, teils in den Drüsenlichtungen — hat nichts mit einem „Adenokankroid" zu tun. Bei einem solchen handelt es sich um ein Adenokarzinom des Corpus mit Umdifferenzierung zylindrischer Zellen zu Pflasterepithel — ohne oder mit Verhornung. (Solche Beobachtungen werden neuerdings besonders im amerikanischen Schrifttum berichtet. — Die Bezeichnung Kankroid, also krebsähnliches Gebilde, ist, wie schon oft genug ausgeführt, endlich von der Karte zu streichen; es handelt sich eben nicht um etwas Krebsähnliches, sondern um einen echten Krebs, einen Cancer.) Im übrigen gewann ich bei der nur kurzen Demonstration des einen Diapositivs den Eindruck, daß man die Drüsenwucherung wohl als Adenokarzinom bezeichnen müsse.

5. **John Miller** (Wuppertal-Barmen): Zur Frage der Atrophie beider Nebennieren.

Im Dezember 1950 sezierten wir einen 53jährigen Eisenbahnschaffner. Nach längerer Unpäßlichkeit wurde er von seinem Arzt am 13. Dezember 1950 in die Krankenanstalten Wuppertal-Barmen eingewiesen; seinem Leiden erlag er schon am nächsten Tag. Als klinische Diagnose verzeichnete der Leichenschein:

„Unklares Herz- und Kreislaufversagen. Hochgradige Zyanose. Kein tastbarer peripherer Puls. Blutdruck nicht meßbar. Psychische Veränderung."

Hinzuzufügen wäre: Leicht graubräunliche Hautfärbung, wie bei M. Addison.

Die von Herrn Dr. Brinkmann am 16. Dezember 1950 vorgenommene Sektion (185/50) ergab als Hauptbefunde:

„Ausgeprägte Atrophie beider Nebennieren (Gewicht links 4, rechts 3 g). Partielle Braunfärbung der Haut. Atrophie des Herzens mit Dilatation der Ventrikel. Zyanose der Lippen, Finger- und Zehennägel."

Die (nicht redigierte) Beschreibung der Nebennieren lautet:

„Man hat große Mühe, sie an ihrer typischen Lokalisation überhaupt zu entdecken! Es handelt sich praktisch hier bei ihnen um daumennagelgroße platte Organe, die auch auf dem Schnitt kaum zu identifizieren sind, da man nur eine ganz dünne Rindenschicht von graubräunlicher Farbe ausmachen kann und Mark überhaupt nicht zu Gesicht bekommt. Da zwischen den beiden Rindenschichten auf dem Schnitt ein kleiner Spalt ist, ist wohl eine postmortale Höhlenbildung des Markes wahrscheinlich."

Mikroskopisch war von Nebennierenrinde nirgends etwas erkennbar. Dagegen enthielt das Gewebe zahlreiche groteske, übergroße rundlich-polygonale Zellen — ganz überwiegend mit nur einem Kern. Nur ausnahmsweise barg eine Zelle zwei. Das ganze Bild erinnert an den im Henke-Lubarsch von Siegmund (mit Dietrich) mit drei Abbildungen referierten Fall von Steinbiß aus dem Jahre 1926.

Ich übersandte Siegmund zwei Schnitte mit der Bitte um Begutachtung. Seine kurze Stellungnahme lautete:

„Es handelt sich bei der Nebenniere sicherlich um ein Gegenstück zu dem Steinbiß-Fall, wobei allerdings noch zu diskutieren ist, ob die Steinbißsche Auffassung zu Recht besteht und wieviel von den Veränderungen Sympathikusanteil ist."

In dankenswerter Weise ließ er für die Tagung ½ Dutzend Diapositive von den Schnitten herstellen. Auf ihnen erkennt man nach seiner Deutung (außer einem Lymphknoten) ein umgewandeltes sympathisches Ganglion, Teile eines Phäochromozytoms und — im Fettgewebe — Sympathoblastenhaufen. „Ich habe den Verdacht, daß es sich im ganzen um hyperplastisches Sympathikusgewebe handelt, vielleicht im Sinne eines Regenerates oder einer kompensatorischen Hypertrophie, wenn tatsächlich die ganze Nebenniere oder große Teile von ihr zugrunde gegangen sind."

Gegen diese Deutung der grotesken Gebilde als Ganglienzellen spricht m. E. das Fehlen von Kernkörperchen, das Vorhandensein einer etwas größeren Vene, deren Wand nach dem Typus der Nebennierenadern durch pfeilerförmige Wandverstärkungen ausgezeichnet ist, und drittens, daß die Anfänge zu einer Entwicklung solcher „Riesenzellen" in der Nebennierenrinde eines ebenfalls kürzlich sezierten Falles (190/50) von Bronzediabetes (mit Leber- und Pankreaszirrhose) zu erkennen sind.

Ich möchte die anwesenden Herren um Meinungsäußerung bitten.

6. **O. Freesen** (Düsseldorf): Splenomegale Markhemmung bei Morbus Gaucher.

Bei einer 43 Jahre alten Frau, die immer starke Mensesblutungen hatte, sei vor 13 Jahren eine perniziöse Anämie festgestellt worden, die laufend behandelt wurde. In den behandlungsfreien Intervallen fielen die Werte für Erythrozyten und Hämoglobin immer wieder stark ab (vgl. Tabelle); die Zahl der Leukozyten schwankte um 4000 bei gewöhnlicher prozentualer Zusammensetzung des weißen Blutbildes. Aus dem Gefühl, unheilbar krank zu sein, machte die Frau einen Suicidversuch mit Schlaftabletten, der zur Krankenhauseinweisung führte, aber keine Folgen zeitigte. Hier wurden neben der sekundären Anämie mit Aniso- und Poikilozytose ausgedehnte petechiale Hautblutungen festgestellt und eine leichte gelbliche Verfärbung der Haut und Schleimhäute. Die Leber war etwas vergrößert und hart; der untere Milzpol stand unterhalb Nabelhöhe. Die Resistenzbestimmung der Erythrozyten verlief normal; im Magensaft freie Salzsäure; Takata positiv. Trotz intensiver Therapie der Anämie und mehrfacher Bluttransfusionen sank der Hämoglobingehalt weiter ab, so daß unter dem Verdacht einer splenomegalen Markhemmung die Milz exstirpiert wurde. Die Milz wog 1500 g; kleine Stückchen wurden zur mikroskopischen Untersuchung eingeschickt (E 3739/50). Die Milzstruktur ist durch größere Vernarbungen und infarktähnliche Nekrosen gestört. Die Retikulumzellen der Pulpa sind im Plasma stark gebläht und liegen in größeren Gruppen zusammen, die bei der Silberimprägnation von einem retikulären Fasernetz durchzogen werden. Alle Färbemethoden zur Darstellung von Neutralfetten und Lipoiden verliefen an den geblähten Zellen negativ; nur die Einschlußfärbung mit Weinsteinsäure-Thionin ergab eine rosenrote Metachromasie. Die chemische Untersuchung des Milzgewebes, die Prof. Dr. Klenk, Köln, durchführte, bestätigte die histologisch begründete Annahme eines Morbus Gaucher durch den Nachweis eines Cerobrosidgehaltes von 2% der Trockensubstanz. Auch auf eingehendes Befragen der Frau wurden keine Angaben über Erbkrankheiten in der Familie gemacht. Die auf Grund der histologischen Diagnose durchgeführte Röntgenuntersuchung der Patientin ergab nur im rechten Humerus wabige bis walnußgroße Aufhellungen mit Rarefizierung der Bälkchen und teilweise erheblicher Verdünnung der Kompakta, ohne daß Knochenschmerzen bestanden. In wiederholten Sternalmarkausstrichen waren keine sicheren Speicherzellen im Sinne des Morbus Gaucher zu finden. Eine nachträgliche Leberpunktion konnte nicht vorgenommen werden.

Sehr auffällig war nun die weitere Verfolgung des jetzt ohne Therapie sich überraschend schnell bessernden Blutbildes (vgl. Tabelle). Die Werte für die Erythrozyten stiegen akut um fast 1000000 an, um danach sich auf ein mittleres, deutlich höheres Niveau, als es vor der Milzentfernung bestanden hatte, einzustellen; auch der Hämoglobingehalt ließ keine abnehmende



Tendenz mehr erkennen. Der Retikulozytenwert von 68‰ am Tage nach der Milzentfernung weist auf eine kräftige Mauserung der roten Reihe hin. Besonders auffällig war die Zunahme der Leukozyten von rund 4000 über 17400 auf eine mittlere Höhe zwischen 7 und 8000, während die Thrombozyten nach der Operation von 66000 auf 210000 anstiegen. Es bestand also bei einem klinisch, histologisch und chemisch gesicherten Morbus Gaucher eine deutliche Hypofunktion des Knochenmarkes unter dem Bilde einer splenomegalen Markhemmung. Der Morbus Gaucher an sich konnte eine derartige Panzytopenie, die besonders die Leukozyten und Thrombozyten betraf, nicht bedingt haben, weil das Skelett bisher nur im Bereich des rechten Humerus befallen ist. Die nach der Milzexstirpation sich spontan normalisierenden Blutzellwerte lassen die Ursache der Markhemmung in der Gaucher-bedingten Splenomegalie erkennen. Durch

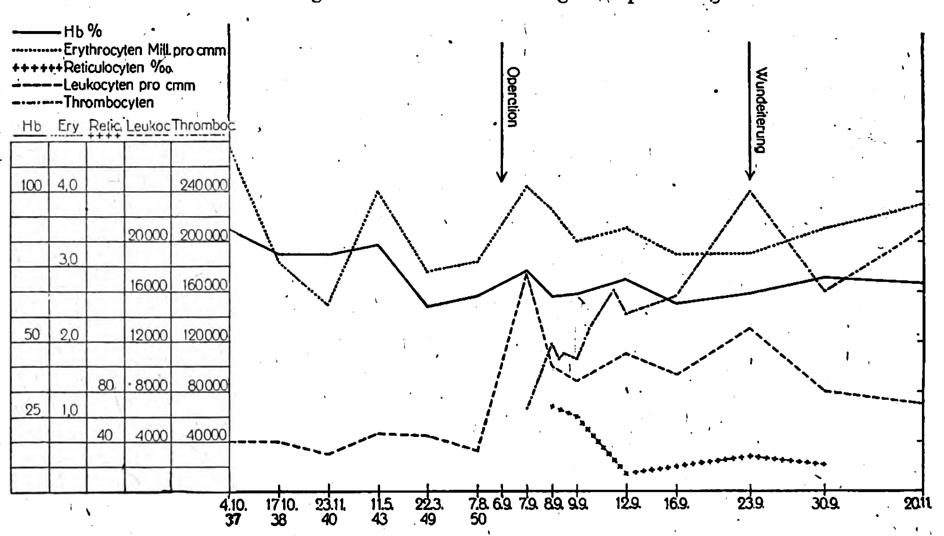


Abb. 1. Splenomegale Markhemmung bei Morbus Gaucher.

splenomegale Markhemmung hervorgerufene Hämozytopenien sind zuweilen bei Leberzirrhose sowie bei der Lymphogranulomatose, Epitheloidzelltuberkulose (Boeck) und Lymphadenose der Milz neben anderen sogenannten idiopathischen splenomegalen Panzytopenien beobachtet worden. Der Morbus Gaucher führt gewöhnlich mit zunehmender Skelettbeteiligung zu einer Markveränderung, die — ähnlich den Myelosklerosen — heterotope Blutbildungsherde zu kompensieren versuchen, so daß im peripheren Blut oft eine Leukozytose resultiert. Eine Gaucher-bedingte splenomegale Markhemmung aber ist ungewöhnlich und zeigt auch ihrerseits, daß weder aus einem bestimmten noch aus einem unbestimmten histomorphologischen Bilde der aus bekannten oder noch unbekannten Gründen vergrößerten Milz ein Rückschluß selbst auf die wenigen sicher bekannten Funktionen und Fernwirkungen der Milz möglich ist.

7. **E. Langer** (Düsseldorf): Demonstration zur Frage der Endokarditis parietalis fibroplastica (Löffler).

Ein 57jähriger Mann, der schon seit Jahrzehnten an einem Asthma bronchiale mit Nasenpolypen litt, verstarb einige Tage nach einer Radikaloperation der Nebenhöhlen. Die Todesursache bildete eine parietale Wandendokarditis mit tapetenförmigen festhaftenden Thrombenbelägen an beiden Herzkammern. Außerdem wurden Veränderungen an den Kranzgefäßen im Sinne einer Thrombophlebitis und Thrombarteriitis eosinophilica mit begleitender herdförmiger eosinophiler Myokarditis gefunden. Die Herzmuskelfasern waren schwerstens verfettet. Auch an den kleinen Lungenschlagaderästen und an den Vasa afferantia der Glomeruli lagen eosinophile Wandgranulome bzw. frische Fibrinthromben vor. Die Gefäß- und Endokardveränderungen werden als Folgeerscheinung einer gleichsinnigen primären Endothelläsion im Rahmen einer lentasepsisähnlichen Krankheit aufgefaßt, da der Nachweis Gram-positiver Kettenkokken in Leukozyten und in Endothelzellen gelang. Die klinisch beobachtete Bluteosinophilie und die anatomische Gewebseosinophilie werden in diesem Zusammenhang als eine besondere Reaktionsform des Organismus auf die Erreger im Sinne einer Allergie aufgefaßt, die klinisch und anatomisch im Asthma bronchiale zum Ausdruck kam. Die Frage des nervösen Faktors für das Zustandekommen der Eosinophilenausschüttung in das Blut wird im Hinblick auf die beim Asthma bronchiale bestehende Vagotonie erörtert. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Aussprache:

Meesen (Düsseldorf): Die Gefäßbefunde von Herrn Langer legen einen Vergleich mit den Befunden bei Periarteriitis nodosa nahe, die im letzten Jahr in unserem Obduktionsgut häufiger als sonst zu beobachten war.

E. Langer (Schlußwort): Die parietale Endokarditis als Folge der Myokardveränderungen aufzufassen, möchten wir ausschließen, da die herdförmigen entzündlichen Veränderungen im Herzmuskel in direktem Zusammenhang mit den Gefäßprozessen stehen, die ihrerseits morphologisch und somit sehr wahrscheinlich auch zeitlich gesehen mit den Veränderungen des Endokards übereinstimmen. Dem Einwand, daß die Herzveränderungen nicht ohne weiteres in das scharf umrissene Bild der Lentasepsis einzureihen sind, möchten wir entgegenhalten, daß im Bereiche des Endokards herdförmige Defekte des Endothels mit umgebender eosinophilzelliger Durchsetzung der subendokardialen Zellschichten vorlagen, so daß man wohl von Mikrogeschwüren sprechen kann, die ein Analogon zu den bei der Lentaendokarditis beobachteten Klappenveränderungen bilden. Für eine rheumatische Genese dieser Erkrankung konnten vom rein Morphologischen her keinerlei Anhaltspunkte gewonnen werden.

8. **J. Schoenmackers** (Düsseldorf): Meningitis bei Blastomykose-Allgemeininfektion.

Bei einem 45jährigen Mann, der seit Jahren an Hautjucken bei einem Ekzem litt, entwickelte sich eine Schwellung der Lymphknoten am Hals und in den Achselhöhlen. Kurz vor

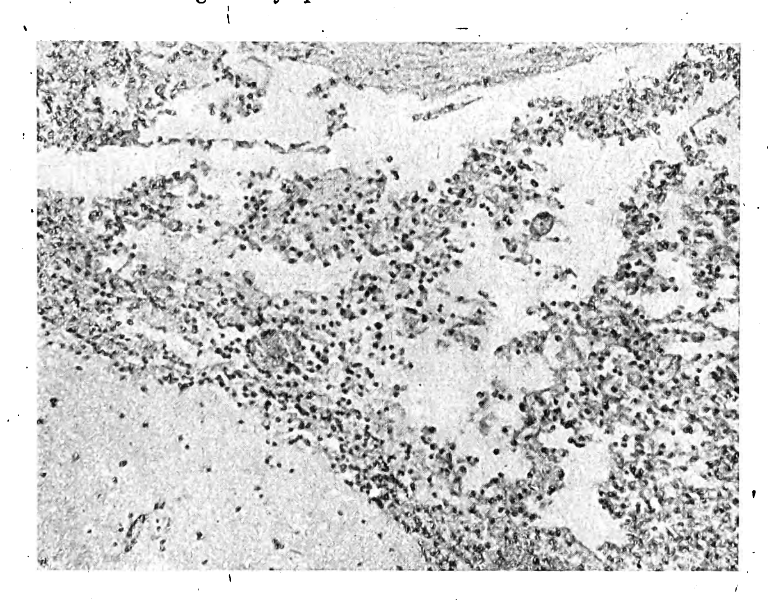


Abb. 2. Blastomykose-Meningitis (HE.).

dem Tode trat eine Meningitis hinzu. Bei der Leichenöffnung fand sich eine Blastomykose-Allgemeininfektion mit vergrößerten, teils vernarbenden, teils vernarbten Lymphknoten am Hals, an den Schlüsselbeinen und in den Achselhöhlen. Die Lungen, Leber und Milz wiesen miliare derbe graue Granulome auf. Im Knochenmark und in den Wirbelkörpern waren einige größere und kleinere Granulome. Die weichen Häute waren trübe und undurchsichtig. Histologisch bestanden die Granulome der Lymphknoten aus histiozytär, plasmozytär und lymphozytär durchsetztem Granulationsgewebe, stellenweise mit breiten Streifen kollagenem Bindegewebe. Nekrosen, Riesenzellen oder Silberfasern ließen sich nicht nachweisen. Die weichen Häute waren besonders in den pianahen Schichten zellreich mit Lymphozyten und Schaumzellen infiltriert. Im Gehirn waren die perivasalen Räume weit, sie enthielten vorwiegend Schaumzellen und Erreger (vgl. Abb. 2). — Die Erreger waren 5—20 μ große, zumeist blasige Blastomyzeten mit teils innerhalb, teils außerhalb der Blastomyzeten gelegenen kernkörperähnlichen Gebilden. Eintrittspforte der Erreger ist wahrscheinlich der Nasen-Rachenraum.



Abb. 3. Blastomyzeten aus dem Gehirn (Gram).

9. **Karl Husten** (Essen-Steele): Eigenartige Knötchen der Cutis, gedeutet als zelliges Frühstadium des Keloids.

Unter Vorweisung von histologischen Präparaten wird auf eigenartige Knötchen der Cutis aufmerksam gemacht, die diagnostisch Schwierigkeiten bereiten. Sie kommen als senfkorngroße und größere Verhärtungen in der Cutis bei Menschen jeden Alters vor an Stamm und Extremitäten. Besonders häufig werden sie von den Chirurgen bei Frauen in der Haut der Mamma beobachtet und exzidiert, möglicherweise weil hier Krebsverdacht gegeben erscheint.

Histologisch handelt es sich um Herde in der Tiefe der Cutis, bestehend aus langgestreckten Spindelzellen, die von einem Zentrum ausstrahlen und sich in der Peripherie mit ganz fließenden Übergängen in die hyalin-bindegewebigen Geflechte der Cutis verlieren. Man sieht wenige Kapillaren, keine zellige Infiltration. Die Bindegewebszellen enthalten kein Fett, kein Pigment. Sie haben keine Beziehung zu einem Nerven. Hautanhangsdrüsen sind nicht eingelagert. Die Epidermis ist unverändert. Ältere und etwas größere Knötchen können zentral hyalin umgewandelt sein.

Husten bezeichnet die Knötchen als zellige Frühstadien eines Keloids. Indessen besteht das Bedenken, daß Zeichen einer Verletzung der Haut und namentlich der Epidermis nicht nachweisbar sind. Es fragt sich, ob man das zellige Frühstadium eines Keloids als Erklärung für die Bildungen annehmen darf ohne nachweisbare Hautverletzung. Das Trauma könnte allenfalls in Form einer kleinen Quetschung, möglicherweise auch durch einen Insektenstich gegeben sein.

Aussprache:

Meesen: In einem Fall mit jungen Fibroblastenwucherungen bei einem Kind konnte anamnestisch ein Insektenstich belegt werden. Bei den Spätveränderungen dürften ätiologische Anhaltspunkte nur noch schwer zu gewinnen sein.

John Miller fragt Husten nach dem Verhalten des Papillarkörpers und der Tumorgefäßwände, nach dem Vorkommen von Mitosen wie von entzündlichen Infiltraten. Bei der Differentialdiagnose zwischen homo- und heterologen Neubildungen — also etwa zwischen einem zellreichen Fibrom und einem Spindelzellsarkom — ist, worauf vor Jahrzehnten schon Dibbelt hingewiesen hat, der Nachweis einer Media in den kleinen Schlagadern ein wesentliches Hilfsmoment. Die meisten derartigen Bildungen hält Miller für Myome.

Husten (Schlußwort): Um Myome handelt es sich bei den besprochenen Knötchen nicht.

10. **di Biasi** (Bochum): Kurze Mitteilung eines Falles von traumatischer Verschlimmerung eines alten, wahrscheinlich angeborenen Zwerchfelldefektes mit Vorfall von Magen, Milz und großem Netz in die linke Brusthöhle und tödlichem Ausgang. Anerkennung des ursächlichen Zusammenhangs des Todes mit dem Unfall.

11. **Grieshammer** (Bochum): Tödliche Blutung bei Leberzirrhose.

Ein 34 Jahre alter Mann, seit 3. Lebensjahr angeblich nach Gehirnhautentzündung taubstumm, hatte vor 3 Monaten einen Wegeunfall. Durch Zusammenstoß mit einem Motorrad war es zu einer Brustkorbprellung, zu einer Knieprellung links und zu einem Anbruch des linken Außenknöchels gekommen. Nach ambulanter Behandlung Arbeitsaufnahme 4 Wochen nach dem Unfall. 4 Tage vor dem Tode Einweisung in ein Krankenhaus zur Vornahme einer Leistenbruchoperation. Bei Eröffnung des Bruchsackes war dieser mit Blut gefüllt. Auch die Bauchhöhle enthielt reichlich flüssiges und geronnenes Blut, vor allem in der Lebergegend. Klinisch wurde daher ein traumatischer Leberriß angenommen. Nach Tamponade der Lebergegend und nach Vornahme von Bluttransfusionen zunächst gute Erholung, dann kurzfristig Auftreten eines Leberkomas und Tod.

Bei der Sektion war die Leber zum Teil mit Blut bedeckt. Ein Leberriß war nicht feststellbar. Histologisch fand sich eine kleinknotige Leberzirrhose mit ziemlich großen Regeneraten, in deren Bereich Nekrosen erkennbar waren, nach Art und Ausdehnung ganz dem Bilde entsprechend, wie es bei den sogenannten zentralen Läppchennekrosen der Leber in Erscheinung tritt. Überwiegend war eine starke leukozytäre Reaktion in den Pseudolobuli erkennbar. Darüber hinaus fanden sich unregelmäßig landkartenartig begrenzte sehr ausgedehnte Nekrosen, von den Läppchennekrosen deutlich unterschieden durch einen infarktartigen Charakter, insbesondere auch durch ein Aussehen wie beim anämischen Infarkt und durch eine anscheinend völlige Unabhängigkeit von der Architektonik der umgebauten Leber. Die Grenzen der infarktartigen Nekrosen verliefen unregelmäßig durch Pseudolobuli und durch interlobuläres Gewebe hindurch, waren aber durch eine recht erhebliche leukozytäre Abgrenzung deutlich gekennzeichnet.

Diese bis in die Leberkapsel hineinreichenden Nekrosen haben offenbar die tödliche Blutung herbeigeführt. Interessant das Nebeneinander der nach unserer Auffassung wahrscheinlich infektiös-toxisch bedingten Läppchennekrosen und der zweifellos kreislaufbedingten infarktartigen Nekrosen, wobei als Ursache der letztgenannten Nekrosen eine des Leberumbaus wegen besondere Auswirkung der Läppchennekrosen in Betracht kommt. Arteriitische Veränderungen waren nicht feststellbar. Ein Zusammenhang mit dem 3 Monate zurückliegenden leichten Wegeunfall ist bisher nicht wahrscheinlich.

Aussprache:

Meesen: Ähnliche ausgedehnte Leberzellnekrosen konnten wir bei einem Fall von Periarteriitis nodosa beobachten. Wir möchten deshalb fragen, ob in dem demonstrierten Fall ähnliche Gefäßveränderungen vorlagen.

Vereinigung der pathologischen Anatomen Wiens.
Bericht über die wissenschaftliche Sitzung vom 30. Januar 1951.

Herr **L. Haslhofer:** Luxation und Nekrose des Os lunatum in pathologisch-anatomischer Schau (mit 46 Lichtbildern). Zum 80. Geburtstag von Professor Dr. Robert Kienböck. (Veröffentlichung wird in Band 5 der Radiologica Austriaca erfolgen.)

Aussprache:

Herr **Böhler:** Wir haben heute von Haslhofer viel Neues und Interessantes über diese zwei Zustände gehört. Trotzdem ist mir noch manches unklar geblieben. Ich kann nicht verstehen, warum die Ernährungsstörungen und der Zusammenbruch bei der Mondbeinnekrose die Folge von Subluxation sein soll, die übrigens noch niemand im Röntgenbild nachgewiesen hat, während nach vollständigen perilunären Verrenkungen auch bei der Stellung des Mondbeines in der 3., 4. und 5. Phase, bei welchen die Ernährungsstörung viel größer sein muß, auch nach der Einrichtung das Mondbein nie zusammenbricht, wie Perschl bei unseren 86 Fällen einwandfrei nachweisen konnte. Auch der Fall einer sogenannten Enukleation des Mondbeines (Abb. 1218 bis 1231 in der 7.—13. Auflage meines Buches), der 7 Jahre lang beobachtet wurde, zeigte nie eine Kalkdichte des Mondbeines und ist auch nicht zusammengebrochen. Ich glaube deshalb, daß die Mondbeinnekrose mit Zusammenbruch des Knochens ein selbständiges Krankheitsbild ist, dessen Ursache wir noch nicht kennen, und daß sie mit der perilunären Verrenkung nichts zu tun hat.

Ferner sprach Herr **Schludermann.**

Vereinigung der pathologischen Anatomen Wiens.
Bericht über die wissenschaftliche Sitzung vom 24. April 1951.

1. Herr **St. Wuketich:** Karzinom des Corpus uteri.

Bei einem 14 Monate alten Mädchen konnte die seltene Beobachtung eines Karzinoms des Uterus im Kindesalter gemacht werden. Die ersten klinisch faßbaren Zeichen der Gewächsbildung waren im Alter von 12 Monaten erstmalig auftretende und dann immer stärker werdende Vaginalblutungen und Blutungen aus der Harnblase. Das Kind erlag der durch die unstillbaren Blutungen fortschreitenden sekundären Anämie.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung (K. H. 43/49) ergab ein faustgroßes Karzinom des Uterus, welches nicht nur diffus den ganzen Uterus, insbesondere die Vorderwand durchwucherte, sondern auch breit von dorsal in die Harnblase eingebrochen war. Weiter eine schrankenlose Durchwachsung des gesamten Beckenbindegewebes durch Krebsmassen und Metastasen in den Beckenlymphknoten sowie in den Lymphknoten zu beiden Seiten der Bauchaorta, Carcinosis peritonei und multiple hämatogene Lungenmetastasen. Ansonst noch eine beidseitige Hydronephrose und schließlich eine schwerste (sekundäre) Anämie aller Organe.

Histologisch erwies sich das Karzinom als ein unreifes Adenokarzinom, das sowohl im Primärtumor als auch in den Metastasen auch scheinbar solide Formationen entwickelte.

Hinsichtlich der Histogenese dieses Krebses wurden als Mutterboden die Drüsen der Uterusmukosa angesehen, wobei infolge der hochgradigen Unreife und mangelnden Ausdifferenzierung der Drüsenwucherungen nicht entschieden werden konnte, ob die Korpus- oder die Zervixdrüsen den eigentlichen Geschwulstmutterboden darstellten.

2. **H. O. Braun:** a) Sarkom der Prostata.

Rhabdomyosarkom der Prostata bei einem 4 Monate alten Säugling (K. H. 1176/49). Besprechung der Formalgenese und der differentialdiagnostisch als Ausgangspunkt in Frage kommenden Organe des kleinen Beckens. Es wird eine Entwicklungsstörung angenommen, und die Vielfalt der histologischen Bilder werden als Stufen embryonaler, rhabdomyosarkomatöser Elemente betrachtet. Als eigene Gruppe nehmen manche Sarkome dieser Gegend im Zellgewebe hinter der Harnblase ihren Ausgang und wurden von amerikanischen Beschreibern als „retrovesikale Tumoren" bezeichnet; sie schließen sicherlich die Samenblase, möglicherweise die Prostata mit ein. Dieser Gruppe stehen die sarkomatösen Geschwülste der Prostata gegenüber, welche in die Harnblase einwachsen und das Gewebe des sozusagen unversehrten Beckens invadieren (Gutierrez).

b) Sarkom des Dünndarms.

Bei der Sektion einer 49 cm langen, männlichen, reifen Totgeburt (K. H. 307/50) fand sich ein die Darmlichtung stenosierendes, in das Mesenterium eingewachsenes Leiomyosarkom des Jejunums. Bei dem vorliegenden Falle handelt es sich um den dritten beschriebenen kongenitalen Tumor des Darmtraktes. Als absolut sichere angeborene maligne Blastome aller Lokalisationen läßt Wells auf Grund seines eigenen Materials und eines umfassenden Literaturstudiums 29 Fälle gelten.

Aussprache:

Frau **Piringer-Kuchinka** fragt den Vortragenden, ob bei dem Tumor des Dünndarms die Einschlußfärbung mit weinsteinsaurem Thionin nach Feyrter angestellt wurde, welche bekanntlich eine verläßliche histochemische Reaktion zur Unterscheidung zwischen neurogenen und myogenen Tumoren darstellt, indem nämlich die myogenen Gewächse einen leuchtend blauen, die neurogenen infolge Lipoproteidgehaltes ihres Plasmas einen rosenroten Farbton (sogenannte Rhodiochromie) annehmen. Diskussionsrednerin hatte Gelegenheit, ein großes einschlägiges Material von Erwachsenen zu untersuchen, und konnte hierbei feststellen, daß die großen, bisher meist als myogen gewerteten Geschwülste des Magen-Darmschlauches in Wahrheit so gut wie ausschließlich neurogene Tumoren waren. Es liegt somit die Frage nahe, ob sich die Sachlage bei den kindlichen Tumoren nicht ebenso verhält.

H. Pendl unterstreicht die Bedeutung der beiden demonstrierten Fälle. Diskussionsredner konnte unter 534 Kinder-Autopsien innerhalb von 3 Jahren einen Fall von Lymphosarkom der rechten Regio submandibularis mit Befallensein beider Nierenhili bei einem 3¼jährigen Knaben beobachten. Vom Sichtbarwerden bis zum Exitus verstrichen 4 Wochen. Weiter wurde ein primäres Hypernephrom der Leber bei einem 17 Monate alten Knaben und ein astrozytäres bohnengroßes Gliom des Nervus und Tractus opticus bei einem 10 Monate alten Knaben histologisch bzw. autopisch verifiziert. Der Seltenheit halber wird noch die Beobachtung eines 38:25 mm großen Leiomyoms des Magens als Zufallsbefund bei einem 12½ Jahre alten, an Poliomyelitis verstorbenen Kindes erwähnt.

H. Braun verneint abschließend die Anfrage von Frau Piringer-Kuchinka.

3. **H. H. Thaler:** Zur Histologie der Virushepatitis.

Es wird über das Ergebnis histologischer Untersuchung berichtet, die an einem vorwiegend von Rissel und Benda gesammelten Leberproduktionsmaterial angestellt wurde, das 177 Hepatitisfälle umfaßt. Es kamen sämtliche Krankheitsstadien von der präikterischen Phase der Hepatitis bis zu ihrer Ausheilung zur Untersuchung. Der Virushepatitis (V. h.) liegt anatomisch eine diffuse, nekrotisierende Hepatitis mit Veränderungen am Parenchym, intraazinärem Kapillarsystem und Periportalfeld zugrunde, die in ihrer Gesamtheit ein kennzeichnendes histologisches Bild bieten. An parenchymatösen Veränderungen sind vor allem die mächtige Aufblähung der Leberzellen, die zentralen Parenchymnekrosen und intraazinären, ikterischen Herdnekrosen, die lebhafte mitotische Zellvermehrung am Krankheitsbeginn, eine mäßige Verminderung des Glykogengehaltes in der akuten Krankheitsphase und eine starke Glykogenvermehrung von grobscholliger Beschaffenheit im Rückbildungsstadium zu erwähnen. Als charakteristisch werden die roten Körper (Siegmund) und protoplasmatische Einschlußkörper (Benad, Gerlach, Rissel und Thaler) herausgestellt, von denen angenommen wird, daß sie durch direkte oder indirekte Einwirkung des Hepatitisvirus auf die Leberzelle zustande kommen. Am Retikuloendothel (R. E.) fallen eine starke Schwellung, Vermehrung und Ablösung der Zellen sowie eine Ausbildung intraazinärer Wucherungen auf. Letztere können noch über das Abblasen der Gelbsucht hinaus als „Restknötchen" erhalten bleiben. Die Periportalfelder sind ödematös verbreitert und zellreich. Am Gelbsuchtsbeginn herrscht eine ortsständige Zellwucherung, am Höhepunkt der Erkrankung und bei abblassendem Ikterus eine entzündliche Infiltration wechselnden Charakters vor.

Das typische histologische Bild der V. H. ist bereits im präikterischen Stadium ausgeprägt. Die zentralen Parenchymnekrosen nehmen bei ansteigendem Ikterus an Ausdehnung zu und erreichen am Höhepunkt der Gelbsucht ihren größten Umfang. Mit dem Abblassen des Ikterus findet eine sehr rasche Rückbildung der hepatitischen Veränderungen, vornehmlich derjenigen des Leberparenchyms statt. Die frühere Struktur ist beim Verschwinden der Gelbsucht vielfach schon wieder hergestellt. Zur Bindegewebsvermehrung kann es bereits nach der zweiten Gelbsuchtswoche, manchmal in sehr auffälligem Maße kommen. Bei der V. H. liegt keine seröse Entzündung im Sinne Eppingers vor.

An besonderen Verlaufsformen konnten 3 anikterische Hepatitiden, 14 echte Rezidive, 13 protrahierte und 20 maligne Hepatitiden beobachtet werden. Die protrahiert verlaufende Hepatitis nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als es bei ihr trotz Fortbestehens des Ikterus nach der 4.—6. Gelbsuchtswoche anscheinend zu einer weitgehenden Rückbildung der Leberveränderungen kommt. Die maligne Hepatitis (akute und subakute Leberdystrophie) unterscheidet sich von der benignen nur durch eine bedeutend größere Ausdehnung der zentralen Parenchymnekrosen. Zwischen der Schwere des klinischen Krankheitsbildes und der Schwere der Parenchymschädigung besteht manchmal eine auffällige Diskrepanz, die durch eine gleichzeitige, mehr oder minder starke Störung der Leberzellfunktion erklärt werden könnte.

Klinisch unterteilte sich das Untersuchungsgut in 93 Fällen von epidemischer und sporadischer Hepatitis, 72 vom sogenannten Salvarsan-Früh- und Spätikterus und 4 Fälle von sogenanntem Icterus syphiliticus praecox. Bei 3 Fällen von sogenanntem Salvarsan-Frühikterus handelte es sich um keine V. H., sondern um einen intrahepatalen Verschlußikterus (Hanger und Gutman). Alle übrigen Gelbsuchtsfälle zeigten histologisch das typische Bild der V. H. und dürften auf eine Infektion teils mit dem Erreger der Hepatitis epidemica (epidemische und sporadische Hepatitis, sogenanntem Salvarsan-Frühikterus, Icterus syphiliticus praecox), teils mit den der homologen Serumhepatitis (sogenannter Salvarsan-Spätikterus) zurückzuführen sein.

Den Veränderungen der R. E.-Zellen wird im Gegensatz zu Axenfeld und Brass keine primäre Bedeutung zuerkannt, sondern sie wird als Abwehrreaktion gedeutet. Sie ist auch nicht für die V. H. spezifisch (Pfeiffersches Drüsenfieber, Sekundärstadium des Lues). Eine Relation zwischen retikulo-endothelialer Reaktion und der Schwere des Parenchymschadens (Voegt) besteht nicht. Der Erreger der infektiösen Gelbsucht wird als epitheliotropes Virus aufgefaßt und damit sein Angriffspunkt in die Leberzelle verlegt. Es wird dies mit der besonderen Art der Leberzellveränderungen begründet. Die zentralen Parenchymnekrosen sind die Folge einer Durchblutungsstörung, vielleicht infolge Kompression der zentralen Läppchenkapillaren durch die geblähten Leberzellen (Himsworth). Die Veränderungen der Periportalfelder wird für sekundär gehalten.

Aussprache:

H. Pendl warnt vor der Bezeichnung der vorgezeigten großen und rundlichen, eosinophilen Körper als Einschlußkörper. Einschlußkörperchen sind meist kleine Gebilde. Solche konnten vom Diskussionsredner bei seinen Ferkel- und Mäuseexperimenten im Fluoreszenzverfahren, Dunkelfeld und in Giemsapräparaten von Leberschnitten nachgewiesen werden. Da die meisten dieser Präparate verlorengingen, konnte in der seinerzeitigen Publikation nicht näher darauf eingegangen werden. Nach diesen Versuchen wäre der Beginn des Krankheitsprozesses bei der V. H. im Läppchenzentrum im retikulo-endothelialen System anzunehmen. Bei den autoptischen Befunden einer V. H. ist die Diagnose oft schwierig, da diese Fälle meist als Zirrhose dem Pathologen zur Beobachtung kommen und außerdem das morphologische Bild durch die vielfach im Krankheitsverlauf sich hinzugesellende Cholangitis kompliziert wird. Die sichere Diagnose ermöglichen die nur selten vorhandenen, von H. H. Thaler geschilderten frischen Veränderungen im Läppchenzentrum.

Frau Coronini bemerkt, daß man bei den umfänglichen roten Körpern im Protoplasma der Leberzellen trotz ihrer Größe an der Bezeichnung Einschlüsse festhalten muß, da man dafür nicht gut einen anderen Ausdruck gebrauchen kann. Die Gebilde sind so scharf umschrieben und so distinkt andersartig gefärbt als die Zellen, daß nur die Bezeichnung Einschluß als die richtige erscheint. Diese Einschlüsse decken sich mit denen beim Gelbfieber beschriebenen. Es ist eigentümlich, daß zwei Erkrankungen wie das Gelbfieber und die epidemische Hepatitis in ihren histologischen Befunden betreffs der Leber so weitgehend übereinstimmen, obwohl heute doch noch daran festgehalten werden muß, daß das Gelbfieber eine Leptospirenerkrankung und die Hepatitis eine Viruskrankheit sei. Vielleicht werden weitere Untersuchungen in dieser Hinsicht diese anscheinende Diskrepanz in Zukunft aufklären.

Bücherbesprechungen.

Schneidrzik, W. E. J., Lungen- und Ösophagusresektionen. 119 Seiten. 34 Abb. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H. / Verlag Gustav Fischer, Jena 1950. Preis: DM 6.50.

Diese Monographie macht den Versuch, dem deutschen Arzt einen Überblick über zwei große moderne Gebiete der Thoraxchirurgie zu geben, nämlich über die Resektion von Lunge und von Speiseröhre. Der Verfasser hatte die Möglichkeit, ein ganzes Jahr sich praktisch der Thoraxchirurgie in England zu widmen und gibt nun eine für uns in Deutschland höchst willkommene und sicher auch notwendige Übersicht über den Stand der Thoraxchirurgie besonders in England und über das einschlägige Schrifttum, besonders das englische und amerikanische; das deutsche einschlägige Schrifttum, soweit es die hier allerdings nur mehr nebenher behandelte pathologische Anatomie betrifft, ist leider sehr unvollkommen berücksichtigt, aber das könnte in einer sicher in Bälde notwendig werdenden Neuauflage sehr wohl nachgeholt werden.

Es wird in dem Buch zunächst über die modernen Methoden der Anästhesie, dann über die Thorakotomie überhaupt alles Wichtige abgehandelt. Es folgen anatomische Darlegungen über die Bronchien und die Lungensegmente mit meistens sehr einfachen, aber dafür instruktiven Skizzen; dann wird das wichtigste über die Bronchographie, über die Physiotherapie abgehandelt und noch einiges allgemeines über Entfernungen von Lungenlappen oder der ganzen Lunge. Im zweiten speziellen Teil werden die Lungenresektionen behandelt, die in Frage kommen, zunächst bei Bronchiektasen und dann vor allem bei Bronchialkarzinom. Aber auch die chirurgischen Verhältnisse bei Adenomen der Bronchien, bei zystischen Erkrankungen der Lungen, bei seltenen Tumoren, Lungenabszeß und bestimmten tuberkulösen Affektionen werden abgehandelt, wobei mir allerdings bei der Besprechung der Echinokokkuszysten eine etwas eingehendere Ausführung über die Indikation zum operativen Eingriff bei Echinokokkuszysten

wünschenswert erscheint. In einem weiteren größeren Abschnitt wird von den Resektionen der Speiseröhre, und zwar praktisch eben nur bei Speiseröhrenkrebs, gehandelt. Der Chirurg wird in diesem Buch eigentlich alles finden, was er braucht, wenn er sich in diesem ihm ja doch meist noch nicht so vertrauten Gebiet der speziellen operativen Chirurgie einarbeiten will.

Walther Fischer (*Jena*).

Wille-Baumkauff, Horst, Ein Beitrag zur Arteriographie der Nieren. 63 Seiten. 75 Abb. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H. / Verlag Gustav Fischer, Jena 1950. Preis: DM 6.—.

Die Monographie behandelt die Frage der Arteriographie der Nieren. Es wird recht ausführlich auf die verschiedenen hierfür angegebenen Methoden eingegangen, vor allem auf die immerhin, vom Standpunkt des Pathologen betrachtet, etwas bedenkliche Methode der transösophagealen Einspritzung in die Aorta, wie sie Euler angegeben hat (perösophageale Aortenpunktion). Die eigenen Untersuchungen des Verfassers beziehen sich auf 33 chirurgisch entfernte Nieren sowie auf 120 gesunde und kranke Leichennieren, bei denen die Gefäßfüllung durch Injektion einer Mischung von Mennige mit Paraffinum liquidum und Terpentinöl vorgenommen wurde. In nicht weniger als 75 meist recht gelungenen und auch gut reproduzierten Aufnahmen sind die Befunde dargestellt, wobei bei krankhaft veränderten Nieren meistens neben dem Gefäßinjektionspräparat auch das makroskopische Präparatbild und oft auch noch das Pyelogramm des betreffenden Falles wiedergegeben wird. Die gebrachten Abbildungen sind zwar einigermaßen instruktiv, lehren aber im Grunde genommen nicht viel Neues und auch der Verfasser ist der Ansicht, daß etwa die Arteriographie am Lebenden gegenüber den bisher angewandten weniger eingreifenden urologischen Untersuchungsverfahren, von ganz seltenen Fällen abgesehen, keinerlei Förderung der Krankheitserkennung verspricht. *Walther Fischer* (*Jena*).

Deist, Hellmuth, u. Krauß, Hermann, Die Tuberkulose. Ihre Erkennung und Behandlung. Mit 297, darunter 20 farbigen Abbildungen. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart 1951. Preis: geb. DM 68.—.

Dieses ganz moderne und vorzüglich ausgestattete Lehrbuch der Tuberkulose ist herausgegeben von Deist u. Krauß im Zusammenwirken mit einer Reihe anderer Fachmänner. Den Beginn macht in dem Buch der Artikel über die allgemeine Pathologie der Tuberkulose aus der Feder von Erich Letterer. Er behandelt die Tuberkulose als Infekt, und die Tuberkulose als Infektionskrankheit. Es ist ein Genuß, seine kritischen und wohlbegründeten Ausführungen zu lesen und seiner Darstellung der Dinge zu folgen. Es sind diesem Abschnitt eine Fülle von meistens ausgezeichneten makroskopischen und mikroskopischen Abbildungen beigegeben. Ein zweiter Abschnitt, von Otto Stickl, befaßt sich mit der Bakteriologie und Immunologie der Tuberkulose, wobei insbesondere auch auf die Fragen der Allergie, Immunität und Resistenz recht ausführlich eingegangen wird. Der umfassendste Abschnitt, von Hellmuth Deist, behandelt die interne Tuberkulose mit folgenden wichtigsten Kapiteln: Symptomatologie, Untersuchungsmethoden, Prognose, klinisches Bild, allgemeine Behandlung, Kollapsverfahren; Beteiligung anderer Organe, Komplikationen und Differentialdiagnose sowie einen kurzen Abschnitt über Begutachtung. Auch diesem Abschnitt sind recht reichlich Abbildungen beigegeben, vorzugsweise Röntgenbilder, die indes nicht durchweg ganz überzeugend sind und u. E. außerdem noch etwas ausführlichere Legende und Verweisungsstriche erforderten. Es wäre auch wohl zu didaktischen Zwecken sehr zu empfehlen, wenn mindestens da und dort zu den Röntgenbildern die entsprechenden pathologisch-anatomischen makroskopischen Abbildungen gegeben werden könnten. Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose wird von Hermann Krauß abgehandelt. In einem nächsten Abschnitt von Georg Simon wird die Kindertuberkulose und sodann von Heinz May u. Richard May die Tuberkulose der Knochen und Gelenke abgehandelt. Krauß u. Leube handeln in einem kürzeren Abschnitt von der Tuberkulose des Bauchraumes vom chirurgischen Standpunkt. Der Abschnitt von H. Winkler über die weibliche Genitaltuberkulose bringt u. a. auch eine Reihe recht gelungener und in anderen Publikationen nur selten anzutreffender makroskopischer Abbildungen. F. May hat die Urogenitaltuberkulose abgehandelt, wobei sehr schöne Röntgenaufnahmen den Text illustrieren. Allerdings vermißt man im Text doch da und dort etwas das nähere Eingehen auf die pathologisch-anatomischen Befunde, speziell bei der Nebenhodentuberkulose. Besonders ausführlich gehalten ist der Abschnitt von Gottron über die Hauttuberkulose, in dem auch eine erstaunliche Menge von zum Teil sehr schönen Abbildungen teils banaler, teils seltener Affektionen gegeben wird. Die makroskopischen Abbildungen sind gleich vorzüglich wie die meisten mikroskopischen Abbildungen. Sehr viel kürzer, aber meisterhaft von Stock dargestellt, ist die Tuberkulose des Auges; wesentlich kürzer die Abschnitte der Tuberkulose des Ohres und der oberen Luftwege von Konrad Arold.

Den Beschluß des Buches macht ein Autoren- und Sachregister. Literaturhinweise sind in keinem Abschnitt des Buches gegeben, aber für ein Buch, das sich den Zweck der Erkennung und Behandlung der Tuberkulose gesetzt hat, wohl auch entbehrlich. Von den drei farbigen Tafeln am Schluß des Buches könnte die erste Tafel füglich wegbleiben, die zweite über Augentuberkulose ist in ihrer Wiedergabe ganz ausgezeichnet, die dritte über die Tuberkulose der oberen Luftwege bei der gewählten Verkleinerung größtenteils nicht ganz befriedigend.

Man wird diesem Buche, dessen einzelne Abschnitte durchweg von den besten Fachkennern bearbeitet sind und das trotzdem etwas recht Einheitliches darstellt, sicher eine ausgezeichnete Prognose stellen können. Auch der pathologische Anatom wird sehr vieles in dem Buche zu seiner eigenen Belehrung und für Unterrichtszwecke zu verwerten haben.

Walther Fischer (*Jena*).

Hryntschak, Th., Die suprapubische Prostatektomie mit primärem Blasenverschluß. 35 Abb. auf 16 Tafeln. Legendentext der Tafeln in deutscher, englischer und französischer Sprache. Verlag Wilhelm Maudrich, Wien 1951. Preis: Glwd. DM 24,—.

Vor kaum 50 Jahren hat Fuller erstmalig eine totale Enukleation der Prostata ausgeführt, eine Operation, die trotz der falschen Bezeichnung auch heute noch meist Prostatektomie genannt wird. Seit dieser Zeit sind unter Erweiterung der chirurgischen Indikation noch eine ganze Reihe anderer Zugangswege zur Entfernung der Vorsteherdrüse angegeben worden. Nach dem letzten Kriege konnte unter dem Schutz der Antibiotika vor allem die retropubische extravesikale Methode nach Millin sich auch in Deutschland zu einem Eingriff entwickeln, der es erlaubt, bei primärem Wundverschluß die Entfernung des Prostataadenoms zu einer dem Auge in allen Einzelheiten sichtbaren Operation zu machen und dadurch eine exakte Blutstillung zu gewährleisten. Hryntschak hat nun in meisterhafter Weise die schon früher von Harris inaugurierten Versuche auf dem alten, technisch einfacheren transvesikalen Weg eine präzise Blutstillung des Prostatawundbettes zu ermöglichen, zu einer Standardmethode mit primärem Blasenverschluß entwickelt. Sie besticht unter anderen Vorzügen dadurch, daß der Dauerkatheter als gefürchtete Infektionsquelle oft schon 24 Stunden nach der Operation entfernt werden kann, was bisher bei keinem Operationsvorgehen möglich war. Hryntschaks außerordentlich klar und auch für den nichtchirurgischen Leser flüssig und verständlich geschriebenes Buch beschäftigt sich mit der Vorbereitung, Technik und Nachbehandlung dieser Operation. Seine Ausführungen haben auch dem Pathologen manches zu sagen. Einmal werden ihn manche medizingeschichtliche Einzelheiten dieses Werkes interessieren. Er wird sich aber auch der vielen Möglichkeiten erinnern, die gerade in der Prostatachirurgie den Erfolg einer geglückten Operation trotz gewissenhafter Vor- und Nachbehandlung zunichte machen können. Gerade in der Alterschirurgie ist dem Kliniker viel daran gelegen, daß der Pathologe um die vielfachen Mühen und Tücken der postoperativen Nachbehandlung weiß, nicht nur, um am Obduktionstisch sachlich und gerecht zu urteilen, sondern auch, um von seiner Warte aus für manchen Krankheitsablauf neue Anregungen geben zu können.

Das im Druck gut ausgestattete Werk enthält sehr eindringliche und das Verständnis fördernde Abbildungen, deren Beschriftung in drei Sprachen (deutsch, englisch, französisch) dieses Buch einem größeren Leserkreis erschließen wird. Ein besonderer Vorzug des Buches liegt darin, daß in ihm „nichts vorausgesetzt" wird.

R. Hasche-Klünder (*Göttingen*).

Völgyesie, Hypnosetherapie und psychosomatische Probleme. 204 S. Hippokrates-Verlag Marquardt & Co., Stuttgart-S. Preis: kart. DM 8,25.

Unter Zugrundelegung vorwiegend physiologischer Auffassungen Pawlows, Bykows und Speranskys setzt Völgyesie seine Ansichten über einen „Somatopsychismus" auseinander. Er bezeichnet damit die bekannte korrelative Beeinflussung des Körperlichen vom Seelischen her und umgekehrt. Er vertritt die aktive hypnosuggestive Psychotherapie und wendet sich gegen die psycho-analytische Richtung. Völgyesie bringt schließlich eine Reihe von Fällen und legt besonderes Gewicht auf das Zusammenwirken von Somato- und Psychotherapie. Im ganzen gesehen, erscheinen manche seiner Formulierungen allerdings etwas unklar, schlagwortartig, wie „Psychoneurosen sind intrakortikale pathologische Reflexe", oder wenn er von einer „viscero-somatischen Desorganisation" spricht. *Keyserling* (*Jena*).

Heyer, Menschen in Not. Band II. 368 S. Hippokrates-Verlag Marquardt & Co., Stuttgart-S. Preis: Gln. DM 15,—.

Heyer bringt zwanglos in Briefform im wesentlichen Berichte über einzelne Patienten unter besonderer Betonung des Leib-Seele-Problems. Aber auch über allgemeine Fragen, so z. B. vom Genie, von der Gerüchtebildung, vom hohen Lied der Küche, von der Symbolik der Hand plaudert er, so daß dieses Buch fast mehr für psycho-therapeutisch interessierte Laien von Interesse sein dürfte. *Keyserling* (*Jena*).

Zülch, K. J., Die Hirngeschwülste in biologischer und morphologischer Darstellung. 232 S., mit 83 Abb. im Text und in einem Bilderanhang. Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H. / Verlag von Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1951. Preis: geb. DM 24.60.

Diese Monographie der Hirngeschwülste, hervorgegangen aus der Abteilung für Tumorforschung des Max-Planck-Instituts, wird den Pathologen höchst willkommen sein. Zugrunde liegt dem Buche ein Material von über 3000 Hirngeschwülsten, und dies Material ist nun mit besonderer Berücksichtigung der Histologie verarbeitet. Nach einer kurzen Einleitung wird im Allgemeinen Teil über die Entstehung der Hirngeschwülste gehandelt, dann folgt ein Abschnitt mit den wichtigsten statistisch-biologischen Daten (Häufigkeit, Vorzugssitz, Erkrankungsalter, Geschlechts-



verteilung). In einem weiteren Kapitel folgt die morphologische Beschreibung, mit Berücksichtigung der regressiven Veränderungen und der Umgebungsreaktionen, die Frage der Metastasen und der Prognose. Der Spezielle Teil handelt ab die Geschwülste, die vom Neuroepithel sich herleiten (Medulloblastome, Gliome und Paragliome), sodann die mesenchymalen Neubildungen, die vom Epithel stammenden Craniopharyngeome und Hypophysentumoren, sodann Epidermoide und Teratome. Auch die Gefäßgeschwülste und Aneurysmen werden berücksichtigt. Ein weiterer Abschnitt handelt von den raumfordernden, nicht blastomatösen Prozessen. Ein kurzer Abschnitt gibt eine Übersicht über die wichtigsten Untersuchungsmethoden, wobei auch die empfehlenswertesten Färbungen für die einzelnen Geschwulstarten angegeben werden. Das Schrifttumsverzeichnis umfaßt nicht weniger als 51 enggedruckte Seiten. In einem Bilderanhang werden 32 gute Fotos von Gehirnen mit möglichst typischen Hirntumoren gebracht. Die übrigen Abbildungen im Text sind teils schematische Darstellungen, teils Zeichnungen nach mikroskopischen Präparaten; diese letzteren sind recht gut gelungen und instruktiv, wenn sie auch auf den ersten Blick etwas primitiv und altmodisch erscheinen könnten.

Das Werk gestattet, ganz entsprechend der Absicht des Verfassers, eine gute Klassifizierung der Hirngeschwülste. Dadurch soll eine wesentliche Grundlage für die Bedürfnisse der Klinik geschaffen werden. Indes möchte Ref. meinen, daß da doch die Leistungsfähigkeit der Morphologie und pathologischen Histologie etwas überbewertet werde! Der Verfasser stellt in Aussicht, daß die Ergebnisse der Statistik der 3000 Fälle auch in den Einzelheiten noch bearbeitet werden, und dann wird der Wert dieser Untersuchungen ungemein viel bedeutsamer, wenn auf den klinischen Verlauf und die Ergebnisse der Operationen näher eingegangen werden kann.

Aber auch in der jetzigen Form bringt das Buch, wenn auch manchmal in recht knapper, aber doch kritischer und klarer Zusammenfassung, eine solche Fülle des Wissenswerten, daß jeder daraus reiche Belehrung und Anregung erfahren wird, selbst wenn er mit manchen oder sogar vielen Ausführungen des Verfassers nicht restlos einverstanden sein sollte.

Walther Fischer (Jena).

Kauffmann, F., The Differentiation of Escherichia and Klebsiella Types. 57 S. Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Ill. 1951. Preis: geb. $ 2.—.

Die kleine Schrift des bekannten Kopenhagener Forschers bringt alles, was zur Differenzierung der Bakterien der Escherichia (= coli)- und Klebsiella (Friedländer-Rhinosklerom-) Gruppe in Frage kommt: zunächst die Unterscheidung nach biochemischen Gesichtspunkten, unter genauer Angabe der Zusammensetzung der Kulturmedien; und dann die serologische Differenzierung mit genauer Angabe der Technik. Ein weiterer Abschnitt befaßt sich mit der Bestimmung der Antigene der Escherichia-Gruppe (O, K, H) und der Klebsiella-Gruppe (O- und K-Antigene). Schließlich folgen Angaben über Escherichia-Stämme, die von epidemischer Gastroenteritis bei Kindern isoliert wurden. Die Literaturangaben betreffen fast nur dänische Arbeiten.

Walther Fischer (Jena).

Fischer, Martin H., Der kolloide Aufbau der lebenden Substanz. 85 S. 11 Abb. Verlag Steinkopff, Darmstadt 1951. Preis: brosch. DM 6.—.

In dieser Schrift wird versucht, die Beziehungen der fünf Grundstoffe der lebenden Substanz — Kohlehydrate, Fette, Eiweiße, Salze und Wasser — zueinander darzustellen. Eiweiße, Salze und Wasser für sich allein bilden kein System, das der lebenden Substanz ähnlich wäre. Eiweiß mit Alkali oder Säuren behandelt, vermag durch Bildung von Basenproteinaten oder Säurenproteinen große Mengen von Wasser zu binden. Um an ein Proteinmolekül Säure oder Alkali zu binden, darf man nicht über die Wasserbindefähigkeit seiner Kolloide (ca. 80 %) hinausgehen. Es wird ferner dargetan, wie das Protoplasma als Lösungsmittel fungiert, ohne daß dabei die Mitwirkung von Lipoiden erforderlich ist. Die Kenntnis der echten Löslichkeit von Fetten in Hydraten erklärt auch die Art der Fettaufnahme durch das Protoplasma. Mit der Feststellung, daß Protoplasma ein Hydrat ist — also ein System mit Wasser restlos in gebundener Form —, wird auch der Chemismus der Fermentreaktionen erklärt. Die Fermente bestehen überwiegend aus Proteinen. Alkaliproteinate verhalten sich wie gleiche Mengen von Katalase, Proteinat-Hydrate zu natürlichen Oxydasen. Schließlich wird das Protoplasma unter dem Gesichtspunkt eines autooxydativen Systems behandelt. Den Schluß macht ein Schrifttumsverzeichnis von 65 Nummern (zumeist Arbeiten des Autors).

Walther Fischer (Jena).

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
Bd. 87 Ausgegeben am 29. Oktober 1951 Heft 12

Namenverzeichnis.

Die **Seitenzahl** ist jeweils folgendermaßen gedruckt:

Für Autoren von *Originalaufsätzen* **fett**.

„ „ der *Referate* und *Rezensionen* aus gewöhnlicher Schrift mit *.

„ „ der *Literatur* aus Schrägschrift.

Abell, M. R. *62.*
Abplanalp, A. *54.*
Abramow, S. 251*.
Abramson, H. *54.*
Achelis, E. *78.*
Ackerman, G. A. *50.*
Ackerman, L. N. *56.*
Ackerman, L. V. *12.*
Ackerman, W. V. *39.*
Ackermann *33.*
Adamo, M. *54.*
Adams, E. *89.*
Adams, P. *76.*
Adams, W. E. *16.*
Adamson, H. S. *92.*
Addis, T. *67.*
Adler *50.*
Adrianova, N. V. *19.*
Aegerter, E. *37.*
Ägerup, H. *62.*
Agnew, R. G. *14.*
Agress, C. M. *94.*
Akert, K. *46.*
Alaverdova, V. M. *3.*
Albano, V. *9.*
Albanskaja, T. J. *14.*
Albers, H. 41*.
Albertini, A. v. *40*, *52*, 417*.
Albrecht, Wolfgang *86.*
Albrich, W. *62.*
Alving, A. S. *96.*
Aldinio, P. *56.*
Aleksejeva, N. P. *16.*
Alexejev, G. A. *9.*
Alken, C. E. *66.*
Allen, A. C. *29.*
Allesch, v. 208*.
Almasy, F. *82.*
Alt, H. L. *7.*
Altemeier, W. A. *30*, *57.*
Altmann *19.*
Altmann, H. W. *90.*
Altshuler, C. H. *54*, *86.*
Amistani, B. *58.*
Amman, K. *82.*
Ammon, G. *92.*
Amromin, G. D. *24*, *58.*
Anderes, E. *78.*
Anders *71.*
Anderson, R. E. *16.*
Anderson, R. B. *54.*
Andrews, W. H. H. *83.*
Angevine, D. M. *54*, *86*, *88.*
Angle, R. M. *7.*
Antweiler *59.*
Apitz, F. *3.*
Appel, B. *29*, *76.*
Aragona, F. *21.*
Arcy, L. B. *16.*
Ariel, J. M. *10.*
Ariel, M. B. *3.*
Arjev, T. J. *31.*
Arley, N. *41.*
Armenstrout, C. H. *25.*
Armin, H. H. v. *54.*
Armstrong, J. B. *21.*
Arneth *7.*
Arnheim, E. E. *59.*
Arnold jr., H. L. *3.*
Arnold, O. H. *46.*
Arnold, W. *37.*
Arnsperger, H. *33.*
Arzt, L. 201*.
Asbury, C. E. *63.*
Asejev, D. D. *10.*
Asenjo, A. *71.*
Askey, J. M. *94.*
Assali, N. S. *66.*
Ast, R. *46.*
Atkinson, W. B. *23.*
Auchincloss, J. H. *26.*
Augustin, E. *35*, *80.*
Ayers, W. B. *19.*
Ayre, J. E. *23.*
Ayres, W. W. *9.*

Baader, E. *78.*
Baader, E. W. *54.*
Bachmann, K. D. *66.*
Back, A. *90.*
Badix, G. *85.*
Baensch, W. E. 201*, 383*.
Bäurle, W. *94.*
Baggenstoss, A. H. *4*, *46.*
Baggio, G. *70.*
Bahnson, H. T. *4.*
Bahrmann *3.*
Bailey, W. A. *94.*
Bajurova, A. S. *24.*
Baker, L. A. *50*, *63.*
Baker, M. R. *94.*
Baker, R. D. *5*, *76.*
Baker, W. H. *11.*
Bakken, K. *3.*
Bakwin, H. *12.*
Baldermann, M. *94.*
Bale, G. F. *59.*
Balkhausen, P. *27.*
Ball, J. *9.*
Baniecki *12*, 421*.
Bannwarth, H. *25.*
Baraculina, M. G. *14.*
Bargmann, W. *25.*
Barnes, S. *74.*
Baron, E. *94.*
Baron, H. *40.*
Barr, D. P. *50.*
Barr, J. *33.*
Barry, F. McA. *17.*
Bartlett, J. P. *16.*
Bartlett, R. W. *16.*
Bartley, O. *21.*
Barton, F. E. *57.*
Bassallek, H. *57.*
Bassen, F. A. *7.*
Bateman, J. C. *40.*
Bates, Th. L. *66.*
Baud, C. A. *82.*
Bauer, E. *46.*
Bauer, K. H. 255*.
Bauer, Wm. H. *15.*
Baum, F. *17.*
Baumann, Rudolf 368*.
Baumann, Th. *50*, *92.*
Baumgärtel, T. *37*, *81*, 250*.
Baumgartner, C. J. *62.*
Bayerle, H. *39*, *46.*
Bayles, Th. B. *74.*
Beahrs, O. H. *62.*
Beattie, A. S. *62.*
Bechet, P. E. *29.*
Beck, E. *25.*
Beck, W. C. *62.*
Becker 431*.
Becker, E. *78.*
Becker, F. *89.*
Becker, V. *68.*
Beckett, R. S. *71.*
Bedinger, P. *50.*
Bedoya, J. M. *35.*
Beerman, H. *92.*
Begemann, H. *87.*
Behrend, A. *63.*
Behrend, C. M. *71.*
Behrend, R. Ch. *73.*
Behrendt, H. *76.*
Behrendt, S. *37.*
Behrens, Ch. F. *33.*
Behrens, Heinz **18.**
Behrman, H. T. *31.*
Beigelman, P. M. *86.*
Beintker, E. *81.*
Beisch, K. *28*, *46*, *76.*
Beitzke, H. *43.*
Bejdt, W. *35.*
Belikova, O. P. *31.*
Bell, W. H. *35.*
Beller, A. J. *62.*
Beller, K. *43.*
Bender, P. B. *76.*
Bendiff, E. P. *86.*
Benedetti *37.*
Benhold, H. *37.*
Bennett, H. D. *50*, *63.*
Benson, J. *40.*
Berblinger, W. *10*, *46*, *54*, *71.*
Berdel, W. *86*, 94*.
Berenblum, J. *40.*
Berendt, H. W. *83.*
Berg, H. *33.*
Berg, H. H. *59.*
Berg, M. *40.*
Berg, St. P. *81.*
Berg, U. O. *31.*

Berghoff, E. *33.*
Bergmann, G. v. *37.*
Berkowitz, E. C. *42.*
Berlin, J. *9.*
Berman, L. *29, 76.*
Berman, W. *9.*
Berndt, H. *78.*
Berneike, R. R. *66.*
Bernick, S. *14.*
Bernstein, D. E. *89.*
Berry, F. B. *62.*
Berry, J. W. *4.*
Bertram, F. *33, 37, 81.*
Besedina, M. G. *16.*
Betke, K. *83.*
Bett, W. R. *81.*
Beube, F. E. *14.*
Beveridge, J. M. R. *62.*
Beyer, P. J. *10.*
Beyreider, J. *63.*
Biasi, di *10, 54,* 442*.
Bickenbach, W. *83.*
Biechteler *71.*
Bieling, Richard 204*.
Bigelow, R. *16.*
Bigelow, W. G. *63.*
Bilibia, A. F. *3.*
Bindewald, H. *59, 63.*
Bingold, K. *37, 94.*
Bitmann, M. J. *30.*
Biuri, W. di *10.*
Björnebog, M. *86.*
Blache, J. D. *47.*
Black, B. *56.*
Black, B. K. *12.*
Black, G. E. *7.*
Black, M. M. *37, 68, 83, 86, 89.*
Blackburn, Ch. R. *47.*
Black-Schaffer, B. *19, 66.*
Bladergroen *78.*
Blaich, W. *78, 83.*
Blalock, A. *4, 5, 14.*
Blanck, H. *83.*
Blanjen, M. J., de *20.*
Blattner, R. J. *59.*
Blaurock, G. *83.*
Bleicher, J. E. *16.*
Bloch, H. *3, 81.*
Bloch-Frankenthal, L. *90.*
Block *71.*
Bloom, F. *90.*
Bloom, J. *14.*
Bloom, M. L. *7, 9.*
Bloomer, W. F. *10, 11.*
Blount, W. P. *28.*
Bluefarb, S. M. *29.*
Blumenthal, H. T. *94.*
Bock, H. E. *33.*
Bock, K. A. *78.*
Bock, M. *35.*
Bode, H. G. *81.*
Bode, K. *78.*
Bode, O. *83.*
Boecker, W. *76.*
Böhlke, E. *86.*
Böhme *54.*
Boehme, E. L. *16.*
Böhmig *3, 40, 45, 47,* 424*.
Boehneke, H. *43.*
Boemke *43,* 118*.
Boenheim *12, 37.*
Böni *33, 81.*
Börger, G. *5.*
Böttger 369*.
Böttger, E. *47.*
Böttger, Herbert *86,* **233, 269, 407.**
Böttner, H. *43.*
Bogliolo, L. *29.*
Bohle *86,* 431*.
Bohn, W. *54.*
Bolck, F. *59.*
Boldt *3, 54.*
Bolker, N. *16.*
Bolt 45*, *92.*
Bonitz, K. *47.*
Boonstra, Ch. E. *66.*
Borden, J. N. *28.*
Borst, M. 48*.
Bothe, R. T. *16.*
Botsford, Th. W. *40.*
Bougas, J. A. *62.*
Bourgeois, G. A. *84.*
Bowden, L. *54.*
Boyd, W. G. *37.*
Boyle, H. H. *21.*
Boynton, R. D. *94.*
Bracci, U. *59.*
Bradford, F. Keith 206*.
Bräncker, W. *47.*
Bräutigam, J. *87.*
Braim *68.*
Braitenberg, H. v. *68.*
Brandenberger, E. 383*.
Brandis, H. *94.*
Brandt 242*.
Brandt, F. A. *44.*
Brandt, M. *3, 9, 10, 71, 94.*
Braß, K. *9, 27, 47, 86,* **184.**
Brauch, F. *78.*
Brauckhoff, H. *32.*
Braun, H. *77, 86.*
Braun, H. O. 443*.
Braunstein, E. *14.*
Braunsteiner, H. *7.*
Brede, W. D. *83.*
Bredemann, W. *71.*
Brednow 127*, 208*, 252*.
Bredt, H. *10,* 318*.
Brehmer, W. *52.*
Breitner, B. *33, 57.*
Breitner, J. *59.*
Brekos, K. P. *3.*
Bremy, P. 249*.
Brendler, H. *68.*
Breu, K. *44.*
Breu, W. *10.*
Breuer, H. *44.*
Brines, O. A. *57.*
Brintwall, E. S. *14.*
Brixey, A. M. *29.*
Brod, J. *21.*
Brody, H. *24.*
Bronstein, J. P. *12.*
Bronštejn, A. M. *9.*
Brooks, F. *33.*
Brooks, J. W. *89.*
Browder, J. *71.*
Brown, Ch. H. *65.*
Brown, E. A. *45.*
Brown, E. C. *29.*
Brown, F. D. *68.*
Brown, J. B. *14, 28.*
Brown, J. H. U. *38.*
Brown, R. K. *29.*
Brown, S. S. *59.*
Brown, W. J. *54.*
Brownell, K. A. *12.*
Browning, C. H. *92.*
Brožek, J. *81.*
Bruch, E. *63.*
Bruchi, M. *29.*
Brügger, H. *92.*
Brühl, W. *59.*
Brugsch 314*, 317*.
Brunck *35, 59,* 429*.
Brunner, A. *54,* 255*, 383*.
Brunner, H. *14.*
Brunner, M. J. *29.*
Bruns 206*, 208*, **277, 360.**
Brunson, J. G. *78.*
Bryant, H. C. *59.*
Brzezinsky, A. *68.*
Bubis, S. *10.*
Buchanan, D. *25, 28.*
Bucher, K. 124*.
Bucher, O. *89, 90.*
Buchholz *83.*
Buchmann, P. *63.*
Buchtala, V. *81.*
Buck, R. C. *94.*
Büchner 39*, *47, 95,* 196*.
Bücker, J. 46*.
Bühlmann, A. *95.*
Büngeler *92,* 415*.
Bürger, Max *37,* 316*, 318*.
Büsing *31,* 436*.
Buess, H. *81.*
Burchenal, J. H. *7.*
Burckhardt, T. *71.*
Burdison, W. R. *18.*
Burger, H. *41.*
Burkhardt *74.*
Burkhardt-Socin, O. *74.*
Burkhart, E. F. *7.*
Burkl, H. W. 237*.
Burkl, W. *59.*
Burman, M. *27.*
Burned, W. E. *62.*
Burstone, M. S. *59.*
Burt, J. C. *24.*
Burton, J. *67.*
Busanny-Caspari 436*.
Busard, J. M. *63.*
Buser, J. W. *16.*
Buser, M. *5, 74.*
Busse, E. *22.*
Busse, Karl-August 121*.
Busse, O. *23.*
Bustamente, E. *71.*
Bustamente, W. *29.*
Bustos, J. O. *59.*
Butenandt *41,* 418*.
Butler, Ch. L. *16.*
Butt, E. M. *79.*
Butterworth *76.*
Butterworth, Ch. E. *50.*
Byrne, R. V. *52.*

Cadel, W. *57.*
Cagianut, B. *35.*
Cahan, W. G. *10.*
Caldera, M. *76.*
Caldwell, G. A. *74.*
Callaghan, J. C. *63.*
Callahan, A. *31.*
Callin, J. R. *9.*
Calodney, M. M. *47.*
Calvin, J. K. *21.*
Camagni, G. *50.*
Camarata, E. J. *12.*
Cameron, G. R. *10.*
Campani, M. *73.*
Campbell, W. N. *10.*
Cannon, P. R. *37.*
Cannon, W. M. *53.*
Cantieny, R. *14.*
Carbonera, P. *52.*
Carlin, R. J. *5.*
Carmichael, J. *92.*
Carnes, W. H. *57.*
Carp, L. *59.*
Carpenter, G. *8.*
Carrera, G. M. *63.*
Carson, C. P. *83.*
Carson, M. J. *47.*
Carttar, M. S. *27.*
Casey, A. E. *71.*
Castelli, V. *90.*
Castro, de *71.*
Catchpole, H. R. **58,** *90.*
Catel, W. *37.*
Cathomas, B. *40.*
Cattell, R. B. *16.*
Causewitz, Ph. L. **92.**
Centaro, A. *23.*
Cermak, E. G. *13.*
Chaikoff, J. L. *63.*
Chalimskij, M. E. **10.**
Chandler, F. A. *27.*
Cheever, F. S. *44.*
Cherubino, M. *5.*
Chess, St. *59.*
Chi, P. S. H. *16.*
Chiari, H. *75.*
Child, Ch. G. *63.*
Chipps, H. D. *54.*
Christopherson, W. M. **27, 76.**

Chromov, B. M. *27.*
Chuecke, K. *81.*
Churg, J. *52.*
Cinti, G. *23, 44, 47, 54.*
Civin, W. H. *95.*
Clagett, A. H. *5.*
Clark, Ch. E. *10.*
Clark, D. E. *16.*
Clark, E. W. *83.*
Clark, H. G. *86.*
Clark, W. G. *7.*
Clarke, W. T. W. *19.*
Clay, R. C. *14, 71.*
Cleveland, F. P. *19.*
Coban, J. H. *29.*
Cocchi, U. *33, 81,* 383*.
Coffey, R. J. *53, 62.*
Cogan, D. G. *31.*
Cohart, E. M. *90.*
Cohen, M. J. *42.*
Cohrs 365*.
Colaman, F. C. *37.*
Colburn, Ch. G. *74.*
Colcock, B. P. *23.*
Cole, H. U. *29.*
Coleman, R. D. *75.*
Coley, B. L. *28.*
Coley, R. H. *16.*
Collan, D. C. *63.*
Coller, F. A. *57.*
Coller, F. C. *5, 95.*
Collins, W. T. *19.*
Coman, D. R. *90.*
Condrau, G. *71.*
Conley, J. E. *31.*
Conn, J. W. *12, 57.*
Connell, J. R. *12.*
Conrad *71.*
Cook, Th. J. *14.*
Cook, W. R. *56.*
Coombs, F. P. *76.*
Cooperman, B. *86.*
Cooray, G. H. *7, 10.*
Copeland, M. M. *27.*
Coppitz, A. *6, 9, 37, 54, 76.*
Corbett, A. J. *12.*
Corcoran, D. B. *18.*
Cordero, F. A. *76.*
Cordy, D. R. *44, 47.*
Corlin, R. J. *14.*
Cornbleet, Th. *76.*
Cornelius, H. V. *16.*
Coronini, v. *71.*
Costa, A. *43, 47.*
Costin, M. E. *60.*
Cottral, G. E. *49.*
Coulter, W. W. *5.*
Counseller, P. S. *66.*
Cowen, D. *92.*
Cox, A. J. *60.*
Cox, W. W. *95.*
Craig, J. M. *63.*
Craig, W. Mck. *25.*
Cramer, H. *68.*
Crane, A. P. *16.*
Cranston, E. M. *90.*
Crastnospol, Ph. *66.*
Crawford, J. D. *95.*
Crecclino, W. *79.*
Creditor, M. C. *40.*
Cremer, J. *52.*
Cremerius, J. *79.*
Creutz-Steudel 205*.
Crile, G. *57.*
Crohn, B. B. *60.*
Cronemeyer 377*.
Cronkite, E. P. *7.*
Crosby, W. H. *7, 50, 66.*
Cross, S. O. *73.*
Cruickshand, A. H. *10.*
Crump, E. P. *91.*
Culbreth, G. G. *52.*
Cullen, M. W. *63.*
Cunningham, J. A. *37.*
Curban, G. V. *29.*
Cureton, R. J. R. *25.*
Curshmann, H. *79.*
Custer, R. Ph. *59.*

Dahlin, D. C. *4, 37, 75.*
Dahr, P. *50.*
Dailey, M. E. *12.*
Dale, W. A. *16.*
Dam, H. *87.*
Damashak, W. *50.*
Dameshek, W. *9, 52.*
Dammin, G. J. *37.*
Dapend, A. V. *83.*
Daranyi, V. J. *37.*
Davenport, M. C. *92.*
Davidson, J. K. *78.*
Davis, F. W. *47.*
Davis, J. G. *21.*
Davis, J. S. *27.*
Davis, L. *47.*
Davson, J. *9, 67.*
Day, P. L. *41.*
De, S. U. *7, 10, 71.*
Dean, M. A. *18.*
Debrunner, H. *75.*
Dech *23.*
Deist, Hellmuth 446*.
Delius, W. *5.*
Demidova, M. *7.*
Deneke, K. *83.*
Denst, J. *76.*
Dent, C. E. *37.*
Derra, E. *95.*
Deters, U. *16.*
Deutsch, Erwin 205*.
Dhom, G. *68.*
Diaz, C. J. *66.*
Dieck, C. *91.*
Diepgen, P. *33.*
Dietel, H. *68.*
Dieterle, R. *68.*
Diethelm, L. **354.**
Dietrich, A. *33, 41.*
Dietze, A. *34.*
Diezel *25, 33, 71, 79,* **394.**
Dimette, R. M. *14.*
Dimmling, Th. *92.*
Dimopoullos, G. T. *83.*
Dinning, J. S. *41.*
Director, W. *76.*
Diringshofen, H. v. *33.*
Dittebrandt, M. *23.*
Diveley, W. *48.*
Dobberstein 365*, 373*.
Dockerty, M. B. *16, 61, 62, 90.*
Dockhorn, Wilhelm **331.**
Doden, W. *85.*
Dodge, A. H. *63.*
Döderlein, G. 42*, *68.*
Döhring, G. *28, 71.*
Doerr *47,* 431*.
Doerr, R. 124*, 128*, 206*, 248*, 249*.
Doerr, W. *19, 63, 83, 95.*
Dörrie, H. *57.*
Doetch, H. *68.*
Dolgoff, S. *54.*
Doll, E. R. *86.*
Domagk *3, 41,* 43*, *90,* 420*.
Domanski, Th. J. *66.*
Donald, D. C. *21.*
Donat 98*.
Donnelly, B. A. *23.*
Donner, M. *75.*
Dordi 429.
Dorow 242*.
Dorsey, D. B. *24.*
Dosch, F. *44.*
Doubilet, H. *63.*
Dougherty, Th. F. *86.*
Douglas, Th. C. *40.*
Downing, J. G. *76.*
Dragstedt, L. R. *60.*
Dreiheller, H. *96.*
Dreizen, E. *14.*
Drescher, H. *41.*
Dreskin, E. A. *75.*
Dreskin, O. H. *7.*
Drill, V. H. *19.*
Druckrey, H. *41, 83, 90.*
Drüner, W. *69.*
Drury, R. A. B. *5.*
Dubin, J. N. *89.*
Dubois, E. L. *20.*
Dubranszky, P. *35, 68.*
Ducommun, S. *86.*
Duguid, J. B. *47.*
Dunker, E. *81.*
Du Shane *5.*
Dutra, F. R. *1, 11, 47.*
Dutz, H. *54.*
Dyer, D. J. *95.*
Dyer, H. D. *90.*

Ebeling, K. *70.*
Ebert, H. *86.*
Ebhardt, K. *75.*
Eck, H. *54.*
Eckardt, F. *81.*
Eckart, A. 243*.
Ecker, E. E. *7.*
Eckert-Möbius *14.*
Eckhardt, R. D. *20.*
Edam, K. *35.*
Eddy, B. E. *92.*
Edelstein, J. M. *76.*
Edling, N. P. G. 383*.
Edmondson, H. A. *20.*
Edwards, J. E. *5, 50, 95.*
Edwards, J. G. *78.*
Effkemann, G. *86.*
Egan, W. E. *1.*
Eger *27.*
Eggert, J. 383*.
Ehler, G. *85.*
Ehrhardt, W. *11.*
Ehring, F. *95.*
Eichenberger, E. *79.*
Eichhorn, E. *36.*
Eichler *89.*
Eickhoff, W. *11, 12, 54, 57, 90,* 117*.
Eigelsbach, H. T. *3.*
Einarson, L. *83.*
Einstein, A. *81.*
Eirinberg, I. *76.*
Eis, G. *81.*
Eisenberg, H. *37.*
Ekert, F. *1.*
Ekeström, St. *1.*
Ekwall, P. *1, 42.*
Elbel, H. *31.*
Ellis, F. A. *29.*
Ellis, J. T. *57.*
Elster, S. K. *22, 37, 86.*
Elton, N. W. *35.*
Elzenbaum, H. *59.*
Emrich, H. *35.*
Ende, M. *16.*
Endler, F. *75.*
Enerson, D. M. *16.*
Engboek, H. Chr. *44.*
Engel, H. *31.*
Engel, S. 244*.
Engel, St. *71.*
Engelbreth-Holm, J. *90.*
Engelfried, J. J. *35.*
Engelien, H. *71.*
England, L. C. *14.*
Engle, R. W. *54.*
Enser, Karl 198*.
Enterline, H. T. *90.*
Eppinger, Hans 199*.
Epprecht, W. *66.*
Epstein, N. *76.*
Erckelens, K. van *31.*
Ervin, D. M. *31.*
Erwin, J. H. *10.*
Esch, P. *78.*
Eskin, I. A. *3.*
Essbach, H. *52,* **281.**
Estren, S. *52.*
Evans, A. S. *7, 50.*
Evans, C. A. *31.*
Evans, E. J. *52.*
Ewerbeck, H. *52.*

Fabe, S. S. *14.*
Faber, H. K. *25.*
Fabian, G. *44, 79.*
Fairhall, L. T. *54.*
Falin, L. J. *25.*
Falkenberg, E. *60.*
Fanconi, S. *66.*
Fanfari, M. *48.*
Farber, E. *63.*
Farbman, A. A. *19.*
Farguharson, R. F. *57.*
Farkas, K. *37, 41, 66.*
Farmer, D. A. *57.*
Farr, H. W. *10.*
Farrar, J. T. *20.*
Fassbender *12.*
Faßbender **228, 288,** 430*.
Faulwetter, F. *5.*
Faust, J. *3.*
Feder, J. A. *18, 47.*
Fehr, A. M. *40.*
Feigin, J. *35.*
Feldmann, V. I. *29.*
Feller, A. *9.*
Fellinger, K. *57.*
Felsen, J. *47, 63.*
Felsher, L. M. *76.*
Felson, B. *95.*
Feneis *89.*
Ferguson, R. W. *72.*
Ferkel, A. *20, 63.*
Ferlin, A. *34.*
Ferrante, R. *69.*
Ferrara, A. *52.*
Ferraro, L. R. *1.*
Fetter, F. *8.*
Feyrter, F. *12, 47, 72,* 433*.
Fick, K. A. *66.*
Finch, C. A. *63.*
Fincke, A. *35.*
Fink, R. *57.*
Finke, L. *35, 44.*
Finnegan, J. P. *1.*
Fiorio, G. *12.*
Fischer, F. K. 383*.
Fischer, H. *56.*
Fischer, Martin H. 448*.
Fischer, R. *88.*
Fischer, Walther *1, 37,* 41*, 48*, *79,* 121*, 128*, 197*, 198*, 204*, 205*, 206*, 208*, 247*, 248*, 249*, 256*, 315*, 316*, 317*, 318*, 320*, 378*, 379*, 384*, 446*, 447*, 448*.
Fisher, B. *8.*
Fisher, C. J. *55.*
Fite, G. W. *49.*
Fitzgerald, P. J. *8, 12.*
Fitzpatrick, Th. B. *76.*
Flegel, H. *20, 60,* **302.**
Fleming, J. C. *23.*
Fliege, H. J. *95.*
Florio, W. *3.*
Florsheim, W. H. *90.*
Fochem, K. *11.*
Foley, E. J. *90.*
Foote, F. W. *23.*
Foraker, A. G. *25, 29.*
Fornasari, S. *64.*
Forsee, J. H. *11.*
Forsyth, C. C. *95.*
Fossati, C. *50.*
Fossel, M. *79.*
Fowler, N. O. *21.*
Fox, P. F. *60.*
Fox, Th. A. *75.*
Fränkö, O. *77.*
Frank, L. *54.*
Franke, K. *33.*
Frankel, J. J. *50, 63.*
Frankl, Z. *14.*
Franklin, M. *63.*
Franks, A. *76.*
Franz, G. *52, 95,* 96*, 113*, 242*.
Fraser, C. M. *35.*
Frauči, V. Ch. *17.*
Freeman, P. *3.*
Freesen, O. *37, 86,* 427*, 439*.
Frey, E. 252*.
Frey, E. H. *54.*
Frey, J. 252*.
Friedberg, V. *86.*
Friede, R. 240*.
Friedebold *17.*
Friedell, H. *40.*
Friedemann, Martin 204*.
Friedewald, W. F. *1.*
Friedl, E. 201*, 383*.
Friedman, J. *14.*
Friedman, N. B. *41.*
Friedrich, Günther 99*.
Friedrich, W. *1.*
Friese, G. *50, 78.*
Frisch, A, W. *85.*
Fritz, G. E. *57.*
Froboese, C. *19, 47, 62,* 242*, 243*, 426*.
Fröhlich, C. O. *33.*
Fröhlich, K. *37, 43, 90.*
Fromme, A. *1.*
Fromme, J. *83.*
Frugoni, C. *63.*
Fryer, M. P. *15.*
Fuchs, J. *87.*
Fuchs, R. *57.*
Fuente, F., de la *50.*
Fuhrman, D. L. *29.*
Fulghum, Ch. B. *12.*
Funk, C. *57.*
Fust, J. A. *59, 66.*
Futcher, P. H. *8.*

Gaase, A. *44.*
Gabele, A. *5.*
Gädeke, R. *95,* **141.**
Gänsbauer, H. *79.*
Gänsslen *90.*
Gärtner *54.*
Gage, M. *5.*
Gagel, O. *47.*
Gaggini, V. *90.*
Gale, J. C. *38.*
Gall, D. *83.*
Gall, E. A. *41.*
Gallison, D. T. *63.*
Gandy, W. M. *76.*
Garbarini, J. *60.*
Gardemann, H. *81.*
Gardemin, H. 125*.
Gardia, E. L. *52.*
Gardner, W. U. *41, 43.*
Garrett, H. D. *78.*
Garrow, J. *56, 80.*
Garsche, B. *79.*
Garsche, R. *63.*
Gaster, J. *20.*
Gaston, E. A. *60.*
Gatsch, W. D. *47.*
Gebauer, A. *57.*
Gebhardt, E. *75.*
Geissendörfer, R. *68.*
Geistlövel, Werner 207*.
Gelbke 43*, *89,* **167,** 380*.
Georg, H. *83.*
George, W. S. *95.*
Geppert, L. J. *57.*
Geren, B. G. *72.*
Gerhartz *12,* 39*, *72.*
Gerlach, U. *83.*
Germer, W. D. *95.*
Geron, B. B. *26.*
Gerry, R. G. *15, 28.*
Gersanovič-Palees, L. J. *5.*
Gersh, J. *58.*
Gershbein, W. W. *63.*
Gerstel, G. *5.*
Gertler, W. *29.*
Gerwig, W. H. *60.*
Gettner, M. E. *83.*
Gherardi, G. J. *20.*
Giampalmo *38.*
Gibbs, G. E. *63.*
Gibson, St. *43.*
Giese *3.*
Giffen, H. K. *78.*
Gilfillan, R. S. *63.*
Gilmour, M. T. *95.*
Glaboff, J. *95.*
Gladneva, M. N. *23.*
Gladstone, S. A. *41, 60.*
Glanzmann, E. *50.*
Glass, R. W. *16.*
Glasson, A. A. *11.*
Glatthaar, E. *90.*
Glattkowski, E. *44.*
Glattkowski, G. *76.*
Gledhill *11.*
Glickman, J. *1.*
Gloggengießer 433*.
Gloor, H. *43.*
Glover, D. M. *17, 40.*
Gnann, G. *85.*
Goebel, A. *87.*
Göbel-Schmitt, L. *66.*
Gögl, Hermann **292.**
Goell, E. M. *43.*
Göllnitz, G. *25.*
Götz, H. *22.*
Gogolac, F. M. *92.*
Gohr, H. *35.*
Gold, L. *25.*
Goldbach, H. J. *79.*
Goldberg, R. C. *63.*
Goldeck, H. *50.*
Golden, A. *50, 57.*
Goldfarb, A. R. *38.*
Goldie, H. *41.*
Goldman, A. *17.*
Goldman, A. M. *87.*
Goldman, H. M. *14.*
Goldman, M. *83.*
Goldstein, H. J. *60.*
Golen, H. P. *14.*
Gollsegen, R. *5.*
Golovinčic, V. A. *18.*
Good, R. A. *88.*
Goodman, J. J. *47.*
Goodman, R. D. *6.*
Goosens, O. *79.*
Gordimer, H. *9.*
Gordon, A. J. *52.*
Gordon, B. S. *95.*
Gore, A. L. *63.*
Gore, J. *95.*
Gorham, J. R. *44.*
Gorks, D. *32.*
Gorlin, R. J. *14.*
Gottlieb, Th. M. *95.*
Gottron, H. A. *77.*
Gottsegen, R. *14.*
Graef, J. *56.*
Gräff, S. *33, 81,* 194*.
Graffi, A. *1.*
Grah, W. *81.*
Graham, E. A. *55.*
Graham, R. M. *23.*
Granados, H. *14, 87.*
Granscheid, F. *38.*
Grant, F. C. *12.*
Grant, W. M. *31.*
Graser, E. *92.*
Grassmann, W. *83.*
Gray, H. K. *55.*
Greanly, C. M. *19.*
Grebe *27.*
Greco, A. *17.*
Greco, G. *6, 52.*
Green, T. W. *3.*
Greenberg, W. D. *49.*
Greene, H. S. N. *1.*
Greenfield, W. H. *17.*
Greenleaf, H. M. *92.*
Greenspon, S. A. *21.*
Greif, St. *95.*
Greil, A. *81.*
Grekin, J. N. *30.*
Greuer 42*.
Griebel, C. R. *72.*
Grieshammer *20, 47,* 442*.

Griffith, H. D. *89*, *91*.
Grimes, O. F. *17*.
Grimm, H. *12*.
Grimme, E. *35*.
Grinnell, R. S. *17*.
Griswold, R. A. *96*.
Gronemeyer, W. H. *12*.
Gros, H. *63*.
Gros, K. *52*.
Gross, F. *38*.
Gross, G. W. *47*.
Gross, J. *38*.
Gross, P. *38*.
Gross, P. Ph. *10*.
Gross, R. E. *17*, *66*.
Grosser, O. 203*.
Großmann, H. G. *95*.
Grote, L. R. *33*.
Grotts, B. F. *72*.
Gruber, Gg. B. *3*, *10*, *33*, *38*, 40*, 44*, 47*, 48*, *72*, 201*, 202*, 203*, 204*, 251*, 252*, 253*, 254*, 255*, 256*, 319*, 380*, 381*, 382*, 383*, 384*.
Grüneberg, Th. *77*.
Grünholz, G. *92*.
Grünwald, P. *38*, *43*.
Grund, G. 241*.
Grund, J. L. *29*.
Grundmann, E. *95*.
Gsell, O. *44*, *57*, *92*.
Gülden, W. F. *92*.
Günther, E. *27*, *92*.
Günther, G. W. *5*.
Günther, H. *41*.
Günther, U. *25*.
Gummel, H. *90*.
Gumpert, Martin 380*.
Gundelach, R. *69*.
Gunn, F. D. *54*.
Gunn, J. A. *47*.
Gunter, J. U. *18*.
Guodjian, E. S. *27*.
Gusberg, S. B. *23*.
Gutner, J. J. *25*.
Guy, W. *29*.
Guyton, R. A. *51*.

Haas, F. *60*.
Haas, H. *87*.
Haber, A. *39*.
Haberich **188**, 374*.
Hacherson, D. C. *77*.
Hacke, Willi **26**.
Hackel, D. B. *66*.
Hackensellner, H. *47*.
Hackmann 420*.
Hacoss, W. *87*.
Haddow, A. *90*.
Händel, F. *91*.
Haenel, U. *51*, *52*.
Härter, Otto **209**.
Häusler, H. F. *72*.
Haferkamp 378*.
Hagen, J. *55*, *79*.
Hahn, F. *78*.
Hahn, H. *23*.
Hahn, P. F. *41*.
Haight, W. F. *8*.
Haile, H. *69*.
Haizmann, R. *3*.
Halbrecht, J. *79*.
Halen, H. *45*.
Haley, L. D. *3*.
Hall, A. F. *29*.
Hall, Ch. A. *19*.
Hall, E. M. *64*.
Hall, J. W. *60*.
Hall, W. E. B. *38*.
Hallauer, C. 249*.
Hallervorden *25*.
Hallidey, N. *87*.
Halpert, B. *23*, *78*.
Halse, Th. *83*.
Halter, G. *69*.
Hamilton, J. G. *12*.
Hamilton T. R. *38*.
Hamilton, W. F. *5*.
Hammerbeck, H. *27*.
Hamperl, H. *11*, *14*, *38*, *41*, *90*, 248*, 417*.
Hamre, Ch. J. *63*.
Handelsman, M. B. *8*.
Handler, F. P. *47*.
Hanlon, C. R. *5*.
Hannak, S. *44*.
Hansen, J. L. *17*.
Hansen, K. *60*.
Hansen, R. H. *54*.
Hansrick, W. W. *92*.
Hanssen, O. *31*.
Harbert, F. *14*.
Harison, W. *72*.
Harman, J. W. *38*.
Harmanci, N. A. *36*.
Harnapp, G. O. *33*.
Harrington, W. J. *51*.
Harris, E. *9*.
Harris, P. N. *34*.
Harris, S. *40*.
Harris, T. N. *9*, *40*.
Hartleb, H. *36*.
Hartman, F. A. *12*.
Hartmann, F. *86*.
Hartmann, F. W. *52*.
Hartmeier, F. *52*.
Hartweg, H. *55*.
Hartz, Ph. H. *17*.
Hasche-Klünder 126*, 447*.
Haselhorst, G. *69*.
Haserick, J. R. *77*.
Haslhofer 238*.
Haslhofer, L. 241*, 443*.
Haslhofer, W. *34*.
Hass, G. M. *38*, *76*.
Hasselmann, C. M. *35*, *83*.
Haubold, H. *12*, *57*.
Hauptmeier, H. *51*.
Hauser, F. V. *29*.
Hawthorne, W. E. M. *21*.
Haxthausen, H. *77*.
Hazel, O. G. *14*.
Heard, B. E. *21*.
Heard, B. G. *5*.
Hebert, H. J. *21*.
Hebold, G. *60*.
Hecht, S. S. *14*.
Heck, *12*.
Hedenström, J. v. *25*.
Heepe, F. *80*, 319*.
Hegemann, F. *92*.
Hegemann, G. *87*, *89*.
Hegler, C. 318*.
Hegnauer, H. *43*.
Heidelberger, Ch. *23*.
Heilmann, P. *1*, *27*.
Heilmeyer, L. *51*, *87*.
Heim, Geerd **335**.
Heimann, H. *94*.
Heine, J. *23*, *66*, *79*, 242*.
Heine, R. W. *51*.
Heinle, R. W. *87*.
Heinlein, H. *87*.
Heinsen, H. A. *87*.
Heinsius, E. *78*.
Heising, A. *43*.
Heisler, August 379*.
Heite, H. J. *83*.
Heits, E. *34*.
Helfferich, Karlheinz **144**.
Hellauer, H. F. *72*.
Heller 378*.
Heller, E. L. *17*, *23*.
Heller, E. W. *12*.
Hellner, H. 48*.
Hellwich, K. *44*.
Helpern, H. *79*.
Helve, E. *92*.
Helwig, E. B. *17*.
Hemmeler, E. *87*.
Henatsch, H. D. *51*.
Hendrix, J. P. *17*.
Hengel, R. *92*.
Hengstmann, H. *35*, *55*.
Heni, F. *92*.
Henkel 428*.
Henkel, H. G. *15*, *66*.
Henle, W. *63*.
Henne, H. *36*.
Hennig, E. *79*.
Henning, N. *35*, *60*, *83*.
Henningway, A. *11*.
Henschen, F. *57*.
Herbert, J. 384*.
Herbrand, W. *44*.
Herbuth, P. A. *90*.
Hermanek, P. 371*.
Hermann, H. *48*.
Herold, K. H. *60*.
Herrath, E. v. 251*.
Herrel-Schulze 126*.
Herrmann, L. G. *19*.
Herrmann, W. *92*.
Hertzog, A. J. *3*.
Herzberg, K. *44*.
Herzog, E. *25*, *72*.
Herzog, G. *27*.
Herzog, M. *51*.
Herzog, W. *25*, *27*, *75*, *89*, **167**.
Hess, B. *79*.
Hetényi, G. *53*.
Hetényi, S. *60*.
Heterich *60*.
Heubner, W. *79*.
Heuck, F. **354**.
Heupke, W. *17*, *38*, *60*, 256*.
Hevenor, E. P. *10*.
Heyer 447*.
Heymer, D. *3*.
Hicks, G. P. *31*.
Hieronymi 431*.
Hieronymi, G. *63*, *65*.
Hieronymi, S. *66*.
Hiess, V. *69*.
Hijang, S. H. *83*.
Hildebrand, A. *75*.
Hildebrand, E. *62*.
Hildebrand, K. H. *34*.
Hilgenfeldt *79*.
Hill, A. G. G. *38*.
Hill, J. H. *19*.
Hilleman, M. R. *29*.
Hiller *87*.
Hillier, J. *83*.
Hils, Kurt **83**.
Hindemith, H. *66*.
Hinerman, L. *63*.
Hines, E. A. *77*.
Hinse, J. T. *21*.
Hinselmann *69*.
Hintzelmann, U. *27*.
Hinz, W. *51*.
Hirsch, Ch. *23*.
Hirsch, M. *89*.
Hirsch, Maielies **151**.
Hirschberger, H. *77*.
Hirscher, H. *51*, *81*.
Hirst, J. C. *23*.
Hittmair, A. *53*.
Hochrein, M. *48*.
Hodeige, H. J. *84*.
Hodges, H. H. *95*.
Hölzl, H. *81*.
Höpker, W. *87*.
Höra 118*.
Höring, F. O. 315*.
Hörstebrock *20*.
Hofbauer, J. *69*.
Hoff, F. *77*, 251*.
Hoffheinz, H.-J. *87*, 95*.
Hoffman, H. *15*.
Hoffman, R. V. *84*.
Hoffmann, D. *81*.
Hoffmann, E. *77*.
Hoffmann, K. F. *34*, *81*.
Hofmann, H. *12*.
Hogreff, G. *8*.
Holbrook, Th. J. *31*.

Holford, J. M. *82.*
Holländer, R. *75.*
Hollander, A. *34.*
Holle, G. *34, 72.*
Hollenbeck, J. *11.*
Hollstein, K. *35, 38, 43, 76.*
Holm, K. F. *21, 95.*
Holm, P. *44.*
Holman, R. L. *48.*
Holmdahl, D. E. *75.*
Holmes, F. E. *35.*
Holstein, E. *1.*
Holswasw, G. R. *63.*
Holtz, P. *95.*
Holzmann, M. 383*.
Homann 420*.
Homberger, W. *34.*
Homburger, F. *1, 2, 41, 69.*
Hommerich, K. W. 38*.
Hompech, H. *44.*
Hood, M. *3.*
Hoode, R. F. *9.*
Hopf, Ernst-Johannes 92*.
Hopps, H. C. *38.*
Hopps, J. A. *63.*
Horn, R. C. *22.*
Hornung, H. *3.*
Horrax, G. *25.*
Horst, W. *82.*
Hosemann, H. *69.*
Howard, H. L. *4.*
Howard, J. M. *15, 20.*
Howard, L. *36.*
Howell, D. A. *7.*
Howell, J. B. *44.*
Howell, J. C. *8.*
Howes, E. L. *86.*
Howie, J. W. *20.*
Hromuda, J. *65.*
Hryntschak, Th. 447*.
Huber, H. *44.*
Huber, K. *72.*
Huebschmann, Paul 254*.
Hueck, O. *95.*
Hühnerfeld, J. *87.*
Hülse, W. *34.*
Hüttner, K. *94.*
Hug *5.*
Hughes, J. P. *21.*
Hull, F. E. *86.*
Hultquist, G. T. *21, 69.*
Hunt, W. E. *21.*
Hurst, J. W. *95.*
Husten 429*.
Husten, Karl 442*.
Hutter, K. *79.*

Ide, L. W. *5.*
Igel, H. *70.*
Ikonomon, P. Th. *48.*
Iljina-Markosjan, L. V. *15.*
Inceman, S. *85.*
Ingalls, Th. H. *43.*
Ingelmark *75.*
Inglis, K. *72, 91.*
Innerfield, J. *5**.
Innocenti, M. *1, 41, 62.*
Iob, V. *57.*
Irgang, S. *77.*
Isaak, L. *30.*
Isler, H. *90.*
Iversen, S. *41.*

Jackson, A. *21.*
Jackson. A. E. *75.*
Jackson, H. F. *38.*
Jackson, H. S. *59.*
Jackson, J. J. *72.*
Jacob, E. *7.*
Jacob, H. 97*.
Jacobi, J. *63.*
Jacobs, L. *44.*
Jacobson, L. O. *9.*
Jacobson, W. E. *75.*
Jäger *55.*
Jaffé, R. *60, 63.*
Jahn, Dietrich 319*, 382*.
Jahnel, F. *84.*
Jamieson, G. *20.*
Jamieson, S. *48.*
Janes, J. M. *75.*
Jansen, A. *63.*
Jantsch, Marianne 47*.
Janzen *72.*
Jaques, L. B. *84.*
Jasinski, B. *51.*
Jasper, D. E. *92.*
Jawetz, E. *11.*
Jay, G. D. *60.*
Jeckeln, E. *72, 87, 92,* 194*.
Jelenevskij, K. F. *18.*
Jellinek, St. *34.*
Jenkins, M. T. *55.*
Jensen, E. J. *22, 57.*
Jötten *55.*
Johanson, C. *60.*
Johnson, H. T. *57.*
Johnson, J. H. *18.*
Johnson, J. R. *62.*
Johnson. L. C. *54.*
Johnson, M. W. *84.*
Johow, R. *85.*
Jones, A. M. *30.*
Jones, C. J. *63.*
Jones, C. K. *69.*
Jones, F. E. *44.*
Jones, H. B. *23.*
Jones, H. W. *69.*
Jones, R. F. *55.*
Jordan, E. *30.*
Jülch, K. J. *25.*
Jünemann, P. *55.*
Jürgens, R. *34.*
Julich, H. *5, 48.*
Julin, L. A. *82.*
Jump, E. B. *36.*
Jung, H. D. *92.*
Jungblut, C. W. *3, 44, 72.*
Jungk, G. *44.*
Jungmichel 124*.

Kabat, E. A. *31.*
Kadota, J. *20.*
Kaell, H. J. *27.*
Kämmerer, H. *38.*
Kahlau *1, 11,* 427*.
Kahle, R. *84.*
Kahler, H. 42*.
Kahler, J. E. *94.*
Kahlert, W. *34.*
Kahn, H. *73.*
Kaion, J. M. *77.*
Kaiserling, H. *70.*
Kaiser-Meinhardt, J. *59.*
Kaletzky, Th. *15.*
Kalfayan, B. *41.*
Kaliebe, H. *79.*
Kalin, N. *84.*
Kalk, H. *35, 64.*
Kalm, H. *25.*
Kamenčik, M. G. *17.*
Kanther, R. *84.*
Kaplan, H. *71.*
Kaplan, R. *1.*
Karhoff 437*.
Karnofsky, D. A. *1.*
Karon, J. M. *76.*
Karpinski, F. E. *75.*
Karsch, J. *34.*
Kartagener, M. *82.*
Kartorowicz, A. *84.*
Katsch, H. U. *84.*
Katzenellenbogen, J. *30.*
Katzenstein-Krayenbühl *72.*
Kauffmann, F. 448*.
Kauffmann, R. E. *8.*
Kaufmann, C. *41.*
Kaufmann, L. A. *69.*
Kaufmann, W. *60.*
Kaump, D. H. *8.*
Kay, S. *9, 20.*
Kayser, R. *64.*
Kecht, B. *34, 62.*
Keely, J. L. *60.*
Kehve, E. L. *30.*
Keibl, E. *79.*
Keith, J. D. *95.*
Keller, Ch. J. *53.*
Keller, Th. C. *64.*
Kellner, A. *48.*
Kemp, G. *92.*
Kendrick jr., D. B. *64.*
Kennedy, D. J. *15.*
Kensler, C. J. *41.*
Kent, S. P. *5.*
Kerby, G. P. *92.*
Kern, A. B. *41, 76, 77.*
Kerr, H. H. *20.*
Kersten, H. E. *3.*
Kesel, R. G. *15.*
Kettler *22, 64, 66.*
Keuning, F. J. *38.*
Keys, A. *81, 87.*
Keys, Th. E. *82.*
Keyserling 447*.
Kibrick, A. C. *84.*
Kidd, J. E. *41, 91.*
Kief, H. **387.**
Kiefer, J. H. *22.*
Kiehn, C. L. *40.*
Kienle, F. *55.*
Kierland, R. R. *30, 77.*
Kilc, R. L. *30.*
Kilchling, H. *64.*
Kimmelstiel, P. *64.*
King *55.*
King, B. G. *5.*
King, J. D. *15.*
Kinney, J. *4.*
Kioer, W. *84.*
Kirchhof, H. *69.*
Kirchhoff, Alfrid 207*.
Kirklin, B. R. *62.*
Kirsch, E. *4, 44, 92,* 195*.
Kirsche *72.*
Kirshbaum, J. D. *43, 69.*
Kissinger, Ch. C. *18.*
Kistner, R. W. *66.*
Kitchin, P. C. *15.*
Klaes, H. H. *36.*
Klante, W. *87.*
Klare, K. *34.*
Klebanow, D. *43.*
Klees, E. *69.*
Klein, E. *87.*
Klein, G. *90.*
Klein, H. *13, 31, 53,* **349.**
Klein, J. R. *52.*
Klein, K. *60.*
Kleinerman, J. *17.*
Kleinschmidt, A. *84.*
Kleinschmidt, H. *44.*
Klemperer, P. *30, 38.*
Kligman, A. M. *84.*
Klima, R. 371*.
Klingberg, W. G. *44.*
Klinge *4, 13.*
Klingemann, H. *51.*
Kloos *13, 17, 77,* 90*, **354,** 420*.
Klopp, C. T. *23, 41.*
Klose, H. *23.*
Kluth, W. *95,* **139.**
Knake, E. *89.*
Knappe *17.*
Knaus, H. 122*.
Knaysi, G. *93.*
Knebel *87.*
Kneucker, A. W. *34.*
Knight, C. A. *90.*
Knoll, W. *51.*
Knorr 38*.
Knothe, H. *93.*
Knüchel, F. *55.*
Knüttgen, H. *86.*
Kobernick, S. D. *64.*
Koch, O. *44.*
Koch, R. *1, 41, 87.*

Koch, W. 88*, *95.*
Koecke 420*.
Köhler 368*.
Koehler, H. *64.*
Köhler, V. *13, 87.*
Köhler, W. *72.*
Köhlmeier, W. *78.*
Köhn, Kurt **220.**
Köhne, G. *25.*
Kölppel, H. *59.*
Kölsch *55.*
König *10.*
König, H. 117*.
König, J. 93*, 370*.
König, W. *38.*
König-Beintker *55.*
Koeppe, H. W. *36.*
Koepplin, F. *48.*
Koepsell, J. E. *5.*
Körver, G. *84.*
Körver, H. *95*, 116*.
Koittigen, J. *4.*
Kolb, H. *84.*
Koletzky *67.*
Koller, F. *51.*
Kolpak, H. *55, 67.*
Konjetzny, E. *34, 60.*
Konschegg *93.*
Konwaller, B. E. *10.*
Konzek, H. *72.*
Kopf, H. *57.*
Koppen *69.*
Korb, H. *45.*
Korpássy, B. *13.*
Korth, Werner 127*.
Koslowski, L. **49.**
Kotin, P. *64.*
Kottlors, W. *45.*
Kracht *57*, 99*.
Krämer, R. *48.*
Kraemer, W. H. *42.*
Krainin, Ph. *7.*
Krakower, C. A. *21.*
Kramer, Ph. *36.*
Krancher, G. K. *84.*
Krauland, W. *25.*
Kraus, J. E. *76.*
Krause, W. W. *45.*
Kraushaar 436*.
Krauspe *72*, 89*, 114*.
Krauspe, C. *34, 60*, 370*.
Krauspe, K. *45.*
Krauß, Hermann 446*
Krayenbühl, H. 383*.
Kremer-Bernhardt *55.*
Kress, H. v. *90.*
Kretschmer, H. L. *22.*
Kretschmer, P. M. *36.*
Kretschmer, R. *87.*
Kreutzer, F. L. *57.*
Kreuzer, L. *48.*
Kreuziger, H. *96.*
Kreyberg, L. *31.*
Kridelbangh, W. W. *14.*
Krieger, A. *61.*
Krieger, R. *79.*
Krischesky, B. *90.*
Krivickij, Ja. E. *24.*
Kröger 128*, 199*, 207*.
Kroeger, E. *93.*
Kröger, F. *36.*
Kroneberg, G. *96.*
Kroyner, K. *57.*
Krücke, W. *5, 25.*
Krüger, C. *15.*
Kruger, G. O. *15.*
Kryspin-Exner, W. *72.*
Kucsko 239*, 241*.
Kuders *72.*
Küchmeister, H. *36.*
Kühn, H. A. *64.*
Küntscher, Gerhard 42*.
Künzer, W. *84.*
Küttner, J. R. *15, 40, 52.*
Kütz, F. *87.*
Kuhlgatz, G. *75.*
Kuhnke *97**.
Kulcsar, D. D. *69.*
Kulka, J. P. *22.*
Kulwin, M. H. *77.*
Kunkel, H. G. *20, 87.*
Kurtz, Ch. M. *48.*
Kutz, E. R. *27.*
Kutzim, H. *87.*
Kuzma, J. F. *6.*
Kyle, L. H. *61.*

Laas, E. *72, 79*, 194*, 436*.
Labby, D. H. *20.*
Lacassague *42.*
Lackey, R. W. *96.*
Laederer, R. *28.*
Laipply, T. C. *55.*
Lalich, J. J. *67.*
Lamanna, C. *84.*
Lamater, E. D. de *45.*
Lamb, J. H. *29, 77.*
Lamphier, T. A. *23.*
Landau, D. B. *24.*
Landau, E. *96.*
Lande, K. *26.*
Landers, H. *61.*
Landgraf, F. *45.*
Lando, R. L. *15.*
Landwehr *11, 55.*
Lane, A. *90.*
Lang, G. F. *5.*
Lang, H. *90, 96.*
Lange, F. *96.*
Lange, H. *31.*
Langel, J. *15.*
Langer, E. *93*, 115*, 440*.
Langley, F. H. *8.*
Langner, K. *93.*
Lanz, H. *89.*
Lapin, S. J. *4.*
Lapina, A. A. *10.*
Lapp *55*, 425*.
Laqueur, G. L. *57.*
Large, L. *5.*
Largent, E. J. *1.*
Larizza, P. *51.*
Larson, D. W. *26.*
Lasch, F. *55.*
Lasner, J. *19.*
Latka, H. *31.*
Laubmann, W. *26*, 112*.
Lauda *17.*
Laudes, E. H. *22.*
Laves, W. *51, 87, 423**.
Lawson, E. H. *17.*
Laymon, C. W. *77.*
L'Douglas, H. *21.*
Leach, W. B. *20, 69.*
Learmonth, J. *5.*
Leary, O. *38, 69.*
Leary, T. *67.*
Leband, L. E. *30.*
Le Blanc, L. J. *16.*
Lechner, H. *57, 75*, **263.**
Le Cocq *75.*
Leder, M. E. *61.*
Ledermann, E. *53.*
Lee jr., C. M. *61.*
Lee, K. K. *31.*
Lee, M. J. *69.*
Lee, R. S. *27.*
Leeper, R. W. *77.*
Lees, J. C. *24.*
Leffler, R. J. *96.*
Lehmann, E. *93.*
Lehmann, J. *87.*
Leibetseder, F. *84.*
Leibrandt, W. *34.*
Leider, M. *77.*
Leifson, E. *93.*
Leinbrock, A. *36.*
Leininger, C. R. *43.*
Leiter, J. *15.*
Lemon, B. K. *8.*
Lemon, H. M. *42.*
Lemppfrid, H. *93.*
Lenègre, J. *5.*
Lennert *53.*
Lennert, K. *64.*
Lennox, B. *30.*
Lent, W. *36.*
Lentz, O. *90.*
Lentze, F. A. *45.*
Leo, M. *96.*
Leonhartsberger, F. *8.*
Leopold, S. E. *5.*
Lermon, G. G. *24.*
Leschke, Heinz **385.**
Lesnick, G. *17.*
Lessmann, F. *17.*
Lester, Ch. W. *75.*
Letterer, E. *38*, 39*, *67.*
Leu, M. *48.*
Leubner, H. *51.*
Leupold, E. *34.*
Levens, H. E. *34.*
Lever, W. F. *77.*
Levey, St. *84.*
Levin, L. *8.*
Levin, M. L. *2.*
Levine, J. *11.*
Lewis, H. H. *17.*
Lewy, B. *2.*
Ley, H. *84.*
Lian, C. *6.*
Liber, A. F. *24.*
Lichtenstein, L. *28.*
Lickint, F. *79.*
Liebau, H. *38.*
Liebegott *57.*
Liebermeister, K. *84, 93.*
Liebow *11.*
Liebow, A. A. *55, 72.*
Lilie, P. *36.*
Lillehei, C. W. *48, 96.*
Limarzi, L. R. *9, 90.*
Limburg, H. *69*, 384*.
Linck *31.*
Linck, K. *79.*
Lindbom, Ake 127*, 383*.
Linde, F. *28.*
Lindeke, H. J. *31.*
Lindemann, M. *90.*
Lindsay, St. *12.*
Lindskog, G. E. *11, 55.*
Lindvey, D. *90.*
Linell, F. *2.*
Link, K. *72.*
Linke, A. *57, 78, 87.*
Linzbach *6, 96.*
Linzbach, A. J. *10, 48.*
Litchfield, H. R. *51.*
Litzner, H. *45.*
Lochte, Th. *32.*
Loe, R. H. *61.*
Löblich *53*, 97*.
Löblich, H. J. *26, 73*, **396.**
Löde, H. *2.*
Löffler, W. *82.*
Loeschke, H. H. *32.*
Loeser, A. *58.*
Löße, H. J. *61.*
Loewe, H. *34*, 380*.
Loewenthal, M. *32.*
Lohmann, P. *58.*
Lommel, F. *51.*
Long, J. *37.*
Longabangh, G. M. *48.*
Lonstalot, P. *67.*
Lopez, M. *5.*
Lorenz, R. *32.*
Lorenz, Th. H. *48.*
Lorz, H. *79.*
Losner, G. *55.*
Lotz, Hans-Heinrich **23.**
Lowe, Ch. U. *13.*
Lowe, J. G. *10.*
Lowenhaupt, E. *13.*
Lowry, E. L. *86.*
Lowry, H. *4.*
Lucké, B. *42.*
Ludin, H. *53.*

Ludwig, L. *73.*
Lübbers, P. *52.*
Lüchtrath, H. **15**, 116*.
Lüders *64.*
Luke, J. C. *96.*
Lund, E. *45.*
Lundquist, F. *79.*
Lundström, P. *8.*
Luria, S. E. *4.*
Lurie, M. B. *93.*
Lusiguan, F. W. *73.*
Lydtin, K. *45.*
Lyon, Ch. *15.*

Maclay, M. H. *92.*
Madden, J. F. *76*, *77.*
Madding, G. F. *17.*
Madigan, H. S. *53.*
Mäkinen-Forel, M. *93.*
Magarey, F. R. *96.*
Magath, T. B. *79.*
Maggi, L. *13*, *73.*
Magro, A. del *10*, *64.*
Mahlo, A. *18.*
Mahnert, A. *2*, *42*, 382*.
Maiden, S. D. *31.*
Maier, A. W. *15.*
Maier, C. *95.*
Mainzer, Fr. *82*, *93.*
Maiocco, P. D. *16.*
Malamud, N. *26.*
Malette, M. F. *84.*
Malinovskaja, V. K. *24.*
Mallén, M. S. *32.*
Mallet-Guy, P. *20.*
Mallory, G. K. *87.*
Maltez, C. A. *69.*
Man, E. B. *13.*
Mancke, R. *36.*
Mandl, F. *73.*
Mandl, W. *61.*
Mann, F. D. *38.*
Mannelli, A. *70.*
Mannheimer, E. *48.*
Manning, J. H. *18.*
Manz *10*, *73.*
Manz, A. *18*, *96*, 97*.
Manz, R. *32.*
Manzini, C. *64.*
Marble, A. *39.*
Marchtaler, A. v. *32.*
Marco, F. de *55.*
Marcus, M. D. *30*, *77.*
Marcuse, P. M. *18.*
Marino, C. *6*, *48*, *52.*
Mark, D. M. *2.*
Mark, R. *39.*
Markowitz, H. A. *15*, *28.*
Marsh, Ch. B., de *51.*
Marshak, A. *93.*
Marshal, D. *31.*
Marshall, Th. M. *10.*
Marshalt, H. C. *61.*
Marsters, R. W. *8.*
Martin, B. C. *15.*
Martin, E. *38.*
Martin, H. *42.*
Martin, J. D. *9.*
Martin, J. F. *75.*
Martin, S. P. *92.*
Martini, G. A. *75.*
Martini, P. *58.*
Marx, R. *46*, *51.*
Masera, N. *96.*
Masini, G. *61.*
Masler, M. *15.*
Mason, J. W. *91.*
Massenbach, v. 422*.
Masshof, L. J. *84.*
Masshof, W. *38.*
Maßhoff 432*.
Maßhoff, W. *73.*
Massie, E. *8.*
Masson, G. M. C. *48.*
Masson, P. *42*, *73*, *77.*
Masters, H. *17.*
Matheson, A. *61.*
Matheson, W. J. *22.*
Matthes, K. *34.*
Matthews, G. W. *15.*
Matveev, K. I. *4.*
Maurer, G. *55.*
Maurer, W. *87.*
Maxcy, K. F. *51.*
Mayberger, H. W. *38.*
Mayer, A. *69.*
Maynard, R. M. *82.*
Mayo, Ch. W. *64.*
Mayr, H. O. *79.*
Mazina, E. G. *4.*
McCabe, A. *3.*
McCance, R. A. *66.*
McCann, J. C. *18.*
McCarthy, W. D. *95.*
McCarty, Ph. L. *83.*
McCarty, R. B. *19.*
McCleeland, Ch. *21.*
McClellan, J. T. *79.*
McClinstock, J. C. *12.*
McCloskey, J. F. *20*, *32.*
McCord, J. M. *68.*
McCready, R. A. *83.*
McCreight, W. G. *30.*
McCullagh, E. P. *13.*
McCuna, R. *61.*
McCutcheon, M. *41.*
McDonald, J. *60.*
McDonald, J. H. *30.*
McDonald, R. *13.*
McDonald, R. H. *95.*
McDougall, J. T. *75.*
McDowell, F. *28.*
McElin, Th. W. *52*, *69.*
McEnery *4.*
McGehee, E. H. *20*, *32.*
McGowan, F. J. *18.*
McGraw, J. *23.*
McGrew, J. J. *20.*
McHugh, J. *95.*
McKay, D. G. *20.*
McLean, Ch. R. *67.*
McMahon, H. E. *58.*
McManus *58.*
McNeil, C. *88.*
McSwain, B. *48.*
Meesen, H. *26*, 39*, *67.*
Meier, H. *51.*
Meinerts, J. *34.*
Meinicke, G. *45*, *51.*
Melamed, A. *18.*
Melamed, M. T. *18.*
Melchior, E. *61.*
Melczer, N. *2.*
Melendro, J. C. *67.*
Melins, H. J. *34.*
Mellors, R. C. *36.*
Menghini *84.*
Menkin, V. 320*.
Ment, J., de *36.*
Meny, Th. *36.*
Meredith, H. C. *6.*
Merguet, H. *82.*
Merkel *39*, *96*, 96*.
Merkel, H. *6*, *11*, *48*, *55*, *61*, **76.**
Merten, R. *88.*
Mertens, E. *63.*
Mescon, H. *84.*
Mestwerdt, G. *24.*
Metz, U. *48.*
Metzner, P. *2.*
Metzrow, R. R. *15.*
Meusert, W. *73.*
Meuwsen, W. *34.*
Mey, R. *77.*
Meyer, E. *93.*
Meyer, F. *84.*
Meyer, K. F. *88.*
Meyer, W. W. *48*, *64*, *88.*
Meyer-Arendt, J. *53*, *88*, 93*, 241*, 370*, 425*.
Meyerding, H. W. *28*, *75.*
Meyering, E. H. *88.*
Meyerringh, H. *34.*
Meyer-Steineg, Th. 198*.
Meythaler, F. *75*, *88*, *91.*
Miale, J. B. *39*, *47.*
Michel, Kurt 124*.
Michel, M. L. *61.*
Middleton, J. O. *93.*
Miescher, G. *77.*
Mifika, P. *73.*
Mignani, E. *23*, *42*, *69.*
Mikola, O. J. *15.*
Miller, A. J. *27.*
Miller, Ch. J. *29.*
Miller, D. *17.*
Miller, E. B. *79.*
Miller, G. V. *53.*
Miller, John 438*.
Miller, J. W. *30*, *79*, 105*.
Miller, Z. B. *53.*
Milles, G. *24*, *58.*
Mills, M. D. *96.*
Mills, St. D. *8.*
Milnes, R. F. *63.*
Milzer, A. *4.*
Mink, E. *58.*
Missmahl, H.-P. *39.*
Mitchell, N. *18.*
Mittermaier, *59.*
Möbius, E. *62.*
Moegen 435*.
Möhlenkamp, H. *93.*
Möllers, Bernhard 381*.
Mörl, F. *96.*
Moeschlin, S. *53.*
Mohnke 93*.
Mohr, H. J. *68.*
Mohr, W. *45.*
Mohs, E. F. *77.*
Monaci, M. *6*, *37.*
Monaldi, V. *11*, *55.*
Moncke, C. *18*, *61.*
Money, W. L. *13.*
Monkhouse, F. C. *84.*
Montgomery, W. *30.*
Moore, F. D. *34.*
Moore, F. P. *13.*
Moore, H. D. *89.*
Moore, M. *18*, *30.*
Moore, R. M. *9.*
Moore, Th. C. *66.*
Moormann, H. *45.*
Mopper, C. *30.*
Moragones, P. *48.*
Moragues, P. *64.*
More, R. H. *39*, *64.*
Moreton, J. R. *6.*
Moretti, J. *58.*
Morgan, C. *45.*
Morishita, F. C. M. *83.*
Moritt, E. R. *9.*
Moro, E. *95.*
Morse, W. H. *68.*
Moseley, V. *53.*
Moser, B. *2.*
Moser, H. *42*, 382*.
Moses, C. *48.*
Moses, J. B. *67.*
Mosher, R. E. *84.*
Mosonyi, A. *91.*
Mostofi, F. K. *68.*
Moureal, R. *51.*
Movitt, E. R. *88.*
Moyer, C. A. *55.*
Mühlberghuber, K. *61.*
Mükelt, G. *45.*
Müller *88.*
Mueller, B. *32.*
Müller, B. *79.*
Müller, D. *51.*
Müller, E. *6.*
Müller, F. G. *82.*
Müller, H. A. *41*, *79.*
Müller, H. G. *69.*
Müller, K. *48.*
Müller, Rainer 204*.
Müller, R. W. *53.*
Müller, W. *26*, *36*, *45.*
Müller, Walter 438*.
Müllereisert, H. A. *34.*

Muirchead, E. E. 67.
Mullholland, J. H. 63.
Mulligan, R. M. 42.
Mundy, V. G. v. 51.
Murphy, G. 6.
Murphy, L. 46.
Murray, M. R. 26.
Musfeld, W. 84.
Musgrove, J. E. 61, 75.
Mussay, R. D. 52, 69.
Muth, H. 69.
Muth, Walter 297.
Muzursky, M. M. 58.
Myers, L. 56.
Myers, R. 22.
Myhre, J. 20.

Nach, R. L. 62.
Nachlas, J. W. 28.
Nadas, A. S. 96.
Nadel, E. M. 39.
Nadolny 96, 96*.
Naef, A. P. 55.
Naftalin, J. M. 20.
Nagel, A. 88.
Nardi, Francesco 41*.
Nardi, J. M. de 11.
Nathanson, J. R. 42.
Natorp, W. 34.
Naumoff, P. 53.
Naeve, W. J. 30.
Nechélls, H. 22.
Negri, L. 69.
Neidhardt, H. W. 53.
Neidhardt, K. 48.
Nelsky, M. G. 96.
Nelson, H. G. 30.
Nelson, M. M. 28.
Nelson, W. E. 32.
Nelson, W. P. 36.
Nesbitt, S. 20.
Nettleship, A. 42.
Neubuerger, K. T. 76.
Neubürger, M. 34.
Neuda, P. M. 51.
Neudörfer, A. 18.
Neuffer, H. 82.
Neuhaus 75, 118*.
Neuhold, R. 79.
Neukamp, F. 80.
Neumann, H. 51.
Neustadt, E. 27.
New, G. B. 59.
Neyses, Otto 321.
Nicholson, D. 2.
Nickerson, G. H. 8.
Nicola, R. R. de 19.
Nida, S. v. 69.
Nieburgs, H. E. 24.
Nielsen, E. L. 82.
Nieth, H. 48.
Niklas, A. 87.
Niloff, P. H. 96.
Nissen, K. 67.
Nissler, A. 4.
Nocentini, P. 48, 67.
Nödl, F. 77.
Noer, R. J. 18.
Noetzel 73, 436*.
Nomland, R. 30.
Nonnenbruch, W. 34.
Norden, J. G. 2.
Nordmann 11, 28, 45*, 91*, 119*, 120*.
Nordmann, M. 88, 250*.
Nordmeyer, N. 51.
Norman, J. A. 6.
North, J. P. 18.
Nothacker, W. G. 96.
Nover, A. 49.
Nowlan, F. B. 77.
Nowy, H. 96.
Nuck 55.
Nutman, N. N. 15.
Nyman, O. H. 4.

Obal, A. 82.
Oberling 419*.
Obermeier, G. 64.
Oberniedermayer, A. 68.
Obert, L. 36.
O'Connor, W. R. 19.
O'Conor, V. J. 21.
Ode, A. M. 75.
Odell, L. D. 24.
Odessky, L. 18.
O'Donnell, W. M. 58, 66.
Oebike, B. 88, 197*.
Oeding, P. 4, 93.
Oehme, Curt 379*.
Oelmeyer, H. 61.
Oelssner, W. 80.
Oettel, H. J. 39.
Ogilvie, R. F. 20.
Ogle, E. B. 30.
Ognjev, B. V. 6.
Ohr, A. 73.
Oker-Blom, N. 91.
Old, J. W. 48, 55.
Oldershausen, H. F. v. 64.
Oldofredi, J. 79.
Olesen, H. 11.
Oleson, J. J. 36.
Olivecrona, H. 73.
Olsen, A. 84.
Olsen, M. 84.
Olsen, N. S. 96.
Olsney, M. B. 96.
Olson, W. H. 22.
Oltersdorf, U. 129, 275.
Oppenheim, M. 49, 64.
Oppermann, A. 36.
Oram, V. 69.
Orban, B. 15.
Orlovskaja, G. V. 30.
Orr, M. K. 36.
Ørskov, J. 36.
Orth, E. 45.
Orthmayr, A. 73.
Orthner, F. 42.
Orthner, H. 247*.
Ortner, A. B. 96.
Osborne, M. P. 80.
Osjankina-Roždestvenskaja, A. I. 24.
Osokin, N. Ja. 73.
Ossenkopp 98*.
Ostermann, F. 22.
Ostertag, B. 26.
Ostertag, H. 93.
Ottow, B. 319*.
Overholt, R. H. 55.

Paarmann 428*.
Pack, G. T. 18, 95.
Packesch, F. 8.
Pätiälä, R. 92.
Pagel, W. 30.
Paine, T. F. 26.
Palmer, E. D. 61.
Palumbo, L. T. 53.
Papa, A. 70.
Pappenheimer, A. M. 45.
Parade, S. W. 58.
Park, W. W. 24.
Paschkin, K. E. 13.
Pasquinelli, F. 64.
Paterson, J. C. 49.
Patt, F. A. 84.
Patzelt 20, 93*.
Paul, H. 83, 84, 85.
Payne, B. F. 31.
Payne, L. D. 41.
Pazurek 59.
Pearce, J. M. 45.
Pearse, A. G. E. 91.
Pearse, H. E. 16.
Pearson, T. A. 22, 28.
Pease, Ch. H. 28.
Peasley, E. D. 25.
Peck, M. E. 16.
Pedersen, E. 8.
Peers, J. H. 73.
Pein, H. v. 36.
Pellios, F. 45.
Pelloja, M. 73.
Pelz, H. L. 85.
Pemperton, J. J. de 53.
Penz, E. J. 85.
Perl, E. 58.
Perlmutter, H. D. 49.
Perlmutter, J. 73.
Perret, W. 32.
Perrin, P. 80.
Perry, H. 77.
Person, B. H. 13, 20.
Peschel, M. 42.
Petermann, M. L. 2.
Peters 72.
Peters, D. 88.
Peters, G. 26, 36.
Peters, H. 22.
Peters, J. P. 13.
Petersen, Hans 120*.
Petersen, L. W. 15.
Petrides, Pl. 53.
Pette, H. 39, 73.
Pezzuoli, G. 17.
Pfänder, U. 76.
Pfefferkorn 55.
Pfeiffer, H. 85.
Pfennings, K. B. 437*.
Philipp 70.
Philipsborn, E. v. 82.
Piantoni, L. 42.
Pich, H. 28.
Pichler, Hans 379*.
Piekarski, G. 92, 93.
Pierce, M. 8.
Pierce, V. K. 70.
Pierow, W. 93.
Pietschmann, H. 67.
Pilcher, C. 31.
Pilgersdorfer, W. 67.
Pilot, M. L. 36.
Pineberg, A. M. 96.
Pingel, H. 32.
Pinker, H. 77.
Pinkerton, H. 4.
Pinkus, H. 30.
Pinniger, J. L. 6.
Pinsborg, J. J. 15.
Pirany, C. L. 39, 75.
Pirilä, V. 77.
Piringer-Kuchinka 18, 26, 70, 73, 428*.
Pisciotta, A. V. 53.
Platt, W. R. 49, 61.
Plaut, A. 49.
Plaza 35.
Plenge 49, 64, 73.
Pließ 67, 435*.
Pliess, G. 70.
Pliseckij, Z. N. 28.
Plotz, Ch. M. 39.
Plummer, K. 61.
Pohle, E. A. 13.
Pola, W. 39, 86.
Polini, J. F. 4.
Pollàck, R. S. 24.
Pollak, O. J. 36.
Pollicard 56.
Pollock, H. M. 66.
Pomeljcov, K. V. 4.
Pommer, A. 368*.
Pommerening, R. A. 4.
Ponsold, Albert 121*.
Pope, J. L. 36.
Popper, H. 4, 20, 63, 64.
Porter, M. 61.
Potts, W. E. 18.
Povar, M. L. 42.
Povar, R. 42.
Powers, J. S. 32.
Pratt, Thomas, H. R. 9.
Prec, O. 6.
Preiß, G. A. 383*.
Preißner, M. 64.
Pressman, D. 22, 84.
Price, H. P. 60.
Price, J. W. 8.
Pridgen, J. E. 18.
Prießnitz, O. 75.
Prinz 64.
Prinz, Fr. 111*.
Prior, J. T. 49, 96.

Pritham, G. H. *83*.
Procter, D. F. *46*.
Proehl, E. C. *36*.
Proffitt, J. N. *96*.
Proppe, A. *77*.
Prosinger, F. *61*.
Protzek, K. *56*.
Prouty, M. *10*.
Provencal, A. *23*.
Pryce, D. M. *85*.
Pryor, H. B. *3*.
Puccini, C. *49*, *53*, *61*, *64*, *73*.
Puck, Th. T. *88*.
Pulaski, J. E. *67*.
Pullman, Th. N. *96*.
Pund, E. R. *24*.
Puras, A. *35*.
Putkonen, T. *70*.
Putuam, E. *84*.
Pyrtek, L. C. *16*.

Quecke, K. *34*.
Quetz, G. *49*.
Quick, A. J. *39*.
Quinn, J. H. *15*.

Rabinowitsch, R. Z. *15*.
Rabkina, A. E. *3*.
Rabl, R. *4*.
Rabson, S. M. *79*, *80*.
Rachmilewitz, M. *65*, *80*.
Rader, G. E. *6*.
Raettig, H. *93*.
Raftery, A. *45*.
Ragaz, F. J. *38*.
Ralph, P. H. *8*.
Ramsperger, W. *22*.
Randerath, E. *22*, *65*.
Randolf, Th. G. *86*.
Randolph 384*.
Rapaut, P. *65*.
Rapoport, S. *68*.
Rappaport, A. M. *6*.
Rappaport, F. *36*.
Ratcliffe, H. E. *56*.
Rather, L. J. *67*.
Rathmell, Th. K. *51*.
Ratzenhofer 432*.
Ratzenhofer, M. 382*.
Rausch, L. *83*.
Rausch, R. *93*.
Ravdin, J. S. *65*.
Ravitch, M. M. *61*.
Rawson, A. J. *10*, *15*.
Rawson, R. W. *13*.
Reagan, J. W. *70*.
Reagan, R. L. *93*.
Rebuk, J. W. *8*, *88*.
Rees, R. J. W. *84*.
Regelsberger, H. S. *88*.
Rehbein, Fritz 320*.
Rehder, H. *61*.
Reich, C. *36*.
Reichmann *11*, 44*.
Reid, A. F. *36*.
Reimold, G. *49*.
Reimrein, H. *66*.
Reiners, C. R. *22*.
Reingold, J. M. *56*.
Reinhardt, F. *57*.
Reinwein-Wanke *58*.
Reis, A. B. *18*.
Rekers, P. E. *40*.
Remmer, H. *85*.
Remy, R. *51*.
Rendelstein, F. D. *51*, *70*.
Renk 366*.
Renner, W. F. *51*.
Rennert, H. *32*.
Renold, A. E. *39*.
Repin, S. I. *18*.
Rewell, R. E. *2*, *91*.
Rewerts, G. *65*, *67*.
Reynolds, L. R. *68*.
Rhoads, C. P. *36*.
Rhoads, J. E. *62*.
Riba, L. W. *23*.
Ribelia, W. E. *47*.
Richards, O. W. *56*.
Richardson, H. L. *18*.
Richter, G. W. *32*.
Richter, H. *59*.
Ricketts, W. E. *20*.
Ricklin, P. *70*.
Rider, J. A. *13*.
Riecke, F. *45*.
Rieder, W. *62*.
Riegel, H. *36*.
Rigdon, R. H. *51*.
Rimpau, W. *45*, 198*.
Rinehart, J. F. *49*.
Ring, J. R. *2*.
Ringertz, N. *26*.
Ringrose, E. J. *77*.
Riniker, P. *50*.
Rinkel 384*.
Ritter, H. B. *36*.
Ritter, J. A. *76*.
Ritter, W. *94*.
Riva, G. *51*.
Rive, H. *85*.
Rix *32*, *58*.
Robbins, E. *11*.
Robbins, S. W. *22*.
Roberts, N. J. *65*.
Roberts, S. J. *91*.
Robertson *49*.
Robertson, A. M. *30*.
Robertson, J. S. *9*.
Robertson, Th. *39*.
Robinson, H. M. *77*.
Robinson, L. *1*.
Rockenschaub, A. *6*, *49*.
Roda, E. *67*.
Rodeck, H. *85*.
Rodewald, W. *2*, 423*.
Rodger, R. C. *88*.
Rödel *24*.
Roeder, R. *3*.
Röhrer 366*.
Rönicke, G. *96*.
Roer, H. *80*, **331**.
Rösgen, M. *34*.
Roesle, F. E. *2*.
Rössle, R. *2*, 38*, *42*, *65*, *82*, *88*, *91*, *93*, 121*, 419*.
Rogers, H. M. *8*.
Rohrbach, H. *43*.
Rollin, D. *19*.
Rolnick, H. C. *22*.
Romatowski, W. v. *61*.
Romhanyi, G. *39*.
Romualdi, G. *48*, *67*.
Ronchese, F. *77*.
Roquels, K. R. v. *34*.
Roques, K. R. v. *39*.
Roschka *45*.
Roseburg, Th. *93*.
Rosenauer, F. *49*.
Rosenbaum, D. *18*.
Rosenbaum, E. M. *76*.
Rosenbaum, F. F. *6*.
Rosenberg, E. F. *6*.
Rosenhagen, H. *73*.
Rosenthal, M. *70*.
Rosenthal, N. *7*.
Rosenthal, S. R. *4*.
Rositter, R. J. *8*, *52*, *94*.
Roskin, G. I. *2*.
Ross, F. *65*.
Ross, F. P. *19*.
Ross, P. *1*.
Rossi 429*.
Rossier *56*.
Rostenberg, A. *30*.
Rostoski, O. *6*.
Roth 118*.
Roth, Ferdinand **216**.
Roth, H. *40*.
Roth, O. *39*.
Roth, W. *73*.
Rothlin, E. *72*.
Rothman, St. *29*.
Rothmann, A. *22*.
Rothmund, W. *59*.
Rotter *6*, *13*, *58*, *68*, *93*, 95*.
Rottmann, A. *45*.
Routier, D. *6*.
Rovinskij, S. J. *31*.
Rowley, D. A. *9*.
Rowntree, I. *61*.
Roy, A. B. *42*.
Rozanov, L. S. *26*.
Rubarth *20*, 367*.
Rubin, W. *56*.
Rudder, B. de *34*.
Rudolphi, H. *91*.
Rübsamen *3*, *22*, *26*, *88*, 431*.
Rüdenburg *24*.
Rumbaur, J. *73*.
Rummelhardt, S. *75*.
Rumrich, A. *48*.
Ruppert, H. *36*.
Ruschitzka, E. 238*.
Russel, D. S. *26*.
Russel, Ph. W. *65*.
Russel, W. O. *48*, *55*.
Russi, S. *18*.
Ruziczka, O. *45*.
Rynkova, N. N. *19*.
Ryzich, A. N. *30*.

Saathoff *53*, 433*.
Sachs, H. W. *80*, 95*.
Sadownikow, W. *58*.
Safar, P. *61*.
Sahn, St. H. *11*.
Saifer, A. *85*.
Salfelder, K. *6*.
Saltzstein, H. C. *24*.
Salzberg, A. M. *52*.
Sandford, H. N. *8*.
Sandmann, F. *85*.
Sandri, B. *82*.
Saphir, O. *24*, *48*, *96*.
Saraçbaşi, Z. *85*.
Sarkany, J. *15*.
Sarkisian, S. S. *70*.
Šarlaj, R. I. *18*.
Sarre, H. *82*.
Sarubaschvili, A. D. *73*.
Sassenhoff, Irmgard 366*.
Sauer, H. R. *24*.
Sauer, W. *85*.
Savara, B. S. *15*.
Savelsberg, W. *83*.
Sawan, E. *58*.
Sawyer, C. D. *20*.
Saxén, E. *2*, *9*, *91*, *92*.
Scampinato, C. *65*.
Scannell, J. M. *15*.
Schaar, F. S. *22*.
Schaberg, A. *21*.
Schäfer, G. *39*.
Schaefer, H. *82*.
Schäfer, P. *40*.
Schaefer, P. *82*.
Schäffner, W. *46*.
Schärfe, W. *36*.
Schafer, E. L. *10*.
Schaffenburg, C. *39*.
Schallock *21*, *91*, 95*, 105*, 112*, **215**, 434*.
Schalm, W. *65*.
Schaltenbrand, G. *74*.
Schantz, R. *28*.
Schaper *91*.
Scharf, J. *89*.
Schauenstein 432*.
Schautz, R. *75*.
Schechter, I. A. *18*.
Schechtman, A. M. *42*.
Scheef, G. J. *8*.
Scheffler, G. *88*.
Scheffrin, A. E. *6*.
Scheibe, F. W. *65*.
Scheidt, R. *28*.
Scheidt, W. *42*. *74*.
Schenk, P. *34*.
Scherer, F. *75*.
Scherf, M. *82*.
Scheulen, J. R. *12*.
Scheurlen, Fr. *56*.
Schick, A. F. *76*.

Schiebel, H. M. *19.*
Schiller, E. *93.*
Schilling, J. A. *21.*
Schilling, V. *49*, *52.*
Schinz, H. R. *43*, 201*, 383*.
Schlack, C. A. *15.*
Schlapp, R. *18.*
Schlegel, J. U. *67.*
Schlegel, W. S. *82.*
Schleussing *74.*
Schleußing, H. *26.*
Schleyer, F. L. *32.*
Schlirf, K. *85.*
Schlör, W. *85.*
Schlossberger, H. *94.*
Schlumberger, H. G. *42*, *67.*
Schmid, E. A. *82.*
Schmid, R. *36.*
Schmid, v. *94.*
Schmidt, E. G. *22.*
Schmidt, H. *10*, *39*, *93.*
Schmidt, H. W. *94.*
Schmidt, Hans Walter **180**, **412.**
Schmidt, K. *62.*
Schmidt, O. **257.**
Schmidt, R. T. *70.*
Schmidt, S. *46.*
Schmidt, W. *37*, *53.*
Schmidt-Hoensdorf, H. *35.*
Schmincke, A. *6*, *49.*
Schmitt, A. *70.*
Schmitt, F. O. *26.*
Schmitz, H. E. *24.*
Schmitz, U. *62.*
Schmitz, W. *81.*
Schnee, K. *72.*
Schneebeli, M. *82.*
Schneebell, G. L. *86.*
Schneider, M. *87.*
Schneidrzik, W. E. J. 445*.
Schneierson, S. J. *7.*
Schölmerich *85.*
Schoen, A. A. *59.*
Schoen, H. *26.*
Schoen, Rudolf 202*.
Schoenbach, E. B. *2.*
Schönbauer, L. *34*, *42*, 47*.
Schönenberg, H. *74.*
Schoenmackers, J. *7*, *39*, *49*, *56*, *80*, *88*, 441*.
Schopohl *24*, *70.*
Schopper *24*, *70.*
Schorn *26*, *49.*
Schrader, E. A. *49.*
Schrader, G. *85.*
Schrenzer, A. W. *70.*
Schreyer *58.*
Schrinz, H. R. *66.*
Schroeder, H. *43.*
Schroeder, H. A. *96.*
Schröder, R. *24.*
Schröpl, E. *78.*
Schuback, A. *8.*
Schubert, R. *88.*
Schümmelfelder, N. *2*, *7*, *39*, *49*, 113*, 424*.
Schuermann, H. *91*, *94.*
Schürmann, R. *68.*
Schürmeyer, A. *36.*
Schütze, F. *75.*
Schulte *56*, 368*.
Schulte, M. J. *65.*
Schultz *74.*
Schultz, W. *46.*
Schultz-Brauns 88*.
Schültze, B. S. *70.*
Schulz, D. M. *56.*
Schulz, F. H. *52.*
Schulz, Fr. N. 128*.
Schulz, M. P. *49.*
Schulze, E. *88.*
Schumacher, H. H. *7*, 370*, 434*.
Schumann 41*.
Schumann, H. D. *28.*
Schumann, Heinrich 208*.
Schuppli, R. *88.*
Schuster, W. *21.*
Schwartz *67.*
Schwartz, M. *85.*
Schwarz, Hans 381*.
Schweitzer, F. *52.*
Schweizer, O. *54.*
Schwenzer, A. W. *39.*
Schwetz, F. *80.*
Scott, A. C. *6.*
Scott, R. B. *24*, *28*, *59*, *65.*
Scott, R. F. *62.*
Scriba *23*, *28*, *78*, *88*, 90*, 369*.
Sealy, W. C. *6.*
Seastone, C. V. *88.*
Sedlmeier 367*.
Seeger, P. G. *42.*
Seeler, R. *36.*
Seibert, O. *32.*
Seifert, P. *80*, *85.*
Seitelberger, F. *45.*
Seitz, H. *43*, **336.**
Seitz, W. *58.*
Selberg, W. *26*, *45*, *65*, *82*, 99*, 423*.
Selhorst, E. *46.*
Selverstone, B. *74.*
Selye, H. *13.*
Senderovič, M. J. *9.*
Setälä, K. *1*, *42.*
Seybold, G. *67.*
Seybold, W. D. *61.*
Seyde, G. *35.*
Seydl, G. *85.*
Seyffer, Fr. *36.*
Shadakharaffa, K. E. *12.*
Shapiro, A. P. *2.*
Shapiro, H. H. *48.*
Shapiro, S. J. *30.*
Sharney, L. *89.*
Sharp, M. E. *52.*
Sharp, W. B. *30.*
Sharpe, L. M. *52.*
Shaw, E. W. *45.*
Shaw, J. W. *4.*
Sheehan, J. F. *24.*
Shelden, C. H. *73.*
Sheldon, W. H. *50.*
Shelton, G. W. *75.*
Sherman, R. S. *22*, *28.*
She win, B. *9.*
Shorr, E. *68.*
Shubik, P. *40.*
Shu-Chu-Sen *2.*
Shumacker, H. B. *39.*
Siede *52.*
Siegert, R. *39.*
Siegmund *39*, *42*, *56*, *65*, *73.*
Sieß, M. *65*, *67.*
Sigal, A. M. *6.*
Silberman, E. *24.*
Silver, E. *13.*
Silverberg, M. *70.*
Silverberg, R. *70.*
Silverman, D. E. *13.*
Silverman, G. *11.*
Silverman, S. B. *66.*
Simmons, E. E. *62.*
Simon, M. A. *11.*
Simon, Th. R. *64.*
Simonson, D. G. *79.*
Simpson, W. W. *9.*
Sinapius *50.*
Singer, Karl *8.*
Siskind, W. M. *30.*
Sissons, H. A. *22.*
Sitt, H. *61.*
Skoljnik-Jarros, E. G. *74.*
Skorten, E. A. *78.*
Slaughter, D. *70.*
Slikke, L. B. van der *38.*
Slobody, L. B. *8.*
Small, C. S. *32.*
Smereker *42*, *74.*
Smetana, H. F. *64.*
Smith, A. G. *42*, *50.*
Smith, L. M. *78.*
Smith, M. G. *45.*
Smith, R. G. *8.*
Smith, W. E. *2.*
Smorlesi, L. *13*, *43*, *49*, *59*, *67*, *70.*
Sokoloff, B. *42.*
Sokoloff, L. *29.*
Solomons, B. *30.*
Solotorovsky *40.*
Sommer, R. *18.*
Sommers, S. C. *9.*
Somov, K. V. *15.*
Sones, M. *94.*
Sorgo, A. *74.*
Sorgo, W. *74.*
Souders, J. C. *7.*
Soulié, P. *6.*
Spain, D. M. *11*, *39.*
Spath, F. *56.*
Speer, F. D. *68.*
Speert, H. *24.*
Speiser, P. *80.*
Spiegel, H. *28.*
Spiegelhoff, W. *85.*
Spitz, G. *2.*
Sprent, J. F. A. *4.*
Springorum, P. W. *42.*
Spurling, R. Glen 206*.
Sroka, K. H. *32.*
Stadler, H. E. *7.*
Stadler, W. *75.*
Stähler, F. *70.*
Staemmler *4*, 437*.
Staemmler, H. J. *70.*
Staemmler, M. *18*, *70.*
Stahl, E. *46.*
Stamm, D. *68.*
Stammler, Albrecht **336.**
Stampfl, B. *4*, *46.*
Stange *70.*
Stange, H. H. *70.*
Starke, O. *39.*
Starkey, N. M. *9.*
Staub, Hans 48*.
Staub, W. *13.*
Staudacher, P. *58.*
Steega, H. *74.*
Steen, E. *94.*
Steenberg, E. *3.*
Stegmaier, O. C. *77.*
Stegmann, H. *65.*
Stein 373*.
Stein, F. *42.*
Steinberg, D. *74.*
Stelgens, P. *85.*
Stemmerman, G. N. *23.*
Stenger, K. 246*.
Stephens, F. E. *29.*
Stephens, H. B. *96.*
Stephenson, Hill. *13.*
Stephenson jr. *12.*
Stepp, W. *13*, *62.*
Stepto, R. C. *39.*
Stetson, Ch. A. *88.*
Stevens, M. A. *44.*
Stevenson, L. D. *26.*
Stewart, F. H. *85.*
Stewart, F. W. *2*, *23.*
Stewart, G. T. *46.*
Stewart, H. L. *2.*
Steyer, H. H. 41*, 47*.
Stich, W. *37*, *40*, *88.*
Stigliani, R. *53*, *58*, *61*, *70.*
Stirnweiß, H. *53.*
Stochdorph 427*.
Stocking, B. W. *91.*
Stoddard, L. D. *70.*
Stöckl, Ed. *24.*
Stöger, R. *43.*
Störiger, H. *59.*
Stoerk, H. C. *40.*
Stokes, G. E. *39.*
Stoll, P. *70.*

Stolowsky *70.*
Stone, H. *13.*
Stone, M. L. *91.*
Stout, A. P. *2, 18, 26.*
Stowell, R. E. *2, 21, 27, 80.*
Strain, J. E. *12.*
Stransky, E. *53.*
Strassmann, G. *26.*
Straub, M. *21.*
Strauß, H. *46.*
Strauss, M. J. *30.*
Streibl, F. *34.*
Stricke, K. *28.*
Strohl, E. L. *19.*
Strong, L. C. *2.*
Struwe, M. E. *2.*
Stuart, J. *48.*
Studnitz, G. v. 208*.
Stübler, E. *82.*
Stünzi, H. *46.*
Stüper, P. *45.*
Stuhlfaut, K. *35, 36.*
Sturgeon, Ph. *8.*
Sturm, A. *56.*
Sturm, D. M. *40.*
Suavely, J. R. *20.*
Suchowsky 426*.
Sudhoff, Karl 198*.
Sukennikov, V. A. *12.*
Sullivan, J. M. *50.*
Sundberg, D. *9.*
Sunder-Plassmann *74.*
Sung Soo Lee *57.*
Suskovskij, I. I. *28.*
Suter, K. *22.*
Svann, H. G. *85.*
Swanson, H. A. *15.*
Sweitzer, G. E. *30.*
Swenson jr., E. *89.*
Swift, H. F. *6.*
Swigart, L. V. *18.*
Switzer, J. L. *22.*
Switzer, P. K. *9, 53.*
Sydenham, K. F. *82.*
Sydnes, S. *94.*
Symmers, W. H. C. *46, 78.*
Syrovatko, F. A. *24.*
Syverton, J. T. *38.*
Szanto, P. B. *39.*
Szász *66.*
Szász, G. *37, 41.*
Szasz, Th. E. *30.*
Sziberth, K. *50.*

Talbert, P. C. *20.*
Tanner-Cain, N. *91.*
Tanturi, C. A. *16, 47.*
Tanz, R. D. *16.*
Tarkington, J. A. *47.*
Taschen, B. *80.*
Taubenhaus, M. *58.*
Taubert, M. *39.*
Tavani, E. *62.*
Taylor, B. C. *50.*
Taylor, H. E. *9.*
Taylor, S. G. *24.*
Teichmann, J. *45.*
Teilum, G. *23, 24.*
Teir, H. *40.*
Tejeda, M. *29.*
Te Linde, R. W. *24.*
Tellenbach, H. *26.*
Telschow, J. *26.*
Terbrüggen 93*.
Terner, Ja. M. *74.*
Terplan, K. *74.*
Tetzner *46.*
Teusch, W. *46, 85.*
Teutschlaender, O. **1,** *88.*
Thaler, H. H. 444*.
Tharsis, B. S. *85.*
Theismann, H. *81.*
Theron, G. 384*.
Thiele, H. *32.*
Thiele, Th. *80.*
Thierfelder, M. U. *88.*
Thiessen, P. *70, 80.*
Thjetta, Th. *94.*
Thoma, K. *8, 51, 52, 87.*
Thomas, A. G. *11.*
Thomas, J. F. *18.*
Thomas, J. W. *62.*
Thomas, M. R. *12.*
Thomas, W. J. *21.*
Thompson, A. S. *59.*
Thompson, R. G. *30.*
Thomson, A. P. D. *78.*
Thomson, K. *69.*
Thorèn, L. *59, 91.*
Thorin, L. *43.*
Thorsrud, G. *24.*
Tiedemann, H. *40.*
Tietz, C. J. *80, 85.*
Tischendorf, Walter 202*.
Tischner, R. 247*.
Törne, H. v. *4, 13, 27, 92.*
Törnell *94.*
Tomskcy, G. C. *67.*
Tondreau, R. L. *62.*
Tonelli, L. J. *91.*
Toniolo, S. *74.*
Toolan, H. W. *41, 71.*
Toreson, W. E. *65.*
Tragerman, L. J. *60.*
Traisman, A. S. *66.*
Traub, E. F. *78.*
Trauner, Richard 379*.
Trautmann, F. *8.*
Trautmann, H. *56, 80.*
Trautwein, A. *56.*
Tregubova, Ch. L. 7.
Treves, N. *2.*
Trincas, M. *56.*
Tripot, J. *91.*
Trizzino, E. *56.*
Trubowitz, S. *53.*
Trundström, P. *8.*
Tucker, H. St. G. *13.*
Tucker, M. R. *40.*
Turnbull, G. C. *7.*
Tylor, F. H. *29.*

Udincev, F. A. *7.*
Uebel 428*.
Ueberreiter, E. *42.*
Uehlinger, E. 201*, 383*.
Uhlemann, H. J. *28.*
Uhlenhuth, P. *46.*
Uhlmann, G. *85.*
Ule *27.*
Ullerich, K. *46.*
Ulstrup, J. C. *94.*
Undritz, E. *52.*
Ungar, H. *67.*
Unkauf, B. M. *74.*
Urba, N. *85.*
Urbanek, K. *46, 71.*

Valentin, Johannes 40*.
Vandenberg, H. J. *28.*
Vanec, J. *18.*
Várgedö, A. *50.*
Vars, H. M. *65.*
Veen, H. L. de *40.*
Veillon, E. 246*.
Veith, G. *74.*
Velten *2, 27.*
Ventura, G. *51.*
Venzmer, G. *75.*
Verges, P. *93.*
Vesey, J. M. *30.*
Villani, G. *9.*
Vining, K. K. *21.*
Virchow **34.**
Višnevečkaja, L. O. *12.*
Vöge, A. *71.*
Voegt, H. *52.*
Völgyesie 447*.
Vogel *46,* 378*.
Vogel, F. St. *40.*
Vogelsang, Th. M. *3.*
Vogler, E. *56.*
Vogt, A. *62.*
Vogt, H. *93.*
Voigt 122*, 124*.
Voigt, G. E. *32, 85,* **173.**
Voigt, K. D. *22.*
Volhard, F. *67.*
Volhard, R. *35.*
Volland 430*.
Volland, W. *27.*
Volynskij, V. Z. *7.*
Vonkennel, J. *93.*
Vonwiller, P. *85.*
Vorderwinkler, K. *27, 29.*
Voth, J.-A. **74,** *85.*

Wachstein, M. *21.*
Wätgen *58.*
Wagener, K. *94.*
Wagenfeld, M. *43.*
Wagergren, A. *8.*
Wagly, Ph. F. *32.*
Wagner *46.*
Wagner, D. H. *49.*
Wagner, F. *31.*
Wagner, S. *62.*
Wahl, H. R. *19, 58.*
Wahl, K. *85.*
Wainwrigt, J. *67.*
Walcher, Kurt 127*.
Walem *46.*
Walker, J. M. *82.*
Walker, W. *27.*
Wallace, St. A. *78.*
Wallach, E. A. *7.*
Walske, B. R. *50.*
Waltard, W. *63.*
Walz, W. *86.*
Wang, K. J. *19.*
Wanke, R. 121*.
Wannagath *89.*
Ward, G. E. *14.*
Ward-McChuaid, J. N. *24.*
Ward, Th. G. *46.*
Ware, S. W. *62.*
Warren, H. L. *66.*
Warrin, R. *40.*
Wartman, W. B. *7, 22.*
Wassermann, L. R. *89.*
Waters, W. W. *50.*
Watzka, M. *69.*
Waugh, Th. R. *71.*
Webster, J. E. *27.*
Webster, J. R. *29.*
Weber *56.*
Weber, E. *74.*
Weber, G. *7, 50, 58.*
Weber, H. F. J. *67.*
Weber, H. W. *12, 14,* 435*.
Weed, L. A. *4.*
Wegener 89*.
Wegener, F. *91.*
Wegner, E. *86.*
Wegner, M. J. *30.*
Weibel, R. *9.*
Weicker, H. *89.*
Weigmann, R. 125*.
Weil, S. S. *16, 19.*
Weinberg, J. *19.*
Weinberg, T. *62.*
Weinberg, Th. *19.*
Weinstein, L. *46, 74.*
Weir, A. B. *12.*
Weise, H. *68.*
Weisfeiler, J. K. *4.*
Weiss, E. *43, 92.*
Weissman, J. *13.*
Weitz, G. *71.*
Weitzel, G. *89.*
Weitzel, Willy 256*.
Welin, S. 383*.
Welker, E. R. *19.*
Weller, E. *66.*
Wellman, W. E. *50.*
Welsh, A. W. *30.*
Welton, D. G. 32.

Weltz, G. A. *62.*
Wenderoth, H. *40, 91.*
Wenner, H. H. *27.*
Wenner, R. *58.*
Wenzel, H. G. *30, 78.*
Wepler *74.*
Wepler, W. *7, 28.*
Werne, J. *56, 80.*
Werner, A. *72.*
Werner, W. *86.*
Wernitz, W. *86.*
Werthemann, A. *91.*
Wespi, H. J. *58.*
West, C. D. *68.*
Westergren, A. *94.*
Westphal, A. *45, 46, 86, 94.*
Wexler, I. B. 208*.
Whartin, Th. A. *75.*
Whipple, R. L. *78.*
Whitener, D. L. *17.*
Whitesell, F. B. *55.*
Whittemore, W. St. *71.*
Whittlesey, W. N. *40.*
Wicke, G. *74.*
Wied, G. L. *43.*
Wiedemann, H. R. *91.*
Wiegmink, H. G. *68.*
Wiener, A. S. 208*.
Wierlinski, A. *52.*
Wiesinger, A. *56.*
Wigand, H. *66.*
Wigand, R. *88.*
Wiki, H. *52.*
Wilde, H. *40.*
Wilde, W. *56.*
Wilder, H. C. *82.*
Wildervanck, L. S. *91.*
Wildhagen, R. *32.*
Wildhirt, E. *35.*
Wilens, S. L. *22.*
Wilhelmi, G. *89.*
Wilke 427*.
Wilkens, J. *73.*
Wilkins, L. *58.*
Wilkins, R. W. *58.*
Wille, P. F. C. *35.*
Wille-Baumkauff, Horst 446*.
Willet, E. L. *89.*
Williams, Ch. H. M. *16.*
Williams, M. H. *56.*
Williams, W. T. *61.*
Willstätter, Richard 203*.
Wilmanns, H. *80.*
Wilson, B. *55.*
Wilson, E. B. *50.*
Wilson, H. *8.*
Wilson, M. M. *86.*
Wilson, R. R. *22.*
Wilt, J. C. *2.*
Winer, B. M. *53.*
Winer, L. H. *78.*
Winler, H. *54.*
Winship, T. *31.*
Winter, G. R. *16.*
Wintrobe, M. M. *29.*
Wirtz, H. *4, 46.*
Wise, R. A. *62.*
Wislocki, G. B. *7.*
Wittekind, D. *35, 54, 55.*
Wittich, R. A. *91.*
Wittig, H.-H. *32, 85,* **173.**
Wördehoff, H. *7.*
Wojtek, E. *89.*
Wolarsky, W. *47, 63.*
Wolbach, S. B. *94.*
Wolf, A. *92.*
Wolf, A. H. *94.*
Wolf, L. *46.*
Wolf, Nikolaus **267.**
Wolf, W. *82.*
Wolff *89.*
Wolff, B. *80.*
Wolff, W. J. *18.*
Wolin, J. *75.*
Woll, E. *43.*
Wollenberg, O. *37.*
Wolman, M. *50.*
Wolpers, C. *40.*
Wolstenholme, J. T. *43.*
Wong, E. *52.*
Wood, R. M. *86.*
Wooding, Cl. H. *28, 59, 65.*
Woolbridge, W. C. *77.*
Wooldridge, W. E. *30.*
Wooley, G. W. *43.*
Woolley, P. P. *21.*
Woolner, L. B. *56.*
Woratz *37.*
Worth, W. A. *4.*
Wozencraft, P. *14.*
Wright, C. J. E. *2.*
Wüstenberg, H. *29, 30.*
Wuhrmann, F. *50, 89.*
Wuketich, St. 443*.
Wulpen, R. M. *34.*
Wurm, H. *94.*
Wuttke, K. H. *35.*
Wyatt, J. P. *4, 9, 16, 27, 40, 46, 94.*
Wyatt, N. F. *27.*
Wyatt, Th. C. *96.*
Wycis, H. *28.*
Wyckhoff, R. W. G. *45, 92.*
Wyss-Chodat, F. *91.*

Yardumian, K. *56.*
Yen, C. K. *89.*
Yoanna, G. de. *58.*
Youmans, A. H. *94.*
Youmans, G. P. *94.*
Young, J. S. *89, 91.*
Young, W. E. *31.*
Zahler, H. *14, 58.*
Zak, F. G. *21.*
Zallager, H. St. *37.*
Zandanell, E. *21, 66.*
Zander, H. A. *16.*
Zeek, P. M. *19.*
Zehender, E. *93.*
Zejvang, L. S. *24.*
Železnov, B. I. *24.*
Zeller, Michael 384*.
Zenker, R. *50.*
Ziegler, R. F. *4.*
Zilmann, H. *82.*
Zimmerman, S. L. *50,*
Zimmermann *43,* 92*. 424*.
Zimmermann, H. J. *21.*
Zimmermann, L. M. *58.*
Zinck, K. H. *32.*
Zink, O. *35.*
Zinninger, M. M. *19.*
Zinser *71.*
Zobl, K. H. *94.*
Zöllner, N. *89.*
Zöllner, W. *28.*
Zollinger, H. U. *22, 27, 68,* 423*.
Zondek, H. *74.*
Zorgniotti, A, *91.*
Zorn 45*.
Zorn, Bernhard 319*.
Zuckner, J. *58.*
Zudmaier, F. *82.*
Zülch, K. J. *28, 74,* 447*.
Zuppinger, A. 383*.
Zweifach, B. W. *68.*
Zylmann, E. *47.*

Sachverzeichnis.

Die **Seitenzahl** ist jeweils folgendermaßen gedruckt:
Für die *Originalaufsätze* **fett.**
„ „ *Referate* und *Rezensionen* aus gewöhnlicher Schrift mit *.
„ „ *Literatur* aus Schrägschrift.

Die Stichworte beziehen sich nur auf die Titel der Originalarbeiten, Referate usw.
Alle Stichworte sind unter deutscher und fremdsprachiger Bezeichnung zu suchen. Die Aufnahme erfolgte nach den Originalangaben.

Abdomen, chylöse Zysten *62*.
Abdominal-Apoplexie *19*.
Abdominalvenen, Blutbewegung *47*.
Abnormität der Harnwege und des Herzens *22*.
Abortivum Follikelhormon *79*.
Abortsgasbrand *68*.
Abrikossoff-Tumor *43*, *59*, *91*.
Abszesse, hepatogene und epiphrenische 367*.
— der Herzklappen *50*.
— multiple im Säuglingsalter *10*.
Acanthosis nigricans bei Riesenzellpneumonie 369*.
Achsellymphknoten-Metastasen bei Brustkrebs *24*.
Acidurie und hämoglobinurische Nephrose *67*.
Acinusgebiete, periphere. Hyperämie *62*.
ACTH-Behandlung der Hypophyse *57*.
— — der Nephritis *66*.
— und Cortison bei Adaptionskrankheiten *82*.
— — —, Kapillarenpermeabilität durch Hyaluronidase *86*.
— bei Myasthenia gravis *76*.
— und Wundheilung *40*.
Adamantinoblastom *14*.
Adamantinom der Hypophyse *10*.
— parahypophysäres *27*.
Adaptionskrankheiten, ACTH und Cortison *82*.
Addison-ähnliche Symptome bei Nebennierenrinden-Hyperplasie *58*.
Addisonsche Krankheit durch Amyloidose *12*.
— — und Hypertension *13*.
— — und Hypophyse *58*.
— — und Pankreas-Inseln *63*.
— — Pathogenese *58*.
Adenitis, Mesenterial- *53*.
Adenoacanthom *18*.
adenocorticotrophes Hormon und zirkulierende Antikörper *86*.
Adenohypophyse, Insuffizienz *57*.
— neurale Eigentümlichkeit der Pars infundibularis *71*.
Adenokarzinom der Appendix *17*.
— des Collum uteri *69*.
— des Endometriums *23*.
— Haftfähigkeit maligner Zellen *41*.
— des Uterus, Bestrahlung *24*.
Adenolymphom *10*.
Adenom der Bronchien *10*, *53*.
— der Leber, Mischtyp *20*.
— Leberzell- **216**.
— der Lippe, benignes *15*.
adenomatoider Tumor des Eileiters mit chronischer Salpingitis *69*.
Adenomatose der Brust, fibröse *23*.
— der Lunge *10*, *11*, *12*.
Adenomyose des Uterus, innere *24*.
Adrenalin und Arterenolgehalt des Herzmuskels *95*.
Adrenalin in großer Dosis und Arteriolenveränderungen *50*.
Adrenalsystem, Insuffizienz und Vagotonie *62*.
adrenergische Reizüberträgerstoffe *72*.
Adventitia-Blutung der Lungengefäße *10*.
Ärztekammern, westdeutsche 255*.
Ärzteschule, Tiroler 252*, 253*.
Ärztetagung in Salzburg, dritte österreichische 201*.
ärztliche Bewegung, Entwicklung *82*.
— Weltanschauung 381*.
ärztlicher Scharlatan *34*.
Aethylalkohol-Vergiftung, tödliche *79*.
Agranulozytose und Hypophysenimplantation *57*.
— der Neugeborenen *8*.
— durch Propylthiouracil *8*.
— nach intravenöser Pyramidongabe *50*.
Ainhum *76*, *77*.
Aisenberg-Theorie *14*.
Akanthom des Magens *61*.
Akne und Hautlipoide *30*.
— vulgaris, schwere und Osteoma cutis *77*.
Akromegalie *91*.
— und Wirbelsäulenveränderung *75*.
Akrylnitril-Vergiftung, perkutane *79*.
Aktinobacillus actinomycetam comitans *94*.
Aktinomyces bovis, Identifizierung *93*.
Aktinomykose, Ätiologie und Diagnostik *45*.
— menschliche, Ätiologie *44*.
— des Knies *75*.
— pathologisch und bakteriologisch *4*.
Albright's Syndrom, Pathologie des endokrinen Systems *58*.

Aldehydreaktion im Harn bei P.A.S.-Behandlung *36*.
Alkaptonurie *37*, *38*.
Alkoholgehalt des Speichels *31*.
Alkoholvergiftung, akute tödliche *31*.
Allergie (Fortbildungskurs f. Ärzte, Regensburg) *38*.
— durch Nahrungsmittel 384*.
— nervale Theorien *38*.
— Säure-Anoxämie — endokrine Theorie *86*.
— und Sekundärinfektion *6*.
Allergiebegriff, Klärung *39*.
allergisch-hyperergische Entzündung und Nebennierenrindenhormon 430*.
allergische Encephalitis *73*.
— Manifestationen der Askariden *4*.
— Stufenreaktion im tuberkulösenOrganismus *86*, 94*.
Allocortex *26*.
Alloxanbehandelte diabetische Ratten *22*.
Alloxan-Diabetes und Hypophysenvorderlappenextrakt *20*.
Alloxanvergiftung *65*.
Alloxanwirkung bei Fischen *63*.
Alter und Virus-Resistenz *45*.
Alterskeratose und Podophyllinbehandlung *78*.
Alters- und Krebsproblem *42*.
Alterstuberkulose der Knochen und Gelenke*75*.
Altersveränderung am Lungenhilus *54*.
— Problem *81*.
Aluminiumbestaubung und Lungenbefund *11*.
Aluminiumhydroxydgranulom bei Tieren 368*.
Aluminiumprophylaxe der Silikose *55*.
Alveolarknochen, Wiederherstellung *14*.
Ameisensäure und Sarkom *2*.
Ameloblastom *15*.
Aminoacidurie, chronische *66*.
Aminosäuren des Papillomvirus *90*.
— Plasma- bei Urämie *22*.
Aminosäurestoffwechsel *37*.
Ammoniak zur Karies-Verhütung *15*.
Amnion 437*.
Amnion-Flüssigkeits-Embolie *12*, *38*, *69*.
— — in der Lunge *10*, *12*.
— — mütterliche Art. pulmonalis-Embolie*87*.
Amöben-Hepatitis *63*.
Amöbenkrankheit, besondere Verlaufsformen *44*.
Amöbiasis 241*.
amöboide Beweglichkeit neoplastischer Zellen *90*.
Amphibien für Schwangerschaftstest, beschränkte Brauchbarkeit *36*.
Ampulla Vateri, Karzinom *61*.
— — prämaligne Schäden *16*.
Amyloid im Brustbeinmark *53*.
— experimentelles *65*, *86*.
— -Krankheit und Zahnfleisch-Biopsie *14*.
— -Lipoidnephrose *22*.
— der Luftröhre *53*.
— der Maus, Serumeiweiß-Veränderung *39*.
— und Myelom *37*, *75*.
— submikroskopische Struktur *39*.
Amyloidsubstanz, histochemische Versuche *39*.
Amyloidose, neuere Forschungsmethoden *38*.
Amyloidose und Addisonsche Krankheit *58*.
— allgemeine, Terbrüggensche Grundformen *86*, **184**.
Amyloidose, experimentelle und Weltmannsches Koagulationsband *86*.
— der Haut mit Psoriasis *30*.
— der Lunge 38*.
— der Nebennierendrüse *12*.
— primäre atypische *40*.
Amyloidosis cutis nodularis atrophicans diabetica *77*.
amyotropische Lateralsklerose nach Polyarthritis *72*.
Anämie, Ankylostomen- *51*.
— Cooley- *51*.
— erbliche sphäro-zytische *50*.
— hämolytische, erbliche *7*.
— — mit Hämoglobinämie *50*.
— — bei Hepatitis *51*.
— Lederer- *52*.
— mit Markschwund *53*.
— megaloblastische *8*.
— megalozytäre vom Perniziosatyp *52*.
— perniziöse als Initialphase einer Erythroleukämie *51*.
— — Retikulozytengipfel *51*.
— — und Serumhepatitis *63*.
— Sichelzellen- *7*, *51*.
— toxisch-hämolytische nach Phenacetin *51*.
Anästhesie, Geschichte 47*.
anaphylaktische Knochenmarksschäden *53*.
anaphylaktischer Schock, Verhinderungsmethode *87*.
anaphylaktoide Enteritis, experimentelle **354**.
anaphylaktoides Phänomen *38*.
Anastomose und Aortenresektion *89*.
— arteriovenöse *21*, *68*.
— arteriovenöse und Hypertonie *49*.
— der Herzklappen *6*.
— der Herzkranzschlagader *7*, 429*.
Anatomie, mikroskopische 251*.
— mikroskopische, Grundriß (Petersen) 120*.
— topographische, Vorlesung 203*.
anatomische Ähnlichkeit Blutsverwandter *82*.
Androgen und Hypophysenvorderlappen *14*,*58*.
androgenes Hormon und weiblicher Organismus *58*.
Aneurysma der Aorta ascendens *5*.
— der Arterien *48*.
— der Art. poplitea, spontane Ruptur *95*.
— arteriovenöses (akutes) *5*.
— arteriovenöses, des Gehirns *73*.
— — und Herzveränderung *96*.
— — der Lunge *55*.
— und bakteriell-embolische Arteriitis *47*, **269**.
— cirsoides *24*.
— des Ductus arteriosus *6*.
— des Herzens beim Kleinstkind *95*.
— der Hirnbasis 97*.
— — — forensisch und diagnostisch **396**.
— intrakranielles *73*.
— der Milzarterie *9*.
— der Nierenarterien *66*.
— durch Riesenzellen-Aortitis *96*.
— spurium *48*.
aneurysmatische Knochenzyste *28*.
Angioarchitektonik der Rattenniere *67*.
angiokardiographische Studien *6*.
Angiokeratoma corporis diffusum Fabry *78*.
Angioleiomyom *1*.
Angiom der Leber 243*.

Angioma cavernosum diffusum der Milz 243*.
— simplex des Beines und Gesäßes 243*.
Angiosarkom *95.*
Angiospasmus und Hypertension *21.*
Anhydrämie, akute *7.*
Anisohidrose *85.*
Anitschkow-Nuklei mit Gewebemastzellen *38.*
Ankylose des Kiefers *15.*
Ankylostomen-Anämie *51.*
Anodontie, partielle *15.*
Anomalien, angeborene *43.*
Anophthalmus nach Interruptionsversuch *78.*
anorektale angeborene Striktur *59.*
Anoxämie s. Säure-Anoxämie.
Antibiotica 126*.
— autochthone menschliche *92.*
— und Psittakosis-Lymphogranulom-Gruppe *92.*
Antigen-Eigenschaft der Glomeruli *21.*
Antigen-Injektion *88.*
— Lokalisation in Gewebezellen *38.*
— partikuläres; intrazelluläre Reaktion *38.*
Antigenreaktion an Leukozyten bei Tuberkulösen *93.*
Anti-Histaminsubstanzen, permeabilitätshemmende Wirkung *86.*
Antikörper, Band I der Immunitätsforschung 206*.
Antikörperbildung, Plasmazellen, Lymphoblasten und Lymphozyten *38.*
— nach Splenektomie *9.*
— und Zellveränderungen *88.*
Antikörper für Blutfaktor H bei Schwangerschaft *80.*
Antikörper-Produktion bei lymphatischem Gewebe *9.*
Antikörper, spezifische und Karzinomzellen *41.*
— zirkulierende. Cortison und adenocorticotrophes Hormon *86.*
antiphlogistische Wirkung von Pyrazolen *89.*
Antithromboplastinämie *51.*
Anti-Tuberkulose-Agentien *92.*
Anulus fibrosus, Ruptur 206*.
Anurie bei Nephron-Nephritis *21.*
— postoperative 207*.
Aorta ascendens, Aneurysma *5.*
— Atheromatose und Syphilis *7.*
— atherosklerotische Frühveränderungen *50.*
— Endothelverhältnisse *50.*
— Koarktation *96.*
— Okklusion der Gabelung *96.*
— Rechtsverlagerung *46.*
— -Schäden durch Frost, arteriosklerotische *50.*
— des Thorax, Dicke der Media und Alter *50.*
— Verlagerung; chirurgische Behandlung *5.*
— — nach rechts *95.*
Aortenarrosionsblutung *46.*
Aortenatresie beim Neugeborenen *47.*
Aortenembolus *96.*
Aortenklappe, deformierte *46.*
Aortenklappenringe bei Pulmonalstenose *4.*
Aorten-Lipoide *94.*
Aortenostium, angeborene Atresie *7.*
Aortenresektion und Anastomose *89.*
Aortenruptur, alte und Sympathikustod *47.*
— spontane mit idiopathischer Choledochuszyste **144.**
— zirkuläre *48.*
Aortenthrombose und Hochdruck *47.*
Aortenverengerung, experimentelle und Hypertension *6.*
— in früher Kindheit *47.*
Aortitis, eitrige und Aneurysma spurium *48.*
Apoplexie, abdominale *19.*
Appendicitis, ein Beitrag *61.*
— eosinophilica *60.*
— und Histoplasmose *45.*
— ex oxyure *19.*
Appendix, Adenokarzinom *17.*
— -Arteriitis *60, 62.*
— nekrotisierende Arteriitis *95.*
— mit Periarteriitis nodosa *49, 61.*
Aquaeductus cerebri, Stenose *71.*
Arachnoidalzysten, ungewöhnliche *74.*
Arachnothelioma cerebrospinale *74.*
Arbeitsgemeinschaft der westdeutschen Ärztekammern 255*.
Arbeitsmedizin bei Jean Paul *81.*
Arbeitsvorgänge, Silikosegefährlichkeit *55.*
argyrophile Epithelzellen der Magenschleimhaut *61.*
Aronson-Streptokokkeninfektion, Penicillinbehandlung *93.*
arsenhaltiger Spinat und Gastroenteritis *18.*
Artefakte *32.*
— bei Leberbiopsie *64.*
Arterenolgehalt des Herzmuskels *95.*
— -Versuche *96.*
A. carotis comm. dextra, Aneurysma *5.*
— — interna, normale und pathologische Anatomie *5.*
— — — Sklerose durch Meningeom *73.*
— femoralis, Arteriose *49.*
— poplitea, spontane Aneurysmen-Ruptur *95.*
— — subkutane Verletzung *5.*
— pulmonalis, Atresie *95.*
— — Embolie, mütterliche *87.*
— — Hypertrophie *50.*
— — idiopathische Dilatation *6.*
— — Ligatur *11.*
— renalis, Wandthrombose *5.*
— subclavia, atypische Lage. *95.*
— thoracica interna, Implantation in den Herzventrikelmuskel *96.*
arterielle Embolisation der Leber *64.*
— Gefäße und Karzinom *46.*
— Luftembolie, markierte experimentelle *39.*
— Sperrmechanismen *6.*
Arterien-Aneurysmen *48.*
Aterienemboli, multiple *96.*
Arterien-Hypertension, chemische Substanzen *96.*
Arterienintima, primäres Sarkom 435*.
Arterien, intrapulmonale Strukturveränderung *95.*
Arterienligatur, Blutung danach *7.*
Arterienthrombose *49.*
— in den Beinen 127*.
Arteriitis der Appendix *60, 62.*
— bakteriell-embolische und Aneurysmen *47,* **269.**
— fokale *49.*
— generalisierte bei Serumkrankheit *46.*
— der Mamma, zweiseitige *71.*
— nekrotisierende der Appendix *95.*
— — der Lunge *55.*

Arteriitis, nekrotisierende, Pathogenese *48.*
— Pulmonal- mit Herzkrankheit *48.*
— temporalis *50.*
Arteriographie der Nieren 446*.
Arteriolen bei großen Adrenalingaben *50.*
— intrapulmonale, Strukturveränderung *95.*
Arteriolosklerose, pulmonale *5.*
arterio-mesenterialer Darmverschluß *17.*
Arteriopathie, experimentelle *47.*
Arteriosklerose 127*.
— und Endokarditis *50.*
— Genese *94.*
— hyaline, Lipoid *5.*
— Kalkablagerung. Wiederauflösung *48.*
— der Lungen *55.*
— der Nieren und Lipoide *22.*
— Pathogenese *49.*
— pulmonale primäre *50.*
— und Tuberkulotoxikose *48.*
— und Vitamin B_6-Mangel *49.*
Arteriosclerosis obliterans als Ursache von Beingeschwüren *30.*
arteriosklerotische Schäden der Aorta durch Frost *50.*
arteriovenöse Anastomosen und Hypertonie *49.*
— Aneurysmen s. Aneurysma.
— Fistel *96.*
— — und Endokarditis *48.*
— — der Halswirbelgefäße *6.*
— — im Kiefer *14.*
— — und Knochenwachstum *75.*
— Verbindungen in der Lunge *55.*
arteriovenöses Lungen-Aneurysma *55.*
Arthritis, atrophische *8.*
— hypertrophische *74.*
— rheumatoide *29.*
— rheumatische und Herzschaden *6.*
— und Zwischenwirbelscheiben-Ruptur *37.*
Arthropathie, skorbutische *75.*
Arthrose und Nebennierenrinden-Hormon *75.*
Arthus-Phänomen des Knochenmarks *53.*
Arzneimittelschädigung, fragliche *79.*
Arzt als Diener der Natur 379*.
Arzt und Kunst *82.*
Arzttum, Forschung und Lehre *33.*
Aschoffsche Knötchen *5.*
Asepsis und Gustav Adolf Neuber *34.*
Askariden, Oxyuren und Leberegel-Infektion *46.*
— toxische und allergische Manifestationen *4.*
— — Gesamtschädigung *44.*
— Verbreitung in Schleswig-Holstein *93.*
Askorbinsäure-Mangel und Kollagengehalt der Gewebe *37.*
Aspirationstuberkulose der Lunge *3.*
Astanin (Element *85*) und Schilddrüse *12.*
Asthma s. a. Bronchialasthma.
— bronchiale durch Oesophagusdivertikel *60.*
— — Silikose und Bronchitis *56.*
Aszites *56.*
Asziteskarzinom, Malignitätssteigerung 420*.
— zytologische Untersuchung 420*.
— Milzarterien-, Ligatur *9.*
— -Tumor (Ehrlich) *90.*
aszitische Form der Hepatitis epidemica *19.*
Atelektase, kongestive *55.*
Atemwege bei Staubinhalation *56.*
Atemzentren der Medulla oblongata *26.*
Atheromatose der Aorta *7.*
Atherosklerose *6.*
Atherosklerosen-Aorta, Lipoide *94.*
— und Cholesterol *49.*
— Cholinauswertung bei Verhütung *48.*
— bei Diabetikern *47.*
— experimentelle *4.*
— und Nierenarterien-Thrombose *5, 21.*
— Pathogenese *47.*
— und Serumphosphatide *48.*
atherosklerotische Frühveränderungen der Aorta *50.*
Atombombenwirkung, hämorrhagisches Syndrom *7.*
Atom-Medizin *33, 82.*
Atresie des Aortenostiums *7.*
— der Art. pulmonalis *95.*
Atrophie blanche Milian *77.*
Auer-Körper in leukämischen Zellen *50.*
Aufbewahrung mikroskopischer Präparate **215.**
Auflichtmikroskopie bei Operationspräparaten *86.*
Auge mit chemischen Verbrennungen *31.*
— mit Fremdkörpern *31.*
Augapfel, Lazeration und Perforation *31.*
Augen-Drüsen-Tularämie, Behandlung mit Aureomycin *31.*
Augenerkrankungen und Toxoplasmose *46.*
Augengewebe, intraokulares mit Virusinfektionen *31.*
Augenheilkunde, relations- und neuralpathologisches Denken *87.*
Augenhintergrund bei Mangelernährung *78.*
Augenkontusionen, nationales Vorkommen *31.*
Augenlid-Karzinom durch Thoriumoxyd *91.*
Augenlid, Lazeration und Perforation *31.*
Augen-Melanom, malignes *2.*
Augenspiegel, Erfindung durch Helmholtz *34.*
Augenveränderung durch totale Körperbestrahlung *82.*
Augenverletzungen durch Strahlenenergie *31.*
Aureomycin-Behandlung der Syphilis *30.*
— und Pneumonitis *92.*
— und Reitersche Krankheit *45.*
— bei Tularämie *31.*
aurikulärer Septumdefekt *95.*
Autoplasma *85.*
Avitaminose B_3-Komplex *81.*
Axiome heutiger Medizin und Erkenntnisschichten *34.*
Ayerza's Syndrom *5.*
Azetylenresorptionsprobe, enterale *35, 83.*
Azorubin-„S"-Belastung als Leberfunktionsprobe *83.*

Bac. enterotoxicus (Zeissler) *45.*
— subtilis meningitis und Bakteriämie *74.*
Bakteriämie und Bac. subtilis meningitis *74.*
— bei Kolitis und Pylephlebitis *63.*
— mit Pylephlebitis *47.*
bakteriell-embolische Arteriitis und Aneurysmen *47*, **269.**
— Endokarditis *50, 94, 95.*
Bakterien 204*.
Bakterien im Blut leukopenischer Kaninchen *92.*
— genetische Vorgänge *94.*

bakteriologisch-chemische Frühdiagnose des Typhus abdominalis *36*.
bakteriologische Blutkulturen *92*.
bakteriologischer Nachweis von Tuberkelbazillen *36*.
Bakteriophagen, Virus-Reproduktion *4*.
bakterioskopischer Tuberkelbazillennachweis *80*.
bakteriostatische Wirkung des Streptomycins *11*.
Balkangrippe 204*.
Bandscheibe und Ruptur des Anulus fibrosus 206*.
Bandscheibenprolaps *28*, *75*.
Bantische Krankheit s. Morbus Banti.
Banti-Syndrom, italienische Anschauung *63*.
Basalmeningitis mit periinfundibulärem Verdichtungsring *72*.
Basalzellen-Epitheliom und Podophyllin *78*.
Basedow s. a. Morbus Basedow und Vollbasedow.
— und Schilddrüse *57*.
basophile Substanzen in Leberzellen *20*.
Bauchdrüsentuberkulose, periarterielle *53*.
Bauchfelltumoren, familiäre 436*.
Bauchhöhlenflüssigkeit mit freien Sarkomzellen *41*.
Bauchraum und Schmerzproblem *18*.
Bauchverletzung, stumpfe mit Milzruptur *53*.
Bauhin, Casper (1560—1624) *81*.
BCG-Impfung *92*.
— — immunologische Aspekte *4*.
— — in Kurhessen *3*.
— — von Muskeln mit Tuberkulose *4*.
— Revakzination *3*.
— -Schutzimpfung *44*, *92*.
Becken- und Brustkrankheit *70*.
Beckenosteomyelitis *22*.
Becken, Zystenbildung des Peritoneums 90*.
Befruchtung, künstliche *78*, *79*.
Begriffsbildung, wissenschaftliche 415*.
Begutachtung, ärztliche bei Krebs im Gefolge des Krieges *41*.
Begutachtung, unfallrechtliche, der tödlichen Herzinsuffizienz *5*.
Beingeschwüre durch Arteriosclerosis obliterans *30*.
Beinvenen, Blutbewegung *47*.
Bence-Jones-Proteine im Urin *35*.
Bennettsche Fraktur *28*.
Benzanthrazen *2*.
Benzpyren *2*.
— Durchdringung der Magenwand *42*.
Benzpyrensarkom, Homotransplantation *43*.
Bergbau, Staublungenbekämpfung *55*.
— -Berufsgenossenschaft, Silikose-Forschungsinstitut 44*.
Bergk-Reaktion, van den *35*.
Berliner Pathologen-Vereinigung 242*.
Bernheim's Syndrom *50*.
Berthold, Arnold Adolph (1803—1861) *33*.
Berufserkrankung, tuberkulöse der Pathologen *44*.
Berufskrankheit, neue: Lungenfibrose bei Korundschmelzen *55*.
Berufskrebs *1*.
— bei Textilarbeitern *90*.
Berylliosis *11*.
Beryllium-Bestimmung *11*.
— -Granulom, subkutanes *78*.
— -Oxyd und Osteosarkom *1*.
Bestrahlungs-Keratose und Podophyllinbehandlung *78*.
Bestrahlungs-Nekrose des Femurkopfes *75*.
Beugesehnen, Spontanruptur *28*.
Bezoarsteine des Magens *62*.
Bienenwachs, Wirkung auf Nerven und Muskeln *31*.
Bilharziosis visceralis *93*.
Bilirubinbestimmung in Galle und Duodenalsaft *85*.
Bilirubin, quantitative Bestimmung der 2 Typen *65*.
— — — im Frühgeburtsstuhl *84*.
— des Serums, Diagnosereaktion *64*.
— im Serum nach Ultraschalleinwirkung *36*.
Bilirubinstoffwechsel 250*.
— als Grundlage der Ikterusforschung *37*.
Bindegewebe-Degeneration, Mucopolysaccharide *86*.
Bindegewebe der Gesichtshaut *30*.
Bindegewebe-Geschwulst und vegetatives Nervensystem *43*.
— Hyperadrenalismus *39*.
— der Lunge, Anormalitäten *54*.
— -Veränderung durch Desoxycorticosteron-Azetat *39*.
— -Veränderung der Symphysis ossium pubis *58*.
Bindungs-Lösungsphänomen an Erythrozytenmembran *92*.
Bindungsunterschied leber- und nierengängiger Substanzen an Serumeiweißkörper *37*.
biochemische Untersuchungen bösartiger Tumoren *41*.
biologisch-medizinisches Taschenjahrbuch 378*.
biologische Grundlagen der Penicillin-Nebenwirkung *78*.
Bircher, Heinrich (1850—1923) *81*.
Blasen- und Darm-Blasen-Fisteln *66*.
Blasenhals-Granulomatose *66*.
Blasenkarzinom *21*.
Blasenmole vom Rind 369*.
Blasenschleimhautgeschwülste 420*.
Blasensteine, Feinstrukturuntersuchung *66*.
Blasenverschluß bei Prostatektomie 447*.
blastomatöses Lymphogranulom **220**.
Blastome des Sympathikus *72*.
Blastomykose *93*.
— eigenartiger Fall *4*.
— -Meningitis 441*.
— südamerikanische *29*.
Blausäurevergiftung *31*.
Blei und Blutdruck *31*.
— und Quecksilber im Gewebe *79*.
— in Trinkwasser und Blut *85*.
Bleigefahr im graphischen Gewerbe *31*.
Bleivergiftung *32*.
Blitzschlagfolgen, zentral-nervöse *34*.
Blut, Bleinachweis *85*.
Blut, Cholesteringehalt und Ernährung *88*.
Blut mit Dysenteriebazillen *3*.
Blut als Einschluß bei Lupus *29*.

Blut, Gerinnungsfähigkeit *83.*
— Heparin-Extraktion *84.*
— Jodgehalt. Endo- und exogene Einflüsse *87.*
— Kalziumgehalt *36.*
— Koagulationsmechanismus *40.*
— als Kulturmedium *85.*
— Lostwirkung **76.**
— Lupus erythematodes-Phänomen *76.*
— Säure-Basen-Gleichgewicht bei Unterernährten *81.*
— sludged-blood-Phänomen *51.*
— unverträgliches bei Transfusion *31.*
— bei Verbrennung, Morphologie *7.*
— Zinkgehalt *89.*
— Zucker-, Kalzium-Kaliumspiegel und Protoporphyrin *87.*
Blutalkoholbefunde bei Aethylalkoholvergiftung *79.*
— Bewertung *79.*
Blutalkohol-Kurve *31.*
Blutandrang im Uterus, Herzversagen *6.*
Blutaustausch 208*.
— bei Ersatz-Transfusion *89.*
— -Therapie der akuten Urämie *68.*
Blutbewegung in den Venen des Abdomens und der Beine *47.*
Blutbild, Differential-Schnellfärbemethode *84.*
— Geschichte *7, 52.*
— der Hämochromatose und der Leberzirrhose *63.*
— und Knochenmark bei Eiweißmangel *87.*
blutbildende Gewebe, Lostwirkung **76.**
— Organe, Krankheiten *50.*
Blutdruck und Blei *31.*
Blutdruck, regulierendes Zentrum in Medulla oblongata *73.*
— und Ultraschall *81.*
blutdruckwirksame Substanzen in Geschwülsten 423*.
Bluteiweißkörper, Störungen in der Zusammensetzung *87.*
Bluterguß, subduraler, durch Geburtstrauma *72.*
— -Studien (Krebszellen) *2.*
Bluterkrankungen und Paraproteinosen *88.*
— reaktive und neoplastische *51.*
Blutfaktor H-Antikörper bei Schwangerschaft *80.*
— bei disseminiertem Lupus erythematosus *77.*
Blutfarbstoff, neuere Erkenntnisse *88.*
Blutgefäß-Transplantate *40.*
— -Tumoren, maligne *95.*
Blutgefäße s. a. Gefäße.
— Ersatz *89.*
— große, Anatomie *95.*
— der Haut bei Venenstauung *77.*
— der Lunge, Sperrvorrichtungen *55.*
— des Penis *68.*
Blutgefäßanastomosen in der Lunge *55.*
Blutgerinnung, fördernde Eigenschaft des Fruchtwassers *70.*
— und Gerinnungsfaktoren *88.*
Blutgerinnungskomponenten im intravasalen Blut *46.*
Blutgerinnungszeit, neue Bestimmungsmethode *84.*
Blutgruppe A, Artdifferenzen *31.*
Blutkörperchen-Granulationen, histoenzymatische Untersuchung *51.*
— rote. Resistenz *7.*
— — und Ultraschall *81.*
— — bei Verbrennung *7.*
— -senkung bei Änderung des Erythrozyten-Plasmaverhältnisses *85.*
-Volumen *52.*
— weiße, Histochemie *8.*
— -Zählmethoden, Fehlerbreite *84.*
Blutkrankheiten, Klinische Pathologie 202*.
— Nomenklatur *50.*
— und Krankheiten der blutbildenden Organe *50.*
Blutkreislauf s. a. Kreislauf.
— dritter, Gefäßveränderung *6.*
— kleiner, Periarteriitis nodosa *55.*
— Schnelligkeit *6.*
Blutkulturen, bakteriologische *92.*
Blut-Mastzellen, histoenzymatische Untersuchungen *87.*
Blutpigment und Altersbestimmung von Hirnblutungen *26.*
Blutplasma, Kohlendioxydbestimmung *35.*
— pathologischer Fibrinogengehalt *52.*
Blutplättchen, Thrombose *86.*
— -Zählmethode *8.*
Blutsenkung bei Schizophrenie *8.*
Blutserum und Cholesterol-Konzentration *87.*
— Kaliumbestimmung nach Rappaport *85.*
— Kalziumgehalt *38.*
— verändertes und Gamma-Globuline *89.*
Blutspender, Universalgefährliche *31.*
Blutspiegeluntersuchung auf Sulfonamide *85.*
Blutstudien bei Nierenkrankheit *9.*
Bluttransfusion und Luesübertragung *92.*
— Zwischenfall durch Rh-Faktor *80.*
Blutübertragung und Erythroblastosis fetalis *51.*
Blutung nach Arterienligatur *7.*
— nach schwerer Verbrennung *33.*
— späte bei Milzruptur *53.*
— tödliche, nach subkutaner Gefäßzerreißung *5.*
— tödliche, bei Leberzirrhose 442*.
— — bei Magenerosion *61.*
— — durch Pfortaderarrosion *63.*
Blutungsneigung bei Hämophilie *82.*
Blutuntersuchung, serologische, auf Lues und Schnellreaktion *84.*
Blutverteilung in der Leber *62.*
Blutverteilungsunterschiede, konstitutionelle *82.*
Blutsverwandte, anatomische Ähnlichkeit *82.*
Blutvolumen bei normalen und verbrannten Hunden *52.*
— bestimmt mit radioaktivem Jodeiweiß *84.*
— -Messung *36.*
— bei Schock durch Myokardinfarkt *94.*
Blutzellen, Elektronenmikroskopie *8.*
— Fluoreszenz *8.*
— -Lipoide *7.*
— Nomenklatur *50.*
— weiße. Glukuronidase *52.*
— — und Phosphatase *8.*
blutzellenartige Involutionsformen bei Schimmelpilzen *45.*
— Myelinfiguren *51.*

Blutzuckerbestimmung, titrimetrische Schnellmethode *36.*
Blutzucker, Verhalten nach dem Tode *39.*
— und Vitamin E *34.*
Boeck's Sarkoid *29.*
— — -ähnliche krankhafte Veränderung *39.*
Boeck'sche Krankheit, Ätiologie und Pathogenese *78.*
— — der Lunge *55.*
— — und Schrumpfniere *66.*
Bogaert, van-Scherer-Cholesterinlipoidose *38.*
Bolen-Test bei Krebs *1.*
Bolus zum Selbstmord *32.*
Bonnevie-Ullrich-Status *91.*
Bornholm-Erkrankung in Oldenburg *76.*
Botulinusvergiftung, Symptomatologie *44.*
Botulismus und Nebennierenveränderung *58.*
— Pathogenese *4.*
Bovinusinfektion beim Menschen *92.*
Bowens Krankheit *14.*
Bremer-Test *8.*
Bright'sche Krankheit, hämorrhagische *21.*
Brill-Symmersche Krankheit *52.*
Bronchektasen, angeborene **321.**
Bronchialadenom, benignes *53.*
Bronchialadenome *10.*
Bronchialasthma und allgemeines Anpassungssyndrom *53.*
Bronchialdrüsen, tuberkulöse und Bronchusveränderung *54.*
Bronchialkarzinom, zytologische Frühdiagnose *55.*
— Zytodiagnostik aus Sputum 426*, 427*.
Bronchialsonde, gezielte zur Karzinomdiagnose *55.*
Bronchialspasmen 249*, 250*.
Bronchien, dystopische Knochenneubildung *89.*
— mit dystopischer Knochenneubildung und Morbus Paget **151.**
— Miniatur- und Mikrokarzinome *54.*
Bronchienverschluß nach Kavernotomie *11.*
bronchiogenes Karzinom *55.*
Bronchiolitis obliterans bei Periarteriitis nodosa 99*.
Bronchitis, akute, stenosierende Form *10.*
— Silikose und Asthma *56.*
— und Silikose 250*.
— infektiöse, Virus *93.*
bronchogenes Karzinom *11.*
— — und Stickstoff *1.*
— — Studie nach 60 Nekropsien *56.*
Bronchographie und toxische Pneumonie **277.**
Bronchuskarzinom, Frühdiagnose *56.*
— Metastasierung *56.*
Bronchusveränderung durch tuberkulöse Bronchialdrüsen *54.*
Brown-Pearce-Karzinom, Kultur im embryonalen Ei *42.*
— — — -Zellen *41.*
Brucellose, akute, septikämische *47.*
— und Mundhöhlenveränderung *15.*
— der Wirbelsäule *28.*
Brust- und Beckenkrankheit *70.*
— fibröse Adenomatose *23.*
— Trichter- *75.*
Brustbeinmark mit Amyloid *53.*
Brustdrüse bei Leberzirrhose *63.*
— männliche und östrogene Substanzen *70.*
Brustdrüsen, zystische Veränderung *95.*
Brustdrüsenschwellung beim Mann *71.*
Brustdrüsenwachstum nach Hodenentfernung und Hypophysenvorderlappentransplantation *70.*
Brustkrebs mit Achsellymphknotenmetastasen *24.*
— Genese. Follikelhormon und östrogene Wirkstoffe *41.*
— und Mastopathie *23.*
— und Sexualhormone *24.*
— Sichelzellanämie *8.*
Brustkrebsmetastasen und Keimdrüsenhormon *89.*
Brustpapillome *24.*
Brusttumoren beim Menschen *24.*
Brustwarzen-Ausfluß *23.*
Bürkle-Zelltumor *14.*
Bursitis praepatellaris traumatica *28.*
— subakromiale *74.*

Caissonkrankheit in Rußland *26.*
Calcinosis s. a. Kalzinose.
— cutis *77.*
— universalis *39.*
— — interstitialis **1.**
Calmette-Impfung mit generalisierter Tuberkulose *93.*
— — und Tuberkulose, generalisierte 95*.
Candida, Gattung der Sproßpilze *94.*
Canicolafieber, ein Beitrag *44.*
— in der Lüneburger Heide *46.*
— in Oldenburg, Holstein *44.*
— in Württemberg *45.*
— -Leptospirose in Dresden *44.*
Canstadt, Carl Friedrich. Brief psychiatrischen Inhalts *34.*
Capit. radii, Luxation *91.*
Castrix, tödliche Vergiftung *79.*
Cauda equina, verknöchertes Hämatom 378*.
Caudal-Wirbel und Phosphormangel *75.*
Cavum septi pellucidi *25.*
Cementoma *15.*
Cervix-Ausschabung bei intraepithelialen Karzinomen *69.*
Cervixkarzinom, Frühdiagnose *70.*
— intraepitheliales *69.*
— — Histogenese *70.*
Cervix uteri-Karzinom *91.*
Charcot-Leydensche Kristalle *9*, 93*.
— — — bei Lymphogranulomatose *88.*
Chediak-Reaktion und öffentl. Gesundheitswesen *85.*
— — nach Sikorski, modifizierte *85.*
— Trockenblutreaktion *84.*
Chemie der Proteinasen *88.*
chemische Beeinflussung der Gewebsentzündung *87.*
—, Großindustrie, Vergiftungsmöglichkeiten *79.*
— Physiologie, Grundriß 128*.
— Verbrennung am Auge *31.*
chemotherapeutische Tamponade der Lungenkavernen *55, 56.*
Chemotherapie 380*.
— des Krebses, intraarterielle *41.*

Chemotherapie der Leukämie *7.*
— maligner Tumoren *91.*
— der Melanodermie *77.*
— der Tuberkulose *3,* 43*, *44.*
Chirurgie, Ergebnisse 255*.
chirurgische Maßnahmen im 17. Jahrhundert *82.*
chirurgisches Trauma, Methylthiouracyl und Kropf-Reaktion *3.*
Cholecystitis, akute *65.*
Cholecysto choledocho-Fiste *63.*
Choledochuszysten *21,* 369*.
— Ätiologie 407.
Choledochuszyste, idiopathische mit spontaner Aortenruptur 144.
Cholesteatom des Hirns, klinisch unerkanntes *72.*
Cholesterinase-Bestimmung bei Hypertonikern *96.*
Cholesterinester, kristalliner *67.*
Cholesteringehalt des Blutes und Ernährung *88.*
Cholesterinlipoidose, Typ van Bogaert-Scherer *38.*
Cholesterol-Bestimmung durch Digitonin-Reagens *85.*
— — photometrische *85.*
— degrading hormone *42.*
— und Entwicklung der Atherosklerose *49.*
— Konzentration im Blutserum *87.*
cholezystogene Hepatitis *62.*
Cholin und Leberzirrhose *63.*
Cholinauswertung bei Verhütung experiment. Atherosklerose *48.*
Cholintherapie bösartiger Geschwülste *2.*
chondrodystrophischer Hydrocephalus 114*.
Chorda dorsalis-Tumor *91.*
Chorion 437*.
Chorionallantois-Membran, Elektronenmikroskopie des Vogelpockenvirus *45.*
Chorionepitheliom *23.*
— histologisch ausheilendes *68.*
— Pathologie *23.*
— ungewöhnliches *23.*
chorionepitheliomatöse Wucherungen der Vagina *24.*
Chorionepitheliosis *70.*
Chorionkarzinom *24.*
Choristom oder Fibroadenom der Mamma *70.*
chromaffine Tumoren und Phäochromozytom *58.*
chromatographische Analyse des Magensaftes *35.*
Chromosomenmutation als Krebstherapie *1.*
Chrysoin *90.*
Chylomikronämie *6.*
Cirrhose cardiaque *64.*
Clostridium oedematis bei Lebernekrose *20.*
— -Toxinbestimmung bei Darmverstopfung *16.*
Coccidioidomycosis, akute *78.*
Coecum, solitäres Divertikel *60.*
Colchizin-Vergiftung *80.*
Collum uteri, Adenokarzinom *69.*
Colorado-Zeckenfieber *3.*
Columbia Sk, Färbung *3.*
Consackie-Virus *92.*
Conteben (TB I 698) bei Rektumtuberkulose *61.*
— -Vergiftung *79.*
Contre coup-Verletzung des Gehirns 240*.
Cooley-Anämie *51.*
Cor pulmonale chronicum *95.*
Corpus uteri, Karzinom 443*.
Corticalisosteoid *75.*
Cortison s. a. ACTH.
— und ACTH bei Adaptionskrankheit *82.*
Cortisonbehandlung der Hypophyse *57.*
— der Nephritis *66.*
— der Serumkrankheit *86.*
Cortison, biologische Studien *39.*
— diabetischer Zustand, Lipämie usw. *64.*
— bei Entzündung *86.*
— und Granulationsgewebe *39.*
— und Mesenchym-Veränderungen *39.*
— und Pathogenese der Tuberkulose *93.*
— und Periarteriitis nodosa *46.*
— bei Sarkoidose *94.*
— und zirkulierende Antikörper *86.*
Costa-Reaktion, korrelationsstatistische Untersuchungen *83.*
— — Methodik *84.*
Coxitis tuberculosa 125*.
Craniopharyngeom *10.*
Crohnsche Krankheit (Ileitis) *60.*
— — ein Fall mit Begutachtung *60.*
Crooke's hyaline Veränderungen nach ACTH-Therapie *57.*
Crotonölentzündung durch Kokain *87.*
Crush-Syndrom *67.*
— — Pathogenese und Morphologie 49.
Cryptococcosis des Zentralnervensystems *26.*
Cryptokokken-Granulom *26.*
Currysche Arantheorie und vegetatives Nervensystem *82.*
Cushing-Syndrom *57.*
— — bei Nebennierenrindentumoren *57.*
— — Röntgentherapie *13.*
Cutis-Knötchen, Keloidfrühstadium 442*.
Cyanhämoglobin zur Hämoglobinbestimmung *83.*
cyanotischer Typ, Herzmißbildung *6.*
Cyclopentenophenantren-Kern-Substanzen und Vitamin E *42.*

Dactylolysis spontanea *77.*
Darier's Krankheit, vesikuläre *29.*
Darm, bösartige Geschwülste *17.*
— Serosa-Entfernung und Adhäsionen *62.*
Darmbrand *60.*
— Ätiologie *17.*
— geringfügig und schleichend verlaufend *61.*
— und nekrotisierende Oesophagitis *62.*
— des pathol. Insituts Berlin-Spandau *62.*
— als Problem *61.*
Darmepithel in der Magenschleimhaut *16.*
Darmgranulomatose, lipophage *61.*
Darmkrankheit mit vakuolärer Nephropathie *22.*
Darm-Lipodystrophie *17, 18.*
Darmobstruktion beim Neugeborenen *17, 61.*
Darmpolyposis, drei neue Familien *61.*
Darm, primäre isolierte Löffler-Diphtherie 267.
Darmschleimhaut, Leukozytendiagramme 93*.
Darmverschluß, arterio-mesenterialer *17.*
Darmverstopfung und Clostridium-Toxinbestimmung *16.*

Darmwand, Metaplasie *9.*
déformation professionelle *82.*
Degeneration bei abnormer Entwicklung *43.*
degeneratives Geschehen *39.*
Dehydrase, Sichtbarmachung *37.*
Dehydrocorticosteron *43.*
Dekalzifikation mineralisierten Gewebes *36.*
Delafieldsches Hämatoxylin, Reifung durch Ultraschall *35.*
Dens in dente *15.*
dentalbedingte Entzündungen der Kieferhöhle *59.*
dentaler Ursprung eines Mischtumors *15.*
Dentalinfektion und Hirnabszeß *25.*
Dentinkanälchen, Kalk- und Fettablagerung *15.*
dentogene Peritonsillarabszesse *14.*
— Zysten des Kiefers *14.*
Dermatitis, atopische und Katarakt *30.*
— exfoliative durch Phenobarbital *32.*
— (Vogelmilben-) *4.*
Dermatofibrosarcoma protuberans *30.*
Dermatologie, Beschreibungen *76.*
Dermatomykosen, allgemeine Pathologie *76.*
Dermatomyositis *29*, *30.*
— Histologie *30.*
— Muskelbiopsie und Knochenmarksprüfung *76*, *77.*
Dermatophytose, benigne *76.*
Dermatose, Licht- *77.*
— schuppige und Kopfhautverletzungen *77.*
Dermoidzyste mit Disgerminom *68.*
— und Granulosazelltumor *24.*
— Malignität *42.*
Desoxycorticosteron und experimentelle Gefäßkrankheit *48.*
— und Mesenchymveränderungen *39.*
— -Azetat und Alkalireserve *13.*
— — und Gewebeveränderungen *39.*
— — bei Masugi-Nephritis 431*.
— -Glukosid und Farbstoffphagozytose *13.*
Determinismus in der gerichtlichen Medizin *78.*
Dextrokardie und Lutembacher's Syndrom *5.*
Dextropositio aortae *95.*
Diabetes s. a. Alloxan-Diabetes.
— insipidus *66.*
— — bei Nebennierenmarktumoren *58.*
— mellitus, experimentell durch organische Stoffe *20.*
— — und Gefäßerkrankung *67.*
— — und Glykogen-Infiltration des Pankreas *65.*
— — und Hirnnerven *26.*
— — Leberinsuffizienz und Zirrhose *63.*
— — mit renaler Osteodystrophie *21.*
— — als Syndrom diencephal-hypophysärer Fettstoffwechselstörung *37.*
— Phlorrhizin- *66.*
— salinus renalis *66.*
— und Schwangerschaft *69.*
Diabetiker mit Atherosklerose *47.*
diabetische Glomerulosklerose *67.*
diabetischer Kapillarschaden *95.*
— Zustand, Lipämie und Pankreas *64.*
Diät s. a. Standarddiät.
— und Lebernekrose *62.*
— -Mangel bei Rous-Sarkom *43.*
Diät zur Wachstumshemmung von Karzinomen *42.*
Diäthylenglykol-Vergiftung *78.*
Diagnostik durch Sehen und Tasten 42*.
Diaphragma, Eventration *62.*
diaphragmatische Hernie durch Foramen Morgagnii *19.*
— — schwierige chirurgische Lage *62.*
Diarrhoe, muköse *75.*
Diathese, hämorrhagische *51.*
Dibenzanthrazen und Radioaktivität *23.*
Dicephalus tribrachius, Filmvorführung *43.*
Dickdarm, Mucormykosis *18.*
— multiple primäre Karzinome *18.*
Dickdarmkarzinom *16.*
Dickdarmstenose *17.*
Dicumarin-Leberfunktionstest *85.*
Dicumarol, Giftigkeit *32.*
— und Koagulationsdefekt des Vitamin-K-Mangels *38.*
Dicumarolbelastung als Leberfunktionstest *84.*
diencephal-hypophysäre Fettstoffwechselstörung *37.*
Diencephalia vascularis *74.*
diencephalo-hypophysäre Hyper- und Dysfunktion *87.*
Differentialblutbild, Schnellfärbemethode *84.*
Digitonin-Reagens zur Cholesterol-Bestimmung *85.*
Dimethyl-Aminoazobenzen *2.*
— -Benzanthrazen, karzinogene Wirkung *91.*
— -P-Amidoazobenzen *41.*
Diphtherie als Allgemeininfektion *45.*
— mit folgender Endokardschwiele in Herzkammer *95.*
— Löffler- des Darmes, primäre isolierte **267.**
— und Nebennierenveränderung *58.*
Diphtheriebazillen, Elektronenmikroskopie *45.*
Diphtheriebazillus, metachromatische Körnchen *4.*
— Minimumtyp *93.*
Diphtherie-Diagnose. Kultur auf Hefeextraktnährboden *86.*
Dischondrogenese *10.*
Discus articularis, zerrissener *27.*
Disgerminom mit Dermoidzyste *68.*
Diurese und Nierenfunktion *66.*
Divertikel des Coecums, solitäres *60.*
— des Dünndarms als Ileusursache *60.*
— des Hypopharynx *14.*
— des Magens, dreifächeriges *61.*
Divertikelmyome, primäre und sekundäre *59.*
Divertikulitis des Jejunums *60.*
Doktorwürde, medizinische *33.*
Dorsalluxation der Hand, Beugesehnenruptur *28.*
Drosselvenen *68.*
Druckmessung in Geweben *85.*
Drüsen mit innerer Sekretion, maligne Geschwulstbildung 88*.
drüsenbildende Karzinome 45*.
Drüsenelemente in peripherem Neurosarkom *25.*
Ductus arteriosus, Aneurysma *6.*
— — Botalli, Ursprung von der rechten Pulmonalarterie *22.*
— — persistenter, Krankheitsbild *47.*

Ductus arteriosus, Persistenz *6.*
— Botalli, offener *95.*
— — — mit Endarteriitis lenta *48.*
— choledochus s. a. Choledochus.
— — experimentelle Heilung *40.*
— — Obstruktion *21.*
— — selbständige Erweiterung *21.*
— thoracicus mit Gewebsmastzellen *95*, **139.**
Dünndarmatresie 437*.
Dünndarmdivertikel als Ileusursache *60.*
Dünndarmepithel, Funktionsprüfung *83.*
Dünndarmkarzinom, ein Fall *61.*
Dünndarm-Kreislauf *18.*
Dünndarm, Leiomyom *17*, *18.*
— Lymphosarkom *18.*
— -Sarkom *61*, 443*.
Dunant 380*.
Dunkelfelduntersuchung an Erythrozyten *51.*
Duodenal-Atresie mit Darmverschlingung *17.*
Duodenalgeschwür s. a. Magen- und Duodenalgeschwür.
Duodenalgeschwürsbildung, Entstehung und Entwicklung *60.*
Duodenalgeschwür nach Verbrennung, perforiertes *16.*
Duodenalmyome, klinische Bedeutung und Wachstumsformen *59.*
Duodenal-Polyposis *60.*
Duodenalsaft, Bilirubinbestimmung *85.*
Duodeno-Jejunostomie *17.*
Duodenum s. a. Zwölffingerdarm.
— mit Magenkarzinom *19.*
— mit Magenschleimhaut *18.*
— primäres Karzinom *17*, *18.*
— -Riß *16.*
— mit vergrünenden Streptokokken *4.*
Dupuytrensche Kontraktur *27*, *75.*
Dura-Hygrom, zystisches *25.*
Dura mater, Befall bei Torulose **360.**
— -Sarkom aus Glioblastom des Hirns *71.*
Durchblutung, periphere und radioaktives Natrium *89.*
Durchblutungsstörungen, Pathologie *71*, *73.*
Durst und Nierenfunktion *66.*
Dysenterie, morphologische Veränderung der Lunge *12.*
Dysenteriebazillen im Blut *3.*
Dyskinesie der ableitenden Harnwege *66.*
dysontogenetische Tumoren *41*, *62.*
dysorische Vorgänge und fibrinöse Entzündung *88.*
Dysostosis multiplex, Lipoidspeicherung *27.*
Dysphagia lusoria *95.*
dysplastischer Minderwuchs *70.*
Dysporia bronchoentero-pancreatica 91*.
— enterobroncho-pancreatica congenita *59*, *63.*
dystrophische Knochenneubildung mit Morbus Paget **151.**
Dystrophia musculorum progressiva *76.*
Dystrophie, Folgeerscheinungen *88.*
— lipophile *33.*
— Wandlungen ihres Bildes *34.*
Dystrophiker mit symmetrischen Hautblutungen *77.*

Echinococcus alveolaris *65.*
Echinokokkose in Alaska *93.*
Echinokokkus des Herzens *7.*

Ehlers-Danlos Syndrom *7*, *77*, *91.*
Ehrlich, Paul *34*, 380*.
Ehrlich-Aszites-Tumor *90.*
Ei vom Rind, Transplantation *89.*
Eierstock s. a. Ovarium.
— -Hyperämie als Schwangerschaftstest *68.*
— -Venen-Phlebothrombose *94.*
Eihautzyste, verknöcherte der Stute 369*.
Eileiter, dreifach und ektopische Schwangerschaft *71.*
— mit reizlos verkalkten Oxyuren **385.**
— mit Tumor und Salpingitis *69.*
Eileiterschwangerschaft, doppelseitige mit Tubenruptur *69.*
Eingeweide-Gaszysten *16.*
— Verlagerung *43.*
Einschlußkörperchen in Leberzellen *19.*
Einschlußmethode beim Methacrylat des Methyls *82.*
Einschlußmittel histologischer Präparate **173.**
Eisen und Kupfer in der Leber 432*.
— parenteral zugeführtes. Resorptionsmechanismus *87.*
Eisenabsorption und Pankreas *63.*
Eisen-Aluminium-Pikrinsäure-Hämatoxylin-Färbung *83.*
Eisenmangelerkrankung bei Nicht-Anämischen *39.*
Eisenmenger-Komplex *46*, *48*, *55.*
Eisenresorption, Mechanismus und Regulation *87.*
Eisenvergiftung *32.*
eiserne Lunge, Poliomyelitis der Medulla oblongata *26.*
Eiterung, epidurale, im spinalen Raum *71.*
— aus epithelialen Gängen *30.*
— intrakranielle *27.*
Eiweiß s. a. Serumeiweiß.
— Einfluß auf Leberfunktion *20.*
Eiweißbestimmung im Serum, Kupfersulfatmethode *85.*
Eiweißkristalle in der Milz *53.*
Eiweißmangel, chronischer. Blutbild und Knochenmark *87.*
Eiweißresorption in Harnblase und Nierenbecken *67.*
Eiweißspeicherung, hyalin-tropfige *53.*
Eiweißstoffwechsel und Paraproteinose *37.*
Eiweißstoffwechselstörung des Kalaazar *26.*
— bei Plasmozytom *9*, *27.*
Eklampsie, Hämolyse und Nephron-Nephrosis *66.*
— und Rh-Faktor *70.*
ektopische Schilddrüsenkeime 242*.
— Schwangerschaft bei drei Eileitern *71.*
Ekzem *77.*
Ekzembegriff in der Nosologie *77.*
elastisch-muskuläre Systeme *88.*
Elastose der Haut *30.*
Elektrizität und Gewebsveränderungen *34.*
Elektrolyten-Gleichgewicht bei Exsudatverlust bei Verbrennung *34.*
Elektronenbild der Krebszelle 419*.
Elektronenmikroskop und Bronchitis-Virus *93.*
— Demonstration der fibrösen Komponente *72.*
— und Geflügeltuberkulose *93.*

Elektronenmikroskop-Gewebeschnitte *83*.
— und Newcastle-Virus *93*.
— -Präparate, Fixierung durch elektrische Strahlung *83*.
— und Retikulozyten *7*, *88*.
Elektronenmikroskopie der Diphtheriebazillen *45*.
— der peripheren Blutzellen *8*.
— des Staubes *55*.
— der Tuberkelbazillen *45*.
— von Tuberkelbazillen, Wirkung von Thiosemikarbazonen *45*.
— des Vogelpockenvirus *45*.
elektronenmikroskopische Studien an Kollagen *38*, *40*.
elektronenoptische Studien über Grippevirus *92*.
Elektrophorese im Filtrierpapier *84*.
elektrophoretische Bestimmung der Serumproteine *83*.
— Fraktionierung von Serumproteinen *20*.
— Serumeiweißuntersuchung bei Amyloid *86*.
— Studien bei Gaucherscher Krankheit *38*.
— — über Plasma-Proteine *2*.
Elektroschweißer, Metallunge *11*.
Elephantiasis des Beines und Gesäßes 243*.
Eleudron *85*.
Ellbogengelenk, Luxationsfraktur *28*.
Embolie s. a. Luftembolie.
— durch Amnion-Flüssigkeit *38*, *69*.
— der Art. pulmonalis, mütterliche *87*.
— Knochen- **275**.
— Lungen-, tödliche *94*.
— multiple in Arterien *96*.
— parenchymatöse *89*, *91*.
embolische (bakteriell-) Arteriitis und Aneurysmen **269**.
— Lungenschäden, experimentelle *85*.
Embolisation, arterielle, der Leber *64*.
Embolus in der Aorta *96*.
Embryo, Zellphysiologie *2*.
Embryogewebe, neoplastische Potenz *2*.
embryonale Gewebe, Transplantation in Milz 434*.
Emphysem der Haut nach Laparotomie *77*.
— der Lunge s. Lungenemphysem.
— der Magenwand 118*.
Endangitis obliterans *96*.
— — Follikelhormonbehandlung *50*.
— — und Nikotin *49*.
Endarteriitis lenta und offener Ductus Botalli *48*.
endogene Pigmente, Wesen und Herkunft 197*.
Endokard-Fibroblastose *96*.
— krebsige Implantationsmetastasen *5*, *6*, *49*.
endokardiale Fibroelastose *49*.
Endokarditis, akute, bakterielle *50*.
— — — durch Pseudomonas aeruginosa *95*.
— und Arteriosklerose *50*.
— atypische, verruköse *5*.
— Enterokokken- *48*.
— durch Escherichia coli *50*.
— fetale *7*, *95*.
— mit Herzklappen-Deformität *48*, *96*.
— und Hirnblutung **270**.
— lenta **269**.
— — Erregernachweis *49*.
Endokarditis lenta mit Herztod *5*.
— — Pathogenese u. a. *95*.
— Libman-Sachs, atypische verruköse *74*.
— parietalis fibroplastica (Löffler) 440*.
— septische und Hirnerweichung **271**.
— seröse *47*.
— subakute, bakterielle *94*.
— — septische und Penicillin *5*.
endokarditische Exkreszenzen *46*.
Endokardschwiele in Herzkammer nach Diphtherie *95*.
Endokard-Tuberkulose *94*.
endokrine Jodwirkung *58*.
endokrines System, Pathologie in Albright's Syndrom *58*.
endokrine Theorie der Allergie *86*.
Endokrinismus bei Infekt und Intoxikation *44*.
Endokrinologie, Entwicklung *12*.
Endometriose *23*.
— externe *24*.
— Kasuistik *69*.
Endometritis und Sekretion *69*.
— tuberculosa *70*.
Endometrium, Adenokarzinom *23*.
— anormales Wachstum *23*.
— Fremdkörperreaktion nach Sulfonamid-Gabe *68*.
— und „helle Zellen" *69*.
— jugendliche Hyperplasie 370*.
Endophlebohypertrophie *96*.
— und Phlebosklerose *48*.
Endothel und Retikuloendothel *52*.
Endotheliom des Herzbeutels, malignes *49*.
— des Magens *59*.
Endothelverhältnisse der Aorta *50*.
Energiewechsel 208*.
Entenschnabelfraktur des Fersenbeins *28*.
enterale Azethylenresorptionsprobe *83*.
Enteritis, experimentelle, anaphylaktoide **354**.
— fötale 437*.
— gravis *17*.
— necroticans s. Darmbrand.
— — *60*.
— regionale *59*, *60*.
— vorgetäuscht durch Ileum-Stenose *19*.
Enterobius vermicularis, Eier im Gewebe *46*.
Enterokokken-Endokarditis *48*.
— -Studien *4*.
Entmarkungsenzephalitis des Hundes 365*.
Entwicklungsgeschichte der Lungenzysten und Bronchektasen **321**.
Entzügelungshochdruck *47*.
entzündliche Reaktionen, unspezifische Beeinflussung *38*.
Entzündung, akute. Histochemische Veränderungen in Lymphozyten *88*.
— und Cortison *86*.
— dentalbedingte chronische der Kieferhöhle *59*.
— des Gewebes, chemische und hormonelle Beeinflussung *87*.
— von Geweben, chronische durch Talk *88*.
— interstitielle fibrinöse *88*.
— nekrotisierende und ulzeröse im Dünndarm *60*.
— und örtlicher Stoffwechsel *87*.
— seröse und Mucopolysaccharide *86*.
— tuberkulöse. Ablauf und Morphologie *86*.

Entzündungslehre, neuere, amerikanische Forschungen 320*.
Entzündungs-Pseudotumoren der Pleura *54.*
Enzephalitis, allergische *73.*
— Economo, Histopathologie *72.*
— eigenartige und Toxoplasma hominis *26.*
— Entmarkungs-, des Hundes 365*.
— bei Grippe *27.*
— Inklusions- *26.*
— japanische B- *27.*
— lethargica und Botulinusvergiftung *44.*
— neuere Beobachtungen *73.*
— Newcastle-Virus *27.*
— verkalkende, durch Toxoplasmose *73.*
— -Virus im Augen-Gewebe *31.*
— bei Waterhouse-Friederichsen-Syndrom *73.*
Enzephalomyelitis, experimentelle *40.*
— parainfektiöse und multiple Sklerose *71.*
Enzephalomyokarditis-Virus, Färbung *3.*
Enzephalopathie, hämorrhagische *27.*
— traumatische *72.*
enzymatisch s. a. histoenzymatisch.
Enzym der Gewebe, histochemische Studien *35.*
— lipolytisches, in Histiozyten *40.*
enzymologische Untersuchungen an Leichenblut *46.*
eosinophiles Granulom *76.*
— — der Haut *77.*
eosinophile Infiltration eines Magen-Granuloms *18.*
— Meningitis *72.*
— Zelle und Herddiagnostik *89.*
Eosinophilie *8.*
— und Gesichtsgranulom *29.*
— tropische *51.*
Epidemiologie einer Paratyphusepidemie *93.*
— der Sarkoptesräude **412.**
— der Toxoplasmose *94.*
epidemiologische Methode *43.*
Epidermisierung des Uteruscavums 436*.
Epidermoid-Karzinom, Spindelzellen- *30.*
Epidermoidzyste, Karzinomübertragung *70.*
Epidermophyton floccosum *76.*
epidurale Eiterung im spinalen Raum *71.*
epiphrenische Abszesse 367*.
Epiphyse und Skoliose *28.*
Epiploitis fibroplastica calcificans *19, 62.*
Epithel der Leber und Nieren, blasige Entartung *66.*
epitheliale Gänge im Bezirk des Steißbeins *30.*
Epitheliom, Podophylintherapie *91.*
— des Rektums mit squamösen Zellen *16.*
Epithelisation, Fibroplasie und Triazolopyramidin *86.*
Epithelkörperchen und Knochenerkrankungen *27.*
Epithelkörperchentumor 89*.
Epithelmetaplasie bei Lungeninfarkt 194*.
Epitheltumoren der Haut mit Pigmentflecken *30.*
— der Schilddrüse *58.*
Epithelwucherung, geschwulstähnliche, bei Orchitis *68.*
Epithelzellen, argyrophile *12.*
— — der Magenschleimhaut *61.*
Erblichkeits-Umweltproblem und Zwillingsforschung *3.*
Erblindung ohne Stauungspapille 98*.
Erdheimscher Tumor *27,* **335.**
Erdkröte und Schwangerschaftsschnelldiagnose *35, 83.*
Erdnußöl, Wirkung auf Nieren und Muskeln *31.*
Erkältungsvirus, Isolierung in Hühnerembryos *46.*
Erkenntnisschichten und Axiome heutiger Medizin *34.*
Erkenntnistherapie, Gewebsveränderungen durch Elektrizität *34.*
Ermüdungsbruch des Fersenbeins *28.*
Ernährung und Cholesteringehalt des Blutes *88.*
— und Heilkunde (Obst und Gemüse) 256*.
— pränatale *43.*
Ernährungsstörungen, toxische *78.*
Ernährungswechsel und Ileus *61.*
Erschöpfung und Infektion *3.*
Ertrinkungsvorgang, Wasser aus Lungenalveolen im Kreislauf *32.*
Erythema arthriticum epidemicum *10.*
Erythematodes disseminatus bullosus (pemphigoides) *77.*
erythrämische Myelose, subakute *50.*
Erythroblastämie *8.*
Erythroblastom, malignes *52.*
Erythroblastose, familiäre. Serologische Beobachtung *51.*
— fetale, bei A_1-Kindern *80.*
— -Forschung *50.*
— des Neugeborenen und Hirnverletzung *74.*
Erythroblastosis fetalis *8,* 208*.
— fetalis und Leberzirrhose *63.*
— — schwere *51.*
Erythroderma und Erythrodermia *77.*
erythroide Elemente bei Schwangerschaft *8.*
Erythroleukämie, akute *51.*
Erythropoese, megaloblastische mit Leberzirrhose *9.*
Erythrozyten, Dunkelfelduntersuchung *51.*
— normaler Zinkgehalt *89.*
— zentrale Farbniederschläge *52.*
Erythrozytenabbau *38.*
Erythrozyten-Färbung *8.*
— -Hämolysierung im Vaginal-Exkret *84.*
— -membran, Bindungs-Lösungs-Phänomen *92.*
— -Mißbildung *7.*
— -Plasmaverhältnis und Blutkörperchensenkung *85.*
— -Resistenz, osmotische *51.*
— -verteilung im Blut und Ultraschall *81.*
— -zählung, Ungenauigkeit bei Mischpipetten *83.*
Escherichia coli und Endokarditis *50.*
— Differenzierung 448*.
euthyreoider Kropf *57.*
Eventration des Diaphragma *62.*
exotische Krankheiten und Krankheitsverläufe 315*.
expulsion-crescent: neue pathologische Rot-Zellfigur im peripheren Blut *51.*
Exsudatverluste bei Verbrennung *34.*

Färbeverfahren für zytologische Krebsdiagnose *68.*
Fallotsche Tetralogie *7.*
Farbstoffindikatoren bei Leichenuntersuchung **257.**

Farbstoffphagozytose in vitro *13.*
Feldfieber in der Lüneburger Heide *46.*
Feldfieberepidemie, klinische Beobachtungen *45.*
Feldfiebererkrankung im Spreewald *45.*
Feldnephritis, Ätiologie und Epidemiologie *67.*
— und Ödem *67.*
Felty-Syndrom s. a. Still-Syndrom.
— — *5, 8, 75.*
Femurkopf, Bestrahlungsnekrose *75.*
Fersenbein, Entenschnabelbruch *28.*
Fettembolie des Gehirns *25.*
— Pathogenese *38.*
Fettgewebe, braunes 89*.
— — und braunes Lipom *91.*
— -Hyperplasie, braune 369*.
— lipolytische Aktivität *39.*
Fettleber, Entwicklung bei Lymphosarkom *89.*
Fettsäuren mittlerer Kettenlänge *89.*
Fettstoffwechselstörung, primäre diencephal-hypophysäre *37.*
Fettsucht *37.*
Fett- und Magersucht *37.*
Fett-Toleranz *6.*
Fettumoren, retroperitoneale *19.*
fetale Entzündung 437*.
fetales Leben, Infektion und Abwehr *70.*
Fetus mit Hydrops *38.*
— intrauterine atemähnliche Bewegungen *24.*
— toter intrauterin, Röntgendiagnose *24.*
Fibrinogengehalt, pathologischer des Blutplasmas *52.*
fibrinoide Degeneration *37.*
— Metamorphose *37.*
fibrinolytisches Potential von Serumproben und Ultraschall *81.*
Fibroadenom oder Choristom der Mamma *70.*
— der Mamma *70.*
Fibroadenome des Ovars, massive *68.*
Fibroblastose des Endokards *96.*
Fibroclastose, endokardiale *49.*
— pränatale *7.*
Fibroplasie, Epithelisation und Triazolopyramidin *86.*
Fibrosarkom *2.*
— frühe Phasen *42.*
— der Lunge, primäres *55.*
Fibrose des Myokards beim Kind *6.*
— und Oxyuren *3.*
— zystische des Pankreas mit Sekretion *63.*
fibrozystische Krankheit des Pankreas *19.*
Fieber durch Rattenbiß *94.*
Filtrierpapier-Elektrophorese *84.*
Finger, schwellender und Preßluftwerkzeug *28.*
Fingernägel, brüchige *76.*
Fischvergiftung, toxischer Kollaps *78.*
Fistel, arteriovenöse *96.*
— — und Endokarditis mit Klappenmißbildung *48.*
— — der Halswirbelgefäße *6.*
— — im Kiefer *14.*
Fistula cervicis laqueatica *79.*
Fleckfieber *3.*
Fleck-Lepra von Lacio *3.*
Fließpapierverfahren für Lues-Trockenblutreaktion *83.*
Flora des Leichenmagens *61.*
Fluoreszenz der Blutzellen *8.*
Fluoreszenz-Lipoidfraktion *90.*
Fluoreszenz-Mikroskopie bei Lipoid-Pneumonie *56.*
fluoreszenzmikroskopische Darstellung der Tuberkelbakterien *35.*
fluoreszierende Körnchenzellen *38.*
fluoreszierendes Licht und Hautgranulom *30.*
Fluorgehalt der Zähne und Kariesresistenz *59.*
Fluorochromierung des Protoplasmas mit Acridinorange *39.*
Fluorocyten *38.*
Fluorzuführung, künstliche bei Zahnkaries *59.*
Fokal-Arteriitis, asymptomatische *49.*
Fokalinfektion, gibt es eine solche? *37.*
— durch Streptokokken Gruppe A *6.*
— und Tonsillitis chronica *59.*
— tonsillogene *14.*
Folinsäuremangel bei Rous-Sarkom *43.*
Follikelhormon als Abortivum *79.*
— und Genese des Brustkrebses *41.*
— somatotrope hypophysäre Wirkung *58.*
— und Therapie des Prostatakarzinoms *41.*
Follikelhormonbehandlung der Endangitis obliterans *50.*
Food allergy 384*.
Foramen Morgagnii, diaphragmatische Hernie *19.*
forensisch s. a. gerichtsmedizinisch.
forensische Bedeutung der Ruptur des Hirnbasisaneurysmas **396.**
— — der Zervixscheidenfisteln *79.*
Forschung und Lehre, medizinische und pathologisch-anatomische *33.*
Fowlersche Lösung bei Leberzirrhose *63.*
Frakturheilung in vitro *89.*
Frauenmilchsammelstellen, Gründerin Marie Elise Kayser *81.*
Fremdkörper am Auge *31.*
Fremdkörperreaktion des Endometriums nach Sulfonamidgabe *68.*
Friedländer-Bazillus, Kapsel-Polysaccharid *38.*
Friedmantest für Schwangerschaft *84.*
Friedreichsche Ataxie und Herzkrankheit *48, 96.*
Frimbergersche Modifikation des Weltmannschen Koagulationsbandes *36.*
Frosch-Einheit, Definition für Gonadotropin *35.*
Frosch-Männchen zur Schwangerschaftsdiagnose *83, 85.*
Froschtest für Diagnose der Schwangerschaft *35, 84.*
Frostschäden und Gefäßveränderung *82.*
Fruchttod bei Toxoplasmose *46.*
Fruchtwasser, gerinnungsfördernde Eigenschaft *70.*
— Leukozyten- und Mastzellenbefunde 92*.
Fruchtwasserabgang, Diagnose *24.*
Frühdiagnose des Krebses *42.*
— der Schwangerschaft *35.*
Frühgeburt, plasmazelluläre interstitielle 98*.
Frühgeburtsstuhl, quantitative Bestimmung des Bilirubins *84.*
Frühkarzinom der Portio 421*.
— Probleme *41.*
Fruktolyse im menschlichen Samen *79.*

Fruktose im menschlichen Samen *79.*
Fungus-Krankheiten, Histopathologie. Hotchkiss-McManus-Färbung *84.*
Fusospirochäteninfektion *93.*
Fußgelenk, Sprung- und Wadenbein, innere Störung *75.*

Gaffky-Bakterium *94.*
Galens Praxis, neurologischer Fall *35.*
Galle, Anatomie *65.*
— Bilirubinbestimmung *85.*
— in Pankreasgängen *64.*
Gallenausführungswege, Mißbildung *20.*
Gallenblase, primäres Karzinom *65.*
— Perforation in Bauchhöhle mit Heilung *64.*
— Schrumpf- mit neuromartigen Bildungen 239*.
— mit vergrünenden Streptokokken *4.*
Gallenblasen-Anomalien *64.*
— -Hydrops *65.*
— -Karzinom *63.*
— -ulcus und Pfortaderarrosion *63.*
Gallengang-Hämorrhagie *20.*
Gallengang, experimentelle Heilung *40.*
gänge, aberrante im Gallenblasenbett *66.*
— intrahepatische 117*.
— Karzinom *20.*
Gallengangsabschnitte, Bildung der terminalen intrahepatischen **281.**
Gallengangs-Dilatation und intrahepatische Läsionen *63.*
Gallenkrankheit, Globulinbestimmung *20.*
Gallen-Peritonitis und Nadelpunktion der Leber *63.*
Galli-Maining, Schwangerschaftsprobe *36.*
Gallocyanin chromalum-Färbung *83.*
Gamasoidosis *4.*
Gamma globulin *7.*
— -Globuline, Heterogenität im kranken Blutserum *89.*
— -Globulin und Myelom-Proteine *87.*
Ganglien, sympathische und Novokain oder Phenol *73.*
Ganglion nodosum des Vagus mit Ganglioneurom *71.*
— peripheres vegetatives. Pathologie *72,*
Ganglioneurom in vitro, sympathetisches *26.*
— des Ganglion nodosum des Vagus *71.*
— des Kleinkindes *74.*
Ganzheitsmedizin, Schriftenreihe 255*.
Gartnersche Gänge, Karzinom *70.*
Gasbrand bei Abort *68.*
Gasödem und Bac. enterotoxicus (Zeissler) *45.*
— Pathogenese *3.*
Gastritis combustione chronica und Sondenkur *61.*
— nach Magenresektion *18.*
— hypertrophische, Neoplasma vortäuschend *16.*
— mit ortsfremden Pankreaszellen *59.*
— Röntgenstudie 46*.
gastroduodenale Ulzeration bei chronischer Hypertension *61.*
Gastroenteritis durch arsenhaltigen Spinat *18.*
Gastroenterostomie *60.*
Gastroskopie und Magenschleimhaut-Biopsie *61.*
Gaszysten der Eingeweide *16.*
Gauchersche Krankheit s. a. Morbus Gaucher.
— Krankheit *25.*
— Krankheit beim Säugling **336.**
— Krankheit, elektrophoretische Studien *38.*
— Krankheit und Zerebroside *87.*
Gaumen, Mischtumor *14.*
— -Mißbildungen *15.*
— harter mit Nasenpolyp *10.*
— -mandel-Entzündung und Neuritiden *73.*
Gaumenmandeln, Mischtumor *15.*
Gaumenspalte *15.*
Gaumentonsillen mit Knochenneubildung und Morbus Paget **151.**
— dystopische Knochenneubildung *89.*
Geburt und Symphysenschädigung *75.*
Geburtenzahl und Menstruationszyklus. Solare und lunare Einflüsse *69.*
Geburtshilfe und freie Rh-Antikörper im Blut Neugeborener *78.*
— und kongenitale Toxoplasmose *44.*
geburtshilfliche Praxis 41*.
Gefäß- und Nervenverletzungen, kombinierte *39.*
Gefäße, große. Angeborene Mißbildungen *48.*
— — Transposition und Lungenstrombahn *7.*
Gefäßendothel *52.*
— bei der Retikulose *67.*
Gefäßerkrankung und Diabetes mellitus *67.*
gefäßerweiternde Sympathico-mimetica *87.*
Gefäßkrankheit, experiment. durch Desoxycorticosteron *48.*
Gefäßnerventheorie Rickers *61.*
Gefäßreaktion auf Senfgas *31.*
Gefäßruptur, subkutane *5.*
Gefäßschädigung und plötzlicher Tod *80.*
Gefäßsystem des Fetus *24.*
Gefäßveränderungen des Z.N.S. bei Leukämie *73.*
Gefäßveränderung bei Myokardinfarkt *6.*
— bei Nervenverletzung *5, 25.*
— durch alte Frostschäden *82.*
Gefäßveränderungen nach Ultraschallbehandlung *34.*
Gefäßverlauf im menschlichen Rollappen *89.*
Gefäßverletzung, morphologische Beobachtung *56.*
Gefäßverschluß, Mesenterial- *61.*
Gefäßversorgung von Transplantaten *40.*
Geflügeltuberkulose *93.*
Gehirn mit arteriovenösen Aneurysmen *73.*
— Contre coup-Verletzung 240*.
— Fettembolie *25.*
— der Leiche, Fixierung. Methodischer Beitrag **233.**
— bei Lipoidgranulomatose *73.*
— Paramyloidose *26.*
— Retothelsarkom 427*.
— mit Salvarsanschaden bei Mutter und Fötus *73.*
— kindliches, Speicherungshistiozytose *25.*
— -erkrankung und Magengeschwür *18.*
— unspezifische beim Hund 366*.
Gehirnerschütterung nach Bagatelltrauma *25.*
Gehirnschnitt-Modell *74.*

Gehirnstoffwechsel in vivo *31*.
Gelbsucht, Nieren-Ischämie und Nephrose *22*.
— obstruktive *61*.
— obturierende bei Vitamin A-Mangel *63*.
— bei Pneumonie *21*.
Gelenkknorpel und Knochenmarkshöhle *75*.
Gelenkkontraktur, angeborene symmetrische *28*.
Gelenkprothesen, künstliche mit Polyacrylsäureester *75*.
Gelenkschlaffheit, angeborene multiple *75*.
Gelenkstarre, angeborene multiple *75*.
Gelenktuberkulose, Alters- *75*.
Gelenkveränderungen, primär-chronische *75*.
Genetik, menschliche. Kurze Einführung *33*, *81*.
genetische Theorien bei Sichelzell-Anämie *51*.
— Vorgänge bei Bakterien *94*.
Genitale, äußeres. Kongenitales Fehlen *43*, *69*.
— weibliches äußeres. Seltene Pathologie *70*.
— — Infektionsweg bei typhösen Erkrankungen *69*.
— — Mesenchym bei Entzündung *23*.
— — Tuberkulose *23*.
Genitalkarzinom, weibliches. Testosteronbehandlung *41*.
Genitaltrakt mit gutartigen Mesotheliomen *69*.
Genitaltuberkulose, weibliche *69*.
Gerinnungsfähigkeit des Blutes *83*.
gerichtliche Beurteilung der Trunkenheit *79*.
— Medizin, Voraussage, Kausalität, Determinismus *78*.
gerichtsärztliche Problematik *32*, *80*.
Gerichtsmedizin für Juristen und Kriminalisten 127*.
— Lehrbuch (Ponsold) 121*.
gerichtsmedizinisch s. a. forensisch.
gerichtsmedizinischer Nachweis von Spermaflecken *79*.
Geschichte der Medizin (P. Diepgen) *33*.
— — — Einführung (Creutz-Steudel) 205*.
— — — (Meyer-Steineg u. Sudhoff) 198*.
— — — medizinische Schulen und Systeme *34*.
geschlechtliches Hormonsystem *58*.
Geschwulst des Hypophysenganges **335**.
— Riesenzell- des Radius **263**.
geschwulstähnliche Epithelwucherung bei Orchitis *68*.
Geschwulstbegriff 415*.
Geschwulstbildung in Drüsen mit innerer Sekretion 88*.
— und Pflanzengallen *2*.
Geschwulstforschung, Stand und Probleme *41*, *90*.
Geschwulstlehre, Gut- und Bösartigkeit 417*.
Geschwulstnatur erythrotisch-leukotischer Erkrankungen 428*.
Geschwulstwachstum und Paraproteinose *37*.
— beim Plasmozytom *37*.
Geschwülste, Cholintherapie *2*.
— bösartige des Darms *17*.
— bösartige. Heilungsvorgänge 420*.
— bei Hippel-Lindau-Syndrom *26*.
— Biologie und Histochemie 424*.
— bösartige. Lostthetapie *90*.
Geschwülste, bösartige. Metastasierung in Skelettmuskulatur 377*.
— multiple der Hirn- und Rückenmarkhäute *25*.
— der Nebennieren, angeborene bösartige, sympathische *42*.
— — — Klinik *58*.
— Nervenwirkung 424*.
— natürliche Ordnung *42*.
— mit blutdruckwirksamen Substanzen 423*.
— des Sympathikus 92*.
— Topologie *41*.
— der Thymusdrüse *57*.
— neuromorphologische Untersuchung 424*.
— Zellphysiologie *2*.
Geschwür des Duodenums nach Verbrennung *16*.
Geschwüre der Beine durch Arteriosclerosis obliterans *30*.
Geschwürsbildungen, peptische. Genese und Therapie *60*.
Geschwürsbildung im Magen, Duodenum und Jejunum *60*.
Gesellschaft, physikalisch-medizinische in Würzburg *33*.
Gesichtsgranulom mit Eosinophilie *29*.
Gesichtshaut, Bindegewebe *30*.
Gesteine, Silikosegefährlichkeit *55*.
Gesteinsaufbau und Silikosehäufigkeit *11*.
gesundheitliche Zustände in den letzten 50 Jahren *34*.
Gewebe, blutbildende und Lostwirkung **76**.
— mineralisiertes. Dekalzifikation *36*.
— Entzündung durch Talk *88*.
— elastisches, Kalzium und Arteriosklerose *94*.
— intrarenales und anderes. Druckmessung *85*.
— Kollagengehalt *37*.
— mit Blei und Quecksilber *79*.
— und Ultraschallwirkung *35*.
— als Ursprung des Neoplasmas *42*.
Gewebeatmung des Rattenherzens *96*.
Gewebe-Einbettung *35*.
Gewebeentzündung, fibrinöse *46*.
— chemische und hormonelle Beeinflussung *87*.
Gewebe-Enzyme, histochemische Studien *35*.
Gewebe-Glykoproteine *90*.
Gewebekultur, vereinfachter Dauer-Fließapparat *83*.
— Kernmessung *89*.
— und Mitosegifte *90*.
Gewebemastzellen mit Anitschkow-Nuklei *38*.
— im Ductus thoracicus *95*, **139**.
— im Knochenmark 249*.
Gewebeprüfung, bakteriologisch *4*.
Gewebereaktion mit Radikal-Einschlüssen in Riesenzellen *37*.
Gewebeschädigung bei Leichtmetallverletzung *81*.
Gewebeschnitte für Elektronenmikroskop *83*.
Gewebestaubschädigung der Nase, experimentelle *53*.
Gewebestoffwechsel als Bedingung für Krebsentstehung *90*.
Gewebestruktur, physiochemische Analyse *38*.

Gewebeveränderung durch Desoxycorticosteron-Azetat *39*.
Gewebeveränderungen durch Elektrizität *34*.
Gewebezellen, Lokalisation des Antigens *38*.
Gewerbe, graphisches und Bleigefahr *31*.
Gifte, nichtantigene. Gewöhnung 124*.
Giftigkeitstest Paramaecium für Tumoren *1*.
Gingivitis bei Schwangerschaft *15*.
Glioblastom des Hirns und Dura-Sarkom *71*.
— spongioblastisches des Hirnstamms und des Allocortex *26*.
Gliom der Nase, extrarenaler Typ *53*.
— der Retina 428*.
— zytologische Untersuchung 427*.
Gliome, Einstufung *26*.
Gliotoxin und Tumorzellen in vitro *91*.
Globulin s. a. Gamma-Globulin.
— -bestimmung bei Leber-Gallenkrankheit *20*.
Glomeruli und nephrotoxische Seren *21*.
Glomerulonephritis und Addisonsche Krankheit *13*.
— akute und Ödem *67*.
— — diffuse *21*.
— diffuse chronische *68*.
— intrakapilläre 95*.
— diffuse durch Pferdeserum *67*.
— nicht durch Streptokokken erzeugte *66*.
Glomerulosklerose, diabetische *67*.
Glomerulus, Entzündungsphänomen *67*.
— Filtrationsgeschwindigkeit *68*.
— -veränderungen, biochemische Untersuchung *67*.
Glomus caroticum und Hypertonie *58*.
— — mit Struma *57*.
— coccygeum und Nervensystem *58*.
— jugularis-Tumoren *31*.
— -tumor *1*.
Glossitis rhombica mediana (Broq-Pantrier) *59*.
Glukose-Bestimmung, akkurate Methode *36*.
Glukose, Toleranzänderung *21*.
Glukuronidase der weißen Blutzellen *52*.
Glycerinersatz-Vergiftung *78*.
Glykogen der Leber in der Schwangerschaft *86*.
— -bildung und Nikotinsäureamid *87*.
— -Infiltration des Pankreas *65*.
— -Nephrose, Reversibilität *22*.
Glykogenolyse, postmortale *87*.
Glykogen im Tubulus *21*.
Glykogenose 90*.
— Pathologie *88*.
Glykogenspeicherkrankheit *38*, *43*, *76*, 429*.
Glykogen-Vorrat im Herzen *96*.
Glykolgruppe 1, 2, histochemische Färbung *36*.
Glykoproteide in pathologischer Schilddrüse *58*.
Glykoproteine, Serum- und Gewebe- *90*.
Goethe und der Arzt von heute 379*.
Gold, radioaktives kolloidales und Entwicklung der Mundstruktur *59*.
Goldblatt-Niere durch Neuroblastom *66*.
Gonaden und Urinextrakt von Krebskranken *2*.
— -Hormone und Leberschädigung durch Gift *13*.
Gonadotropin, Frosch-Einheit und Titrations-Schema *35*.
— -auswertung, quantitative *35*.
Gonokokken und Menstruationszyklus *70*.
Gramfärbung der Zellwand *84*.
Granula der basophilen Leukozyten *52*.
Granulation der Leukozyten, pathologische *50*.
— von Blutkörperchen, histoenzymatisch *51*.
Granulationsgewebe durch Cortison *39*.
— und Drüsenwirkung *58*.
Granulationsveränderung der Leukozyten *50*.
Granulazell-Myoblastom *41*, *77*.
— Histogenese *91*.
— Neurogenese *59*.
Granuloblastom des Magens *59*.
Granulom, Beryllium, subkutanes *78*.
— Cryptokokken- *26*.
— eosinophiles *76*, 435*.
— — der Rippen und Kiefer *15*.
— Fortschritt in der Behandlung *90*.
— des Gesichts mit Eosinophilie *29*.
— der Haut s. a. Hautgranulom.
— — — eosinophiles *77*.
— histochemische Untersuchung 437*.
— der Lunge, Ätiologie *56*.
— des Magens, submuköses mit eosinophiler Infiltration *18*.
— durch Oxyuriasis vermicularis *46*.
— periappendikuläres *61*.
— rheumatisches *4*.
— tuberkulöses *6*.
— venerisches *88*.
Granuloma inguinale, vorgetäuscht durch Granulazell-Myoblastom *77*.
— papulonecroticum *29*.
Granulomatose am Blasenhals *66*.
— chronische pulmonale *11*.
— des Darmes, lipophage *61*.
— septische nach Sulfothiazolbehandlung *45*.
— Sulfonamid- 99*.
Granulosazelltumor und Dermoidzyste im gleichen Ovarium *24*.
— des Eierstockes *2*.
Granulozystopenie, experimentelle *15*.
Grenzbelastung und plötzlicher Tod *80*.
Grenzgebiete des Lebendigen 41*.
Grippe mit Enzephalitis *27*.
— -pneumonie mit Veränderung der Nebennierenrinde **387**.
— -virus, elektronenoptische Studien *92*.
Großhirnspongioblastom **209**.
Grundprinzip der Medizin 415*.
Guanozolakrebs, experimenteller *42*.
Gummipfropfen, Reaktion *79*.
Gut- und Bösartigkeit in der Geschwulstlehre 417*.
Gynäkologie und Osteochondrose der Wirbelsäule *75*.

Haar, mikroskopisch sichtbare Bewegungen *32*.
Haarkleid und vegetatives Nervensystem *77*.
hämagglutinierende Substanzen in ägyptischen Pflanzen *37*.
Hämagglutinine, Tests *7*.
Hämangioblastome des Kleinhirns, zystische *73*.
Hämangiom, Fehldiagnose bei Knochenzyste *28*.
— der Lunge *55*.
— — — kavernöses *11*.



Hämangiom der Pons und Hämorrhagie *72.*
hämatogene eitrige Leptomeningitis *72.*
— Metastasierung 39*.
— Osteomyelitis des Kiefers *14.*
Hämatologie der Hungerkrankheit *87.*
hämatologische Befunde bei Myeloblastosen *51.*
— Daten des Neugeborenen *51.*
— Diagnose der Thrombosegefährdung *39.*
— Veränderungen bei Boecks Sarkoid *29.*
Hämatom der Cauda equina, verknöchertes 378*.
— durch Geburtstrauma *72.*
— intrazerebrales verkalktes *73.*
— traumatisches subdurales *25.*
Hämatopoese, extramedulläre *9.*
hämatopoetisches System bei Sauerstoffmangel *53.*
Hämatoxylin s. a. Delafieldsches H.
— Eisen-Aluminium-Pikrinsäure-Färbung *83.*
Häminproteide, Vitamin B_2 und Porphyrine *40.*
Hämochromatose, Blutbild *63.*
— Differentialdiagnose und Pathogenese *86.*
— und Hämosiderose *40.*
— und Herzmuskelveränderung *47.*
— Kasuistik *38.*
— Pigmentstoffwechselstörung *88.*
Hämoglobin, der rote Blutfarbstoff 317*.
Hämoglobinämie, Erzeugung durch Vibration *22.*
— und Nierenexkretion *22.*
Hämoglobinbestimmung, stufenphotometrische mit Cyanhämoglobin *83.*
Hämoglobinurie, myoparoxysmale *22.*
— paroxysmale, nächtliche *50, 66.*
hämoglobinurische Nephropathie und Nierensiderose *66.*
— Nephrose *22.*
— — und Acidurie *67.*
Hämolymphknoten, Riesen- *53.*
Hämolyse und hämolytische Erkrankung *37.*
— intravaskuläre *66.*
— Mechanismus *50.*
hämolysierte Retikulozysten im Elektronenmikroskop *88.*
Hämolysierung der Erythrozyten im Vaginal-Exkret *84.*
hämolytische Anämie s. a. Anämie, hämolytische.
— — erbliche *7.*
— — mit Hämoglobinämie *50.*
— Krisen *8.*
hämolytisches Syndrom der thrombocytopenischen Purpura *8.*
Hämophilie 378*.
— atypische *8.*
— und Blutungsneigung *82.*
— Hemmkörper 205*.
— als Krankheit *7.*
— und Prothrombinkonsumptionstest *34.*
Hämoptoe, kardiale *10.*
Hämorrhagie der Gallengänge *20.*
— intraabdominale *52.*
— massive im Magendarmtrakt *61.*
— massive des Ulcus pepticum *61.*
— retroperitoneale *19.*
— spontane durch Hämangiom der Pons *72.*
— subarachnoidale und plötzlicher Tod *79.*
Hämorrhagie, ungewöhnlicher Fall *8.*
hämorrhagische Diathese *51.*
— Nephritis *21.*
— Pankreatitis *20.*
hämorrhagisches Syndrom bei ionisierender Strahlung nach Atombombenabwurf *7.*
Hämosiderose und Hämochromatose *40.*
Haftpflicht, ärztliche und Thorotrastproblem *32.*
Hals, Teratom in der Schilddrüsengegend *59.*
— -Chirurgie, kompliziert durch Pneumothorax *54.*
Halslymphome, tuberkulöse und lymphatischer Rachenring *59.*
Halsnerven, histologische Befunde *73.*
Halswirbelkörper mit Osteomyelitis *31.*
Hamartom *20.*
— der Leistengegend 90*.
— der Lunge *11.*
— — — zystisches *12.*
Hamman-Syndrom *54.*
Hand, perilunäre Dorsalluxation *28.*
Handbuch der Virusforschung 249*.
Harn, Aldedydreaktion *36.*
— Bestimmung von p-oxyphenylbrenztraubensäure *86.*
— mit Colibakterien, Nitritnachweis *85.*
— kolorimetrische Bestimmung von Thiosemikarbazon *37.*
— photometrische Nachweismethode des TB I (198) *86.*
— Porphyrinbestimmung *83.*
— der Schwangeren, hormonale Diagnose *85.*
Harnblase, Eiweißresorption *67.*
— Malakoplakie *66, 67.*
Metaplasie *75.*
Harnblasenkarzinom mit Hautmetastasen *30.*
Harnblasenruptur, spontane *66.*
Harnblasenvarizen, Verblutung *68.*
Harnkonkremente, intra- nnd extrapelvin *22.*
Harnstoff zur Karies-Verhütung *15.*
Harnverhaltung bei Teratom *29.*
Harnwege, ableitende. Dyskinesie *66.*
— ableitende. Mißbildung *66.*
— und Herz, Abnormitäten *22.*
Hasenscharte *15.*
Haut, Blutgefäße bei chronischer Venenstauung *77.*
— eosinophiles Granulom *77.*
— des Gesichts, Bindegewebe *30.*
— Karzinogenese *29.*
— Lymphoblastom *29.*
— Manifestation der Tuberkulose *77.*
— mechanische Eigenschaften *30, 78.*
— Melanoepitheliom *78.*
— normale und pathologische und alkalische Phosphatase *77.*
— Podophyllin bei kanzerösem nnd präkanzerösem Zustand *78.*
— Tintenstiftverletzung *32.*
— Trophoangioneurose *29.*
— tuberkulöse Primärinfektion *76.*
— Tyrosinase *76.*
Haut-Amyloidose mit Psoriasis *30.*
Hautbeteiligung bei eosinophilem Granulom *76.*
Hautblutung, symmetrische bei Dystrophiker *77.*

Haut-Elastose *30.*
Hautemphysem, postoperatives nach Laparotomie *77.*
Hautepithel-Tumoren mit Pigmentflecken *30.*
Hautgranulome, eosinophile *29.*
Hautgranulom mit Systembeteiligung *30.*
— nach Zerreißung durch fluoreszierendes Licht *30.*
Hautinfektion und Myokarditis *5.*
Hautkalzinose *77.*
Hautkrankheiten, klinischer und künstlerischer Blick bei Diagnose *77.*
Hautkrankheit, polycystische *21.*
Hautkrebs, Diagnose *41.*
— durch Kohlenwasserstoff *2.*
Haut- und Schleimhautkrebs *2.*
Hautkrebs, spontaner *78.*
Hautlipoide bei Akne *30.*
Hautlymphozytom 242*.
Haut-Melanom, malignes *2.*
Hautmetastasen, sekundäre bei Harnblasenkarzinom *30.*
Haut-Naevus und -Melanom *29.*
Hautreaktion bei Schwangeren durch Keimdrüsenhormon *68.*
Hautschäden bei experimenteller Silikose *54.*
Hauttransplantate *89.*
— Dicke und Anheilungsbedingung *40.*
— Gefäßversorgung *40.*
Hauttumoren durch Kohlenwasserstoffe *1.*
— Morphologie 113*.
Haut-Venen, Sichtbarmachung *7.*
Hautveränderungen bei Lupus erythematosus *30.*
Hautveränderung bei Schlafmittelvergiftung *80.*
Hautverbrennung, extensive *82.*
Haverhillia moniliformis *94.*
Hefeautolysat für bakteriologische Nährböden 371*.
Hefeextrakt-Nährboden für Diphtherie-Kultur *86.*
Heidenhain, Martin, zum Gedächtnis *33.*
Heilkunde und Ernährung 256*.
Helmholtz, von, Erfindung des Augenspiegels *34.*
Hemmkörper-Hämophilie 205*.
Hemmungsreaktion nach Hirst bei serologischer Diagnose *35.*
Heparin-Extraktion aus dem Blut *84.*
Hepatitis, Amöben- *63.*
— cholezystogene *62.*
— contagiosa canis *20.*
— epidemica, anikterische *65.*
— — aszitische Form *19.*
Hepatitis-Fragen *63.*
Hepatitis und hämolytische Anämie *51.*
— infektiöse. Erreger *63.*
— bei infektiöser Mononukleose *50.*
— infektiöse mit nachfolgendem Leberleiden *20.*
— Inokulations- und Polyarthritis *75.*
— durch Phenobarbital *32.*
— Serum-, homologe *66.*
— — bei perniziöser Anämie *63.*
— — nach Transfusion *20.*
— tödliche *20.*
Hepatitis, Virus-, s. a. Virushepatitis.
— Virus- 444*.
— -Virus im Augengewebe *31.*
— Virus- beim Rind *66.*
— — und Serum- *4.*
hepatogene Abszesse 367*.
Hepatom, primäres im Kindesalter *20.*
Hepatonephritis, chronische *67.*
Hepatose-Hepatitisproblem *65.*
hepatozelluläres Leberkarzinom **18.**
Heptisul und Walker-Rattenkarzinom *42.*
Heptylaldehyd-Natriumbisulfit und Karzinom *42, 90.*
Herddiagnostik und eosinophile Zelle *89.*
Herdentstehung bei multipler und konzentrischer Sklerose *27.*
Herderkrankungen, Theorie 255*.
Herdinfektion *88.*
Herdinfektion, Definition der Begriffe *40.*
— Problematik der Lehre *39.*
— und Rheumatismus *75.*
— bei Ulkus *18.*
— und vegetatives Geschehen *40.*
Hermaphroditismus s. Pseudohermaphroditismus.
Hernie, diaphragmatische *19.*
— — Schwierige chirurgische Lage *62.*
— innere *62.*
— intersigmoidale *62.*
— transmesenteriale *62.*
Herz, Anatomie *95.*
— angeborene Mißbildungen *48.*
— Dauerschaden nach Kohlenstoffvergiftung *95.*
— mit Echinokokkus *7.*
— Faserkonstanz *6.*
— Gewebeatmung *96.*
— Glykogenvorrat *96.*
— Injektion kleiner Luftmengen *49.*
— Innervation *96.*
— insuffizientes hypertrophes *96.*
— Luftembolie **331.**
— Manifestation bei Friedreichscher Ataxie *96.*
— Muskelstoffwechsel 208*.
— Septum atriorum *6.*
— Sport-, Morphologie und Funktion *48.*
— Stichverletzung durch Rippenbruch *48.*
— mit Ventrikel-Septumdefekt *95,* **141.**
— Versagen bei arteriovenöser Fistel *6.*
— — — Blutandrang im Uterus *6.*
Herzaneurysma beim Kleinstkind *95.*
Herzanomalien, angeborene *47.*
— beim Neugeborenen *47.*
— des Septum atriorum *49.*
Herzbeutel-Endotheliom, malignes *49.*
Herzblock, kompletter aurikulo-ventrikulärer *5.*
— totaler pränataler *7.*
— typischer *5.*
Herzfehler, angeborene *6.*
Herzganglien im 6. Jahrzehnt bei Lues cordis *48.*
Herzgefäße, große. Transposition und Chirurgie *95.*
Herzgefäßkrankheit, hypertensive *5.*
Herzgewicht, kritisches *6.*

Herzhypertrophie, Herzmuskeluntersuchungen *48*.
— beim Kind *50*.
— bei Lungentuberkulose in Davos *46*.
— mit Nephrosklerose *22*.
Herzinfarkt bei Lebernekrose *19*.
Herzinsuffizienz, akut tödliche *5*.
— chronische *25*.
— Herzmuskeluntersuchungen *48*.
— pathologische Anatomie *47*.
— Ursache und Wesen *95*.
Herzkammer mit Endokardschwiele nach Diphtherie *95*.
— supravitale Luftinjektion *88*.
— Wachstumsgesetz und Muskelfaserkonstante *48*.
Herzklappen-Abszesse *50*.
Herzklappen, Anastomose *6*.
Herzklappen-Deformität bei Endokarditis *96*.
Herzklappenmißbildung mit Endokarditis *48*.
Herzkrankheit, angeborene mit Lungenarteriitis *55*.
— angeborene mit Pulmonal-Arteriitis *48*.
— des cyanotischen Typs, angeborene *4*, *5*.
— bei Friedreichscher Ataxie *48*.
— traumatische *95*.
Herzkranzschlagadern, Anastomosen *7*, 429*.
Herzlipome **297**.
Herzmißbildung des cyanotischen Typs *6*.
— komplizierte **228**.
Herzmuskel, Adrenalin und Arterenolgehalt *95*.
— histologische und cytologische Untersuchungen *48*.
Herzmuskelentzündung, diffuse tuberkulöse *49*.
Herzmuskelinfarkt *7*.
Herzmuskeltigerung und zentrale Leberverfettung *64*.
Herzmuskelveränderung bei Hämochromatose *47*.
Herzmuskelzellen, Indophenolblau-Synthese *7*, *49*.
Herz-Myxom *5*.
Herzohr-Trombose *96*.
Herzruptur nach Myokardinfarkt *5*, *7*.
Herzschäden, organische und Langlebigkeit *94*.
— rheuma-ähnliche *6*.
Herzschaden bei rheumatischer Arthritis *6*.
Herzschädigung durch Serum von Rheumafieberkranken *49*.
Herzsondierung *6*.
Herztherapie, neue *47*.
Herztod bei Endokarditis lenta *5*.
Herz-Venenklappen, persistente *5*.
Herzventrikelmuskel, Einpflanzung der A. thoracica interna *96*.
Herzventrikel, Muskeln bei Hypertonie *96*.
Herzveränderung durch arteriovenöse Aneurysmen *96*.
Herzversagen und Magensymptome *18*.
Herzversorgung, nervöse. Anatomie *47*.
Herzzysten *94*.
Herzzyste, squamöse epitheliale *95*.
Heteroplasma *85*.
heterotope Knochenbildung in der Muskulatur beim Hund **167**.
Hiatus hernia *62*.
Hilus der Lunge, Altersveränderung *54*.
Hiluszellen s. a. Ovar.
Hippel-Lindausches Syndrom mit ungewöhnlichen Geschwülsten *26*.
Hippursäuretest, intravenöser als Leberfunktionsprobe *36*.
Hirn s. a. Großhirn.
— mit verkalktem Hämatom *73*.
Hirnabszeß und Meningitis mit Pleuropneumonie *26*.
— sekundärer nach Dentalinfektion *25*.
Hirn-Aneurysmen, intrakranielle *73*.
Hirnbasisaneurysma 97*.
— Ruptur, forensisch und diagnostisch **396**.
Hirnbefunde, neuartige bei Methylalkoholvergiftung 247*.
Hirnblutung, Altersbestimmung durch Blutpigment *26*.
— bei Endokarditis **270**.
Hirncholesteatom, klinisch unerkanntes *72*.
Hirndruck, innerer und Lungenödem *72*.
Hirnerschütterung, pathologische Physiologie 121*.
Hirnerweichung bei septischer Endokarditis **271**.
Hirngefäße, basale. Festigkeit und Dehnbarkeit *48*.
— Spatium leptomeningicum *74*.
Hirngeschwülste 447*.
Hirn-Glioblastom und Dura-Sarkom *71*.
Hirnhaut, Karzinose 98*.
Hirnhäute, multiple Geschwülste *25*.
— weiche. Bösartige Erkrankungen 428*.
Hirnnerven bei Diabetes 26.
Hirnödem bei Unterernährung *74*.
Hirnrinde, Feinstruktur, Geschichtliches *74*.
— Lokalisationsproblem *74*.
Hirnschäden durch stumpfe Gewalt *25*.
Hirnschädigung bei Icterus gravis neonatorum 97*.
Hirnschuß, infizierter, pathologische Anatomie *26*.
Hirnschußverletzungen, infizierte *26*.
— Todesursache *26*.
Hirn-Splitterverletzungen, Todesursache *26*.
Hirnstamm mit Spongioblastom und Glioblastom *26*.
Hirntumoren, Radioautographie *74*.
Hirnveränderung bei Hydrocephalus *71*.
— — Pneumonie 98*.
Hirnverletzung bei Erythroblastose des Neugeborenen *74*.
— geschlossene pathologische Physiologie 121*.
— klinische Erkennung *74*.
Hirnversehrtheit, sozialmedizinischer Begriff *80*.
Hirst, Hemmungsreaktion bei serologischer Diagnose *35*.
Histamin in neoplastischem Lungengewebe *10*.
Histaminauswertung, modifizierte am Darm *82*.
Histamin-Nebenwirkung mit tödlichem Ausgang *79*.
Histiozyten und lipolytisches Enzym *40*.
Histiozytose, Speicherungs- des kindlichen Gehirns *25*.
histochemische Beziehung zwischen Peroxydation und Pigment *87*.

histochemische Färbung von Polysacchariden 36.
— Studien an Gewebe-Enzymen 35.
— Veränderung in Lymphozyten 88.
— Versuche an Amyloidsubstanz 39.
histoenzymatische Untersuchung an Blutkörperchen-Granulationen 51.
— Untersuchungen an Mastzellen des Blutes 87.
Histologie, Grundriß (Petersen) 120*.
— normale 251*.
— pathologische (M. Borst) 48*.
histologische Präparate, Phasenkontrastmikroskopie 178.
— Schnelldiagnostik 35.
— Schnitte. Präparierung mit wasserlöslichem Wachs 83.
histologisch-zytologische Betrachtung des Malignitätsproblems 417*.
Histopathologie der Funguskrankheiten 84.
Histoplasma capsulatum 44.
Histoplasmose 15, 92, 195*.
— Appendizitis und Mesenterialdrüsenentzündung 45.
— experimentelle 93.
— generalisierte 44, 56.
— und Hodgkinsche Krankheit 88.
Histotomie der Leber 34.
Hochdruck s. a. Hypertension und Hypertonie.
— und Aortenthrombose 47.
— essentieller 47.
— heilbarer blasser bei einseitiger Nierenerkrankung 67.
Hochdruckkrankheit 5.
Hochdruck-Nieren, histochemische Veränderungen 68.
Hoden bei Leberzirrhose 63.
— und luteinisierendes Hormon 14.
— mit Nebennierenrindenknötchen 12.
Hodenentfernung und Brustdrüsenwachstum 70.
Hodengeschwülste 23.
Hodentumoren: Chorionepitheliom 23.
Hodentumor, transplantierter 43.
Hodenzelltumor, interstitieller 22.
Hodgkinsche Krankheit, Histoplasmose, Kryptokokkose und Tuberkulose 88.
— — der Lunge 56.
Hodgkinzellen als Tumorzellen 53.
Homöopathie, ihr Werden 247*.
Homotransplantation von Rattenohrknorpel 43.
Hormon s. a. Keimdrüsenhormon und Sexualhormon.
— adenocorticotrophes und zirkulierende Antikörper 86.
— androgenes und weiblicher Organismus 58.
Hormone der Keimdrüsen und Lebervergiftung 20.
Hormon der Keimdrüsen bei Metastasen des Brustkrebses 89.
— und Krebs 42.
— luteinisierendes 14.
— — hochgereinigtes und Rattenhoden 58.
Hormone der Nebennierenrinde 13.
Hormon, neues: „Cholesterol degrading hormone" 42.
hormonale Beziehungen bei Prostatakrebs 68.
— Faktoren bei Schilddrüsenveränderung 13.
hormonal eingeführte Nebenniere in Myeloid-Gewebe 13.
hormonale Schwangerschaftsdiagnose 85.
Hormonbehandlung des Krebses 42, 90.
— des Lupus erythematodus 78.
— des Prostatakrebses 22.
Hormon-Bilanz in der Tumorgenese 41.
hormonelle Beeinflussung der Gewebsentzündung 87.
Hormonsystem, somatisches und geschlechtliches 58.
Hornhauttransplantation 89.
Hotchkiss-McManus-Färbung 84.
Hühnertuberkelbazillen beim Menschen 43.
Huggin's Test bei Krebs 1.
Humangenetik, kurze Einführung 33.
humorales Kollapssyndrom 87.
Hundeseuche, Stuttgarter beim Menschen 46.
Hunger und Schilddrüsenveränderung 12.
— als Ursache der Leberzirrhose 64.
Hungerdystrophie und Lungentuberkulose 45.
Hungerkrankheit, Hämatologie und Klinik 87.
Hyalin 432*.
hyaline Arteriosklerose 5.
— Tropfen in Leberzellen 19.
— Veränderungen, Crooke's nach ACTH-Therapie 57.
hyalin-tropfige Eiweißspeicherung 53.
Hyaluronidase 86.
Hydatide in Alaska 93.
Hydrocephalus, chondrodystrophischer 114*.
— internus und Hirnveränderungen 71.
— Pathologie 26.
Hydronephrose 22.
— und Nephrolithiasis 66.
hydropische Degeneration des Pankreas 65.
Hydrops des Fetus 38.
— der Gallenblase 65.
Hygrom der Dura, zystisches 25.
Hymenolepis nana 46.
Hyperadrenalismus des Bindegewebes 39.
Hyperämie der Lungen durch Unterdruckatmung 33.
— der peripheren Acinusgebiete 62.
— — Schilddrüse 13.
hyperämisierende Penicillinwirkung 83.
Hyperazotämie, experimentelle 67.
Hyperglobulinämie und Knochenmark 9.
— mit Plasmozytose 39.
Hyperglykämie, mesenkephal-hypophysär bedingte 87.
Hyperinsulinismus 20.
Hyperlipämie, essentielle 52, 88.
Hypermetabolie ohne Hyperthyreoidismus 13.
Hypernephrom, spontane Regression 21.
Hyperplasie des Endometriums 23.
— funktionelle 88.
— und Geschwülste 415*.
— polycystische der Nieren 21.
— senile mucosae uteri 69.
Hypersensitivität und Kollagenkrankheiten 39.
— mit Plasmozytose 39.
Hypersplenie 52.
— mit Lymphoblastom 9.
Hypersplenismus 53.

Hypertension s. a. Hochdruck.
— bei Addisonscher Krankheit *13*.
— chronische und gastroduodenale Ulzeration *61*.
— bei experimenteller Aortenverengerung *6*.
— experimentelle, essentielle, Sympathektomie und Thiocyanate *47*.
— — renale und Glykogenvorrat im Herzen *96*.
— klinischer Befund und Nephrosklerose, autoptischer Befund *22*.
— maligne *5*, *67*, *96*.
— Pathogenese *67*.
— und perirenales Lymphangiom *67*.
— nach renaler Ischämie *67*.
Hyperthyreoseproblem und Kropf *58*.
Hypertonie s. a. Hochdruck.
— und Anastomosen *49*.
— arterielle Genese *46*.
— essentielle in und nach dem Kriege *6*.
— und Glomus caroticum *58*.
— und Koronarsklerose *94*.
— der Lungenstrombahn *95*.
— Muskelmasse der Ventrikel 96*.
— pulmonale *5*.
— Serum-Cholesterinase-Bestimmung *96*.
— bei tuberkulöser Kittniere *22*.
— und Verhalten der Ventrikelmuskeln *96*.
Hypertonieproblem der Schwangerschaft *69*.
hypertrophes insuffizientes Herz *96*.
Hypervitaminose D *33*.
Hypnosetherapie 447*.
Hypochlorämie und Nebennierenveränderung *57*.
Hypoglykämieproblem *87*.
Hypoglykämie-Symptomenkomplex *88*.
Hypopharynx-Divertikel *14*.
hypophysär-diencephale Fettstoffwechselstörung *37*.
hypophysäre Hyper- und Dysfunktion *87*.
— somatotrope Wirkung des Follikelhormons *58*.
Hypophyse und Addisonsche Krankheit *58*.
— basophile Hyperplasie *57*.
— und Dichtemessung am Schädeldach *74*.
— organische Krankheit *13*.
— und Schilddrüse *57*.
— und transplantierter Tumor, Wachstum *57*.
— Wirkung auf Granulationsgewebe *58*.
Hypophysen-Adamantinom *10*.
Hypophysenganggeschwulst **335**.
Hypophysenimplantation bei Knochenmarksschäden *57*.
Hypophysen-Myxödem *13*.
Hypophysentumoren *12*.
Hypophysen-Veränderung nach Kortison- und ACTH-Behandlung *57*.
Hypophysenvorderlappen und Androgen *14*, *58*.
Hypophysenvorderlappenextrakt bei Alloxandiabetes *20*.
Hypophysenvorderlappen-Faktoren bei Gefäßkrankheit *48*.
Hypophysenvorderlappen, Insuffizienz durch psychische Belastung *57*.
Hypophysenvorderlappentransplantation und Brustdrüsenwachstum *70*.
Hypophysenvorderlappen, Wandlung im Zellbild *12*.
Hypophysenzellen, vakuolige Degeneration *13*, *31*.
Hypoplasie des linken Ventrikels beim Neugeborenen *47*.
Hypoprothrombinämie, idiopathische *51*.
— Pseudo- *51*.
Hypothermie bei intrakardialer Chirurgie *63*.
hypoxämische Nekrose *22*.

Ichthyosis fetalis gravis bei Schwangerschaft *29*.
Ikterus gravis neonatorum und Hirnschädigung 97*.
— hämolytischer, bei neugeborenen Fohlen *86*.
— beim Neugeborenen, Differentialdiagnose *39*.
Ikterusforschung 250*.
— und Bilirubinstoffwechsel *37*.
Ileitis regionalis *60*.
— terminalis, nekrotisierende ulzeröse nach Verbrennung *61*.
Ileum-Karzinom *18*.
— -Stenose, Enteritis vortäuschend *19*.
Ileus durch Dünndarmdivertikel *60*.
— infolge Ernährungswechsel *61*.
— spastischer und Schmerzproblem *18*.
Immunität 204*.
— bei Tularämie *3*.
Immunitätsforschung 248*.
— Bd. I: Antikörper 206*.
— Bd. *4* (Doerr) 128*.
Immunitäts-Mechanismus, veränderter bei Kollagenkrankheit *37*.
immunologische Aspekte der BCG-Impfung *4*.
Impfen kleiner Tiere, Sicherheitsschirm gegen Spritzen *84*.
Impftumoren, zellfreie Übertragung *2*.
Implantationsmetastasen im Endokard *6*, *49*.
Inanitionszustände *13*.
Inclusio fetalis bei Neugeborenen *45*.
Indophenolblau-Synthese der Herzmuskelzellen 7, *49*.
Infantilismus *66*.
Infarkt des Netzanhangs *18*.
Infekt und Endokrinismus *44*.
Infektion und Abwehr im fötalen Leben *70*.
— allgemeine, durch Salmonellen der „Gärtnergruppe" *93*.
— und Erschöpfung *3*.
— und Konstitution *93*.
— multiple, bei Tuberkulose *94*.
— toxische, und Nebennierenveränderung *58*.
infektiöse Hepatitis, Erreger *63*.
Infektionsherde *88*.
Infektionskrankheiten, Theorie der Pathogenese *4*.
— wichtigste. Praktikum 318*.
Infektionsweg bei Tuberkulose **88**.
— bei typhöser Erkrankung *69*.
Infiltrat der Lunge, atypisches *56*.
Infiltrationen *4*.
Influenza-Virus in Sektionsgewebe *92*.
Infrarotstrahlung, karzinogener Faktor *1*.
Inklusions-Enzephalitis *26*.
inkretorische Regulationsstörung 90*.

Innenkörperbildung beim Neugeborenen *52.*
innersekretorische Funktionen der Nebennierenrinde *13.*
— Regulationen *13.*
Innervation des Herzens *96.*
— des Ovars *69.*
— der quergestreiften Muskulatur *72.*
Inokulationshepatitis und Polyarthritis *75.*
Insekten als Krankheitserreger *94.*
Inselgewebe, fetale Entwicklung 90*.
Inselzellen des Pankreas, Versilberung 237*.
Institut, pathologisches, in Hannover. Geschichte 415*.
Insulin-Myokardose *46.*
— -Physiologie, neue Fortschritte *63.*
— qualitative Bestimmungsmethode *84.*
Intimaveränderung großer Körpervenen *96*, 97*.
Intoxikation und Endokrinismus *44.*
intraarterielle Krebs-Chemotherapie *41.*
intrahepatische Gallengangsabschnitte **281.**
intrazelluläre Reaktion auf partikuläres Antigen *38.*
Intussusception mit abgeirrtem Pankreasgewebe *60.*
— jejunogastrische *17.*
— bei Kindern *61. 62.*
Invagination, jejunogastrische *60.*
Ionen, ihre Rolle bei Virusbindung an Zellen *88.*
Irgapyrin, antiphlogistische Wirkung *89.*
Ischämie der Niere beim Hund *21.*
— Nieren- und Nephrose *22.*
— renale und Hypertension *67.*
ischämische Kontraktur, Volkmanns *28.*
— Nekrose der Skelettmuskulatur *28.*
Ischiopagus *43.*
Isthmusstenose und Sympathikustod *47.*

Japanische B-Enzephalitis *27.*
Jean Paul, Arbeitsmedizin *81.*
jejunogastrische Intussusception *17.*
— Invagination *60.*
Jejunum mit Divertikulitis *60.*
— Geschwürsbildung. Entstehung und Entwicklung *60.*
— -Karzinom *18*, *60.*
— oberes mit zystischer teratoider Mißbildung *60.*
— -Verschlingung bei Kaposi-Sarkom *18.*
— zystisch-teratoide Mißbildung **188.**
Jod, Adsorptionsverbindungen als Schwangerschaftstest *85.*
— radioaktives, in Bauchhöhlenflüssigkeit *41.*
— — bei Schilddrüsenkrankheiten *57.*
Jodeiweiß, radioaktives, zur Bestimmung von Plasma- und Blutvolumen *84.*
Jodgehalt des Blutes. Endo- und exogene Einflüsse *87.*
Jodwirkung, endokrine *58.*

Kachexie, extreme, und Leberveränderungen *21.*
— Simmondsche **335.**
Kadmium, Schätzung durch Spektrophotometrie *84.*
Kahlköpfigkeit, Pathogenese *30.*
Kahnantigen zur Luesdiagnose *83.*
Kaiserschnitt an der Lebenden, erste Schrift darüber *82.*
Kaiserschnittkind, Tod *24.*
Kala-azar, Eiweißstoffwechselstörungen *26.*
Kalium im Blutserum, Rappaport-Bestimmungsmethode *85.*
— -bestimmung durch Photometer *36.*
— -spiegel des Blutes und Protoporphyrin *87.*
Kalkablagerung bei Arteriosklerose. Wiederauflösung *48.*
Kalkgicht **1.**
— beim Hund 369*.
Kalksucht **1.**
Kalzinose s. a. Calcinosis.
— experimentelle *39.*
— und Ostitis fibrosa cystica *57.*
Kalzium, elastisches Gewebe und Arteriosklerose *94.*
— kolorimetrische Bestimmung im Serum *84.*
— -depot in Nierenpapillen *67.*
— -gehalt im Blut *36*, *38.*
— -gehalt der Nahrung und Knochenbildung *27.*
— -Oxalatkristalle in Niere und Knochen *21*, *27.*
— -oxalatstein im Harn *66.*
— -spiegel des Blutes und Protoporphyrin *87.*
— -stoffwechsel und Kalziumtherapie *86.*
kanzeröser und präkanzeröser Zustand der Haut und Podophyllin *78.*
kanzerogene Entartung und Hormonbehandlung *42.*
— Reize *1.*
Kapillarenpermeabilität durch Hyaluronidase *86.*
kapillarmikroskopische Bestimmung konstitutioneller Permeabilitätsstörungen *95.*
Kapillarresistometer *36.*
Kapillarschaden, diabetischer *95.*
Kapillarschädigung, Messung und Therapie *36.*
Kaposi-Sarkom *95.*
— — mit Jejunum-Verschlingung *18.*
Kapsel-Polysaccharid des Friedländer-Bazillus *38.*
Kardiolipin-Antigen zur Luesdiagnose *35*, *83.*
kardiovasorenaler Symptomenkomplex *78.*
Karies s. a. Zahnkaries.
— und Zahnpulpa *16.*
— -bekämpfung durch Fluorzuführung *59.*
— -entstehung, Analyse *15.*
— -resistenz und Fluorgehalt der Zähne *59.*
— -verhütung durch Ammoniak und Harnstoff *15.*
Karotinoide und Schilddrüsenhormon *12.*
Karotinoidmangel und Kropfwelle, neue *57.*
karotisdrüsenähnliche Tumoren des Mittelohrs *78.*
Karotis-Tumor mit Knotenkropf *12.*
Kartoffelsuppen- (Solanin-) Vergiftung *79.*
Karzinogen N, Zerstörung durch Rattenleber und Diät-Einfluß *41.*
karzinogene Faktoren bei Bestrahlung *1.*
— Kohlenwasserstoffe *1.*
— Stoffe 418*.
— Wirkung von Dimethyl-Benzanthrazen *91.*
Karzinogenese, Anfangsstadium *40.*
— chemische *2.*

Karzinogenese, experimentelle *41.*
— der Haut *29.*
— -Problem *42.*
Karzinoid, benignes *53.*
— des Uterus 438*.
Karzinom s. a. Frühkarzinom.
— der Ampulle Vateri *61.*
— Aszites-. Zytologische Untersuchung 420*.
— des Augenlides durch Thoriumoxyd *91.*
— der Blase *21.*
— bronchogenes *11, 55.*
— — und aktive Lungentuberkulose *11.*
— — Studie nach 60 Nekropsien *56.*
— der Brust und Sichelzellanämie *8.*
— der Cervix s. a. Cervixkarzinom.
— — — intraepitheliales *69.*
— — — uteri *91.*
— des Chorions *24.*
— — Corpus uteri *70,* 443*.
— — Dickdarms *16.*
— — — entzündliche Prozesse *16.*
— drüsenbildendes 45*.
— — Form- und Wachstumsgesetze *40.*
— des Dünndarms, ein Fall *61.*
— Entwicklung *71.*
— Epidermoid-Spindelzellen *30.*
— exfoliative Zytologie *40.*
— der Gallenblase *63.*
— — Gallengänge *20.*
— des Gartnerschen Ganges *70.*
— Generalisierung 382*.
— der Harnblase mit Hautmetastasen *30.*
— — Haut, spontanes *78.*
— Heptylaldehyd-Natriumbisulfit und Thyroxin *90.*
— inoperables. Wachstumshemmung *42.*
— intraepitheliales der Cervix, Histogenese *70.*
— — Vaginalexkret und Cervix-Ausschabung *69.*
— des Jejunums und Ileums *18.*
— — Kolons und Rektums, Lymph-Metastasen *17.*
— der Leber **18.**
— — Lunge, primäres *10.*
— des Magens s. a. Magenkarzinom.
— — — Cytodiagnostik *18.*
— — — Frühdiagnose *16.*
— der Mamma s. a. Mammakarzinom.
— — — *23.*
— — — Kernstruktur *68.*
— — — Pathologie *69.*
— — — und der Prostata, Hormonbehandlung *42.*
— multiples, primäres, des Dickdarms *18.*
— der Mundschleimhaut *59.*
— — Nebenschilddrüse, metastasierendes *57.*
— des Nierenbeckens, primäres *66.*
— — Pankreas *20.*
— pathologisches, Kriterium *56.*
— Physiopathologie *41.*
— Plasmalreaktion 425*.
— der Portio, Diagnostik *24.*
— primäres, des Duodenums *17, 18.*
— — der Gallenblase *65.*
— — des Ureters *21.*
— der Prostata s. Prostatakarzinom.
— und Reizwirkung *2.*
Karzinom Röntgenstudie 46*.
— der Schilddrüse *14.*
— squamöser Zellen *2.*
— des Uterus s. a. Uteruskarzinom.
— — — Differentialdiagnose *23.*
— der Vaterschen Papille und des Jejunums *60.*
— am weiblichen Genitale, Diagnose *24.*
— — — — Testosteronbehandlung *41.*
— der weiblichen Urethra *67.*
— der Zervix, intraepitheliale epidermoide *23.*
— — — bei Schwangerschaft *23.*
— — — mit squamösen Zellen *23.*
— Zytodiagnostik *71.*
Karzinombekämpfung durch Kolposkopie *69.*
Karzinom-Diagnostik, histologische *69.*
Karzinomübertragung bei Epidermoidzyste *70.*
Karzinose der Hirnhäute und Sehnerven 98*.
Kaskadenmagen *60.*
Katarakt mit atopischer Dermatitis *30.*
Katarrhalfieber des Rindes 369*.
Kausalität und Akausalität *78.*
— in der gerichtlichen Medizin *78.*
Kavernenheilung nach Kavernotomie *10.*
— pathologische Anatomie *54.*
Kavernensaugdrainage *55.*
kavernöses Hämangiom der Lunge *11.*
Kavernotomie *11.*
Kayser, Marie Elise, Gründerin der Frauenmilchsammelstellen *81.*
Kehlkopftuberkulose und Streptomycin *10.*
Keime, banale. Isolierung als Krankheitserreger *84.*
Keimblatt-Theorie, Lakersche *1.*
Keimdrüsenhormon und Hautreaktion bei Schwangerschaft *68.*
— Lebervergiftung *20.*
— bei Metastasen des Brustkorbes *89.*
Keimepithel *23.*
Keloidfrühstadium 442*.
Keratoconjunctivitis sicca *31.*
Keratokonus und Hornhautverpflanzung *89.*
Keratosis blennorrhagica mit Reiterscher Krankheit *30.*
— follicularis *77.*
— pilaris, atypische *76.*
Keratosen und Podophyllinbehandlung *78.*
Kerion Celsi durch Trichophyton sulfuricum *30.*
Kernmessung an Gewebekultur *89.*
Kernstruktur des Mammakarzinoms *68.*
Keulenfinger *75.*
Kiefer, Ankylose *15.*
— mit arteriovenöser Fistel *14.*
— eosinophiles Granulom *15.*
— mit Riesenzelltumor *15.*
Kieferbereich, eitrige Weichteilentzündung *59.*
Kieferchirurgie 379*.
Kiefergelenkkrankheit *15, 28.*
Kieferhöhle, dentalbedingte Entzündung und Zyste *59.*
Kiefer-Myxom *14.*
Kiefer-Osteomyelitis *14.*
Kiefertumor, experimenteller *2.*
— bei Schwangerschaft *15.*
Kieferzysten, dentogene *14.*
Kiemenentwicklung bei Sauerstoffmangel *88.*
Kieselsäure, Löslichkeit *55.*

Kimmelstiel-Wilsonsche Erkrankung *67.*
Kinderkrankheiten, neue Ansichten und Begriffe *4.*
Kittniere, tuberkulöse, und Hypertonie *22.*
Klebsiella, Differenzierung 448*.
Kleinhirn mit zystischen Hämangioblastomen *73.*
Kleinhirnatrophie bei Schwachsinn *25, 27.*
Kleinhirnrinde, Purkinje-Zellen im Alter *25.*
Kleinwuchs *66.*
Klinik, medizinische in Basel 48*.
klinische Fälle, Sammlung seltener 314*.
— Spezialfächer der Heilkunde *34.*
Klippel-Trénaunay-Webersches Syndrom 243*.
Kloake, persistierende, primitive *43, 69.*
Klumpfuß, angeborener *75.*
Knie, Aktinomykose *75.*
Kniegelenk, Gewebsbefund bei Meniskusschaden 429*.
Knochen mit Kalziumoxalatkristallen *27.*
— mit Nierenkrebsmetastasen *28.*
— Plasmazell-Myelom *27.*
— pseudocystische Krankheit *75.*
— Riesenzelltumoren 241*.
— spongiöse. Rhythmische Dauerbeanspruchung 320*.
Knochenbefall bei Xanthomatose *52.*
Knochenbildung, heterotope, in Muskulatur *89,* **167.**
— und -struktur, Kalzium- und Phosphorgehalt der Nahrung *27.*
— im Mammakarzinom *71.*
Knochendysplasie mit Pubertas praecox *71.*
Knochenembolie, kasuistischer Beitrag **275.**
Knochenerkrankungen, generalisierte und Epithelkörperchen *27.*
Knochengeschwülste 48*.
Knochengewebe, konserviertes. Extraktversuche *40.*
Knochen-Grundsubstanz und Nebenschilddrüsenextrakt *57.*
knochenhaltiges Gewebe, histologische Schnelldiagnostik *35.*
Knochenmark, Arthus-Phänomen *53.*
— und Blutbild bei Eiweißmangel *87.*
— als Einschluß bei Lupus *29.*
— Funktion *53.*
— Gewebsmastzellen 249*.
— bei Hyperglobulinämie *9.*
— Lupus erythematodes -Phänomen *76.*
— mit Plasmazellwucherung *52.*
— -ausstrich, Technik *84.*
— -fibrose bei aleukämischer Myelose *9.*
— -gewebe, Bauplan 428*.
— -höhle und Gelenkknorpel *75.*
— -Morphologie, Leitfaden 41*.
— -Prüfung *9.*
— -prüfung bei Dermatomyositis *76, 77.*
— -schäden, anaphylaktische *53.*
— — granulomatöse, bei Mononucleosis *9.*
— — und Hypophysenimplantation *57.*
— — Raum beanspruchende *53.*
— -studien bei Nierenkrankheit *9.*
— -zellen, Funktionszustand *52.*
— — Lipoide *7.*
— -transplantation auf bestrahlte Tiere *40.*
— -verfall, chronischer *9.*
Knochenmetastasen, Hormonbehandlung *90.*
Knochennekrose bei Kindern *28.*
Knochenneubildung, dystopische mit Morbus Paget *89,* **151.**
Knochenplastik bei Osteomyelitis unter Penicillinschutz *40.*
Knochenstruma *27.*
Knochentransplantate, gefrorene, Lebensfähigkeit *40.*
Knochentuberkulose, Alters- *75.*
— zystische *27.*
Knochentumoren *28.*
— benigne *27.*
Knochenwachstum und arteriovenöse Fistel *75.*
Knochenzyste, aneurysmatische *28.*
Knollenblätterschwamm-Vergiftung *79.*
Knotenkropf mit Karotis-Tumor *12.*
Koagulase-Globulin und Prothrombin *39.*
Koagulationsband, Weltmannsches, Modifikation bei Leberfunktionsprobe *84.*
Koagulationsdefekt des Vitamin K-Mangels *38.*
Koagulationsmechanismus *50.*
— des Blutes, postoperative Veränderungen *40.*
Koch, Robert. Persönlichkeit und Werk 381*.
Körnchenzellen, fluoreszierende *38.*
Körperflüssigkeiten, Plasma als Einbettungsmedium in der Zytologie *83.*
Körpergewicht als Kriterium *81.*
Körper- und Organgewicht und Thyroxin *82.*
Körpervenen, große. Intimaveränderung *96.*
Kohlehydratstoffwechsel und Vitamin E *87.*
Kohlendioxydbestimmung im Blutplasma *35.*
Kohlenoxydvergiftung der Mutter, Mikrogyrie des Kindes *25.*
Kohlensäureeinwirkung und Organveränderungen *32.*
Kohlenstoffvergiftung, Herz-Dauerschaden *95.*
Kohlenwasserstoffe, karzinogene *1, 2.*
Kokain, Einfluß bei Senföl- und Crotonölentzündung *87.*
Kolchizin, Laboratoriumserfahrungen *90.*
— und Tumorwachstum *90.*
Kolibakterien im Harn, Nitritnachweis *85.*
— und Tuberkulose *94.*
Koligranulom des Huhnes 368*.
Kolitis, chronische ulcerative *47.*
— durch Salmonella Saint Paul *17.*
— ulcerative, Bakteriämie und Pylephlebitis *63.*
— ulzerative und Leberschaden *64.*
— — bei Nierenverletzung *22.*
— — und Polysaccharide *61.*
Kollagen 432*.
— elektronenmikroskopische Studien *38, 40.*
kollagene Fasern, Trypsinresistenz und Doppelbrechfähigkeit *87.*
Kollagengehalt der Gewebe und Askorbinsäuremangel *37.*
— von Schweinegewebe *86.*
Kollagenkrankheit, Begriff *38.*
— und Hypersensitivität *39.*
— veränderter Immunitätsmechanismus *37.*
Kollaps, experimenteller mit Veränderungen des Z.N.S. *26.*
— orthostatischer *87.*
— toxischer bei Fischvergiftung *78.*

Kollapssyndrom, humorales *87*.
Kollateralkreislauf *5*.
Kollidon, Änderung des Tropismus *88*.
Kollisionstumor des Magens *16*.
kolloidales radioaktives Gold in Bauchhöhlenflüssigkeit *41*.
kolloidchemische Gesichtspunkte *55*.
kolloider Aufbau der lebenden Substanz 448*.
Kollumkarzinom, Terrain und Frühstadien *24*.
Kolonkarzinom, Lymphmetastasen *17*.
Kolonkrebs *16*.
— familiäres Auftreten *61*.
Kolon-Polyposis *16*.
Kolon-Volvulus *60*.
kolorimetrische Bestimmung von Kalzium im Serum *84*.
— — von Thiosemikarbazon im Harn *37*.
Kolposkopie *24*.
— 26 Jahre *69*.
— und Karzinombekämpfung *24*, *69*.
kolposkopische Bilder, Erkennung und Beurteilung *69*.
Konstitution, Anatomie und Pathologie *82*.
— und Resistenz gegen Infektion *93*.
konstitutionell bedingte Granulationsveränderungen der Leukozyten *50*.
— — Stoffwechselkrankheit kryptogene Myopathie *76*.
konstitutionelle Blutverteilungsunterschiede *82*.
— Permeabilitätsstörungen *95*.
— Verschiedenheiten und Dichtemessung am Schädeldach *74*.
Konstitutionsschema, Grenzen und Möglichkeiten *34*.
Konstitutionswandel bei chronischer Meningitis tuberculosa *74*.
Kontebenvergiftung, Nieren- und Leberveränderungen 370*.
Kontraktionsatelektase *56*.
Kontusionspneumonie *54*.
Kopfhautverletzungen bei schuppigen Dermatosen *77*.
Kopfherdnachweis bei Ulcusventriculi et duodeni *18*.
Koronararterien, Anomalien *47*.
— -Krankheit *47*.
— -Verschluß, chirurgische Behandlung *96*.
— -Arteriolen bei großen Adrenalingaben *50*.
— -Atherosklerose und Myokardhypertrophie *49*.
— -insuffizienz, traumatische *48*.
— -kreislauf, Physiologie *47*.
— -sklerose, experimentelle *49*.
— bei Hypertonie *94*.
— und Lymphomatose *49*.
— tödliche *6*.
Koronarzirkulation, Dynamik der Entwicklung *47*.
Korpusschleimhaut, kürettierte 105*.
Korrektionsstörungen, psycho-physische *25*.
Korrelationsstörungen, psychosomatische *33*.
Korsakov und die Neuropathologie *73*.
Korundschmelzer, Lungenbefunde *11*, *54*.
— Lungenfibrose und Lungenveränderungen *55*.
Kraniopharyngiom *27*.
Krankenfürsorge, soziale vor 2 Jahrhunderten *35*.
Krankheiten, exotische und Krankheitsverläufe 315*.
— durch Insekten *94*.
Krankheitsbeginn: Permeabilitätspathologie 199*.
Krankheitserreger: Isolierung banaler Keime *84*.
Krankheitslehre, allgemeine. Grundzüge 254*.
Krankheitsursache Nahrung *62*.
Kreatin-Bestimmungsmethode, neue *85*.
Krebs s. a. Brustkrebs u. Karzinom.
— (Berufs-) bei Textilarbeitern *90*.
— als Berufskrankheit *1*.
— der Cervix, Feststellung *24*.
— in doppeltem Ösophagus *16*.
— Epidemiologie *2*.
— Frühdiagnose *1*, *42*.
— früher. Probleme *41*.
— im Gefolge des Krieges *41*.
— Grundlagen der Generalisierung *42*.
— Grundsätzliches zur Hormonbehandlung *42*.
— Guanozola, experimenteller *42*.
— der Haut und Mundschleimhaut *41*.
— — — — der Schleimhäute *2*.
— und Hormon *42*.
— Hormonbehandlung *90*.
— Invasionsfähigkeit *41*.
— Körperzellenmutationstheorie *40*.
— des Kolons, familiäres Auftreten *61*.
— — — und Rektums *16*.
— und Krebskrankheit *2*.
— Kutanreaktion *42*.
— und Lebensmittelfarben *90*.
— der Leber s. Leberkrebs.
— und Leukose *8*.
— — Licht *1*.
— der Lunge s. Lungenkrebs bzw. Lungenkarzinom.
— des Magens s. Magenkrebs.
— durch Methylcholanthren *1*.
— örtliche Ausbreitung 419*.
— des Ovariums bei Mutter und 5 Töchtern *24*.
— Pathogense *1*.
— pflanzlicher und menschlicher *90*.
— der Prostata, hormonale Behandlung *22*, *68*.
— des Rektums, Diagnose *60*.
— der Schilddrüse s. a. Schilddrüsenkrebs.
— — — und J 131 *12*.
— Serologie und Diagnose *90*.
— Serumprobe nach Ascoli-Mutulo *91*.
— des Sigmoids *60*.
— in Tuberkulose-Familie *91*.
— des Uterus s. a. Uteruskrebs.
— — Uterusfundus *1*.
— virusartige Elementarorganismen *41*.
— der Zervix mit Schwangerschaft *23*.
— Zunahme nach der Statistik? *42*.
Krebsätiologie, Beiträge *41*.
— -bekämpfung durch Kolposkopie *24*.
— -bildung, primär multiple und Krebsdisposition *42*.
— — aus erhitztem Fett *90*.
— -Chemotherapie, intraarterielle *41*.
— -diagnose, zytologische. Färbeverfahren *68*.



Krebsdiagnostik, zytologische *42.*
— -disposition, allgemeine *43.*
— und primär multiple Krebsbildung *42.*
— -entstehung *1.*
— Bedingungen *41.*
— Lakersche Keimblatt-Theorie *1.*
— Mutationstheorie *42.*
— Zell- und Gewebsstoffwechsel als innere Krankheitsbedingung *90.*
krebserzeugende Kohlenwasserstoffe *2.*
— Substanzen, Pharmakologie *41.*
krebsige Implantationsmetastasen im Endokard *6, 49.*
Krebskranken-Urinextrakt, Wirkung auf Gonaden und Milz *2.*
Krebskrankheit und -disposition *43.*
Krebsmetastasen der Achsellymphknoten *23.*
— der Niere in Knochen *22.*
— auf Schleimhautweg *2.*
Krebs- und Altersproblem *42.*
— -statistik, Probleme *2.*
— -theorien *1.*
— -therapie durch lokale Chromosomenmutation *1.*
— und Stickstofflost *1.*
— -Tests *1.*
— -tests, Auswertung *1.*
— -umwandlung durch chemische Mittel *2.*
— -veranlagung, Vererbung *90.*
— -vorkommen in Amerika *90.*
— -zelle im Elektronenbild 419*.
— -zellen in neoplastischem Exsudat *2.*
Kreislauf s. a. Blutkreislauf.
— im Dünndarm *18.*
— peripherer. Regulationssysteme *68.*
— mit Wasserbestandteilen beim Ertrinken *32.*
— -forschung, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft 317*.
— -regelung, periphere und Nierenkreislauf *66.*
Kretinismus, hypoparathyreoider *57.*
— und Mongolismus *12.*
Kreuzschmerzen beim Kind *75.*
Kriegsulkus *61.*
Kristalle, Charcot-Leydensche bei Lymphogranulomatose *88.*
Krötentest zur Schwangerschaftsdiagnose *36, 83.*
Kropf, endemischer. Entstehung und Verhütung *58.*
— euthyreoider *57.*
— und Hyperthyreoseproblem *58.*
— Rückgang in 20 Jahren *12.*
— und soziale Struktur *57.*
— -knoten s. a. Knotenkropf.
— -Reaktion auf Methylthiouracyl *3.*
— -welle, neue und Karotinoidmangel *57.*
Kryoglobulinämie *50.*
Kryptokokkose mit anfänglichem Lungenbefund *56.*
— und Hodgkinsche Krankheit *88.*
— primäre kutane *76.*
Kryptorchismus und Retentio testis *68.*
Kunst und ärztlicher Beruf *82.*
Kupfer und Eisen in der Leber 432*.
— -haushalt bei Schwangerschaft *86.*
Kupfersulfatmethode zur Serumeiweißbestimmung *85.*
Kupfersulfatvergiftung *31.*
— ungewöhnliche *32.*
Kurzwellen und Mesenchym *23.*
Kutanreaktion bei Krebs *42.*

Laboratoriumstechniker *83.*
Laboratoriumstechnik, Erleichterung durch knetbare Massen *37.*
Laennecsche Zirrhose der Leber *56.*
Lakersche Keimblatt-Theorie *1.*
Lambliosis, Biologie und Klinik *43.*
Langerhanssche Inseln s. Pankreasinseln.
Langlebigkeit bei organischen Herzschäden *94.*
Laparotomie mit postoperativem Hautemphysem *77.*
Laryngologie und Max Josef Oertel *34.*
Lateralsklerose, amyotropische nach Polyarthritis *72.*
lebende Substanz, kolloider Aufbau 448*.
Lebensbedingungen, verschlechterte und Tuberkulose *3.*
Lebensdauer, lange trotz Vitaminmangel *81.*
Lebensmittelfarben und Krebs *90.*
Leber, Anatomie *65.*
— anatomische Veränderung bei Rheuma *52.*
— arterielle Embolisation *64.*
— Beziehung zwischen Eisen und Kupfer 432*.
— Blutverteilung *62.*
— Funktionstest mit Dicumarin *85.*
— Histochemie *20.*
— Histotomie *34.*
— bei Kontebenvergiftung 370*.
— intrahepatische Läsionen bei Vitamin A-Mangel *63.*
— Lobus quadratus, mißgebildeter *65.*
— mitotische Reaktion durch Thiouracil *65, 80.*
— Peliosis 99*.
— Phosphatidneubildung *87.*
— bei Pneumokokken-Pneumonie *21.*
— Radiodystrophie nach Thorotrastanwendung *21.*
— und Tetrachlorkohlenstoff *20, 80.*
— Vitamin A-Stoffwechsel *20,* 93*.
— und Zerstörung des Karzinogens N, Diäteinfluß *41.*
Leberadenom, Mischtyp *20.*
— -angiom 243*.
— -atrophie mit Leberzirrhose *20, 63.*
— -biopsie, Artefakte *64.*
— diagnostischer Wert *20.*
Leberegel-Infektion, Ascaris und Oxyuris *46.*
Leberegelkrankheit beim Menschen *45.*
Leberepithel, blasige Entartung *64, 66.*
Leberextrakt, lipotroper Effekt *19.*
Leberfett in der Schwangerschaft *86.*
Leberfunktion bei Eiweißentzug und Eiweißzufuhr *20.*
— bei Pneumonie *21.*
Leberfunktionsprobe durch Azorubin-„S"-Belastung *83.*
— intravenöser Hippursäuretest *36.*
— Modifikation des Weltmannschen Koagulationsbandes *84.*

Leberfunktionsprüfung durch Azetylenresorptionsprobe *35.*
Leberfunktionsprüfungen, diagnostische Bewertung *84.*
Leberfunktionsprüfungen, gewisse Fallgruben *36.*
Leberfunktionsprüfung, Nyktometerprüfung nach W. Comberg *36.*
Leberfunktionstest: Dicumarolbelastung und Prothrombinbestimmung *84.*
leber- und nierengängige Substanzen, Bindung an Serumeiweißkörper *37.*
Lebergang, aberranter. Chirurgie *65.*
Lebergewebe, posttraumatisch in die Bauchhöhle implantiert **349.**
— Transplantation *89.*
Leber-Insuffizienz und Zirrhose bei Diabetes mellitus *63.*
Leberkarzinom, hepatozelluläres **18.**
Leberkoller und große Leberzellen *64.*
Leberkrankheit, chronische nach Hepatitis *20.*
— Globulinbestimmung *20.*
— Methylenblauprobe im Urin *35.*
Leberkrebs, primärer bei Neugeborenem *64.*
Leberläppchen, degenerative Veränderungen *20.*
Lebernekrose und Clostridium oedematis *20.*
— durch Diät *62.*
— experimentelle *19.*
— nach Herzinfarkt *19.*
— toxische *20.*
Leberödem, perikapilläres 97*.
Leberpforte, arteriovenöse Anastomose *21.*
Leberpforten-Zirrhose, asymptomatische *20.*
Leberpunktion, Alkaliphosphatase *19.*
— und Gallen-Peritonitis *63.*
Leberruptur mit Lebergewebe in der Bauchhöhle **349.**
Leberschaden und -wiederherstellung *65.*
— tödlicher bei Polyarthritis *21.*
— durch ulcerative Kolitis *64.*
Leberschädigung, parenchymatöse durch Pektin *32.*
— toxische *65.*
Leberschnittbild zur Diagnose der Leukämie *64.*
Lebersinusoid mit Hodentumor *43.*
Lebertransplantate, Gefäßversorgung *40.*
Lebertuberkulose, isolierte **88.**
Leber-Venenthrombose *62.*
Leberveränderungen bei extremer Kachexie *21.*
— bei jungen Schweinen *20.*
— bei Lues connata **302.**
Leberverfettung, experimentell *20.*
— zentrale und Herzmuskeltigerung *64.*
Lebervergiftung durch Tetrachlorkohlenstoff *20.*
Leber-Wachstum, meßtechnische Untersuchungen *65.*
Leberzelladenom, solitäres gestieltes **216.**
Leberzellen mit basophilen Substanzen *20.*
— große bei Leberkoller *64.*
— Kerngröße *63.*
— vakuolige Degeneration *64.*
— mit Vakuolen, Einschlußkörperchen und hyalinen Tropfen *19.*
Leberzirrhose und alkalische Phosphatase *21.*
— Blutbild *63.*
— bei Erythroblastosis fetalis *63.*
— — Erythropoese *9.*
— fettige alkoholische *20.*
— und Fowlersche Lösung als ätiologisches Agens *63.*
— Hoden, Brustdrüse und Prostata *63.*
— Hunger als Ursache *64.*
— und Insuffizienz bei Diabetes mellitus *63.*
— klinisches Bild und Biopsie *64.*
— Laennecsche *56.*
— mit Leberatrophie *20*, *63.*
— Methionin und Cholin *63.*
— und Myokardose *49*, *64.*
— pathologische Anatomie *64.*
— mit tödlicher Blutung 442*.
Lederer-Anämie *52.*
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie (Hampel) 248*.
— der Röntgendiagnostik (Schinz u. a.) 201*.
Leiche, Reduktionspotential 257.
Leichenblut, enzymologische Untersuchungen *46.*
Leichenhirn, Fixierung. Methodischer Beitrag **238.**
Leichenmagen, Flora *61.*
Leichenschau, ärztliche *31.*
Leichensektionen, unerlaubte *79.*
Leichtmetallverletzung und Gewebsschädigung *81.*
Leidenfrost, Johann Gottlob *34.*
Leiomyom des Dünndarms *17*, *18.*
— des Magens, verkalktes *60.*
— des Ösophagus *17.*
Leiomyome, solitäre kutane und subkutane *76.*
Leiomyosarkom des Magens *16.*
— der Prostata **394.**
— polymorphzelliges der Prostata *68.*
Leishmaniose, amerikanische *76.*
Leistenbruch, Adnexe enthaltend *19.*
Leistenbrüche und Pseudohermaphroditismus *24.*
Leistengegend, Hamartom 90*.
Lepra *88.*
— in Mexiko, diffuse lepromatöse *3.*
— Pathologie und Einteilungsprinzipien *4*, *44.*
— -bazillen-Nachweis, modifizierte Ziehl-Neelsen-Färbung *84.*
Leptomeningitis, hämatogene eitrige *72.*
— tuberkulöse *13.*
— — Streptomycinbehandlung *72*, *73.*
Leptomeninx, primäres Melanosarkom *25.*
— zelluläre Reaktionen *74.*
Leptospirenerkrankung, Klinik *44.*
Leptospirenmeningitis *73.*
Leptospirose 198*, 367*.
— in Europa *44*, *92.*
— der Hunde *46.*
— Monographie *45.*
Leptospirosen, sporadische *46.*
Leukämie, angeborene *50.*
— Behandlung mit Stickstoffsenfgas *8.*
— besondere Befunde 111*.
— Chemotherapie 7.
— chronische, tödliche Urethannenge *79.*
— eosinophile, vorgetäuscht durch Periarteriitis nodosa *47.*

Leukämie und Gefäßveränderungen des Z.N.S. *73.*
— bei Kindern *8.*
— und Lymphom *2.*
— Myeloblasten- *51.*
— myeloische. Endstadien und Diagnose aus Leberschnittbild *64.*
— und Nebennierenrinden-Funktion *8.*
— retikulohistiozytäre *9.*
— Urethanbehandlung *8, 53.*
leukämische Kinder, Skelettschäden nach Aminopterinbehandlung *75.*
— Myeloblastosen *51.*
— Zellen mit Auerkörpern *50.*
— — und Röntgenstrahlen 423*.
leukopenische Kaninchen, Bakterien im Blut *92.*
Leukoplakia buccalis *14.*
Leukoplakie der Lippe *15.*
Leukose, geschwulstartige *8.*
— und Krebs *8.*
Leukotomie, präfrontale *71.*
leukozytäre Abbauformen aus dem retikuloendothelialen System *51.*
— Infiltration des Chorion und Amnion 437*.
Leukozyten, basophile. Funktion der Granula *52.*
— eosinophile Zählung und Färbung *36.*
— Granulationsveränderungen *50.*
— Indophenolblau-Synthese *7, 49.*
— polymorphonukleäre und Shwarzmann-Phänomen *88.*
— im reaktivhyperämischen Stromgebiet *88.*
— -abbau in der Milz *53.*
— -Antigenreaktion bei Tuberkulösen *93.*
— -befunde im Fruchtwasser 92*.
— -diagramme der Darmschleimhaut 93*.
— -granulation, pathologische *50.*
— -zählung, Ungenauigkeit bei Mischpipetten *83.*
Licht und Krebs *1.*
— -dermatose *77.*
— -quellen, neuere, Schädigung *34.*
— -strahlung, karzinogener Faktor *1.*
Liebermann-Burchard-Reaktion zur Cholesterolbestimmung *85.*
Ligamentum flavum *27.*
— — Morphologie und Pathologie *75.*
Linkshirnigkeit *25.*
Lipämie und diabetischer Zustand durch Kortison *64.*
Lipase, Verteilung *2.*
Lipocalcinogranulomatosis progrediens **1.**
Lipodystrophie des Darms, Whipple's *17.*
Lipoide der Aorta *94.*
— in Blut- und Knochenmarkzellen *7.*
— der hyalinen Arteriosklerose *5.*
— bei Nieren-Arteriosklerose *22.*
Lipoidgranulomatose 437*.
— und Gehirn *73.*
Lipoidnephrose, Amyloid- *22.*
— oder chronische Nephrose *66.*
Lipoido-Calcinosis progrediens **1,** *88.*
Lipoid-Pneumonie, säurefeste Membran *56.*
— Sputum-Diagnose *55.*
Lipoidspeicherung bei Dysostosis multiplex *27.*
Lipoidstoffwechsel bei Unterernährung *82.*
lipolytische Aktivität des Fettgewebes *39.*
lipolytisches Enzym s. Enzym.
Lipom, braunes 89*.
— — und braunes Fettgewebe *91.*
— des Herzens **297.**
— der Lippen *15.*
Lipomatose, multiple *1.*
lipomelanotische Retikulose *29.*
lipophage Darm-Granulomatose *61.*
lipophile Dystrophie *33.*
Lipoplastengewächs, gutartiges **292.**
Lipoplastenlipom, gutartiges **292.**
lipotroper Effekt des Leberextrakts *19.*
Lippen-Adenom, gutartiges *15.*
— -Leukoplakie *15.*
— -Lipom *15.*
— -Mißbildungen *15.*
Liquoralkoholkurve *31.*
Liquorräume, innere. Pathologie *74.*
— subarachnoidale mit Metastasen *25.*
Liquoruntersuchung, serologische auf Lues *84.*
Liquorweg zur Ausbreitung eines Melanosarkoms *25.*
Listerellose des Menschen *3.*
Lithiasis und Pankreatitis *20.*
Lithospermum ruderale *90.*
Lobektomie der Tuberkulose *44.*
Lobus quadratus der Leber, mißgebildeter *65.*
Löffler-Diphtherie des Darmes, primäre isolierte **267.**
Loefflers Syndrom mit Hauterscheinungen *30.*
Lokalisationsproblem der Hirnrinde *74.*
Losttherapie bei bösartigen Geschwülsten *90.*
Lostwirkung auf Blut und blutbildende Gewebe **76.**
Lübecker Tuberkuloseunglück *44.*
Lues s. a. Syphilis.
Lues congenita, Leberveränderungen **302.**
— — Penicillinbehandlung *46.*
— cordis und Herzganglien im 6. Jahrzehnt *48.*
— -Diagnose, Schnellreaktion *84.*
— -diagnose, serologische in der Praxis *35.*
— Serumuntersuchung *83.*
— Vitalfärbung der Spirochaeta pallida *84.*
— familiäre in Vorpommern *92.*
— neue Literatur *92.*
— Rezidive, Reinfektionen und Superinfektionen *44.*
— -Schenktest Behringwerke *85.*
— serologische Blut- und Liquoruntersuchung *84.*
— -Trockenblutreaktion, Fließpapierverfahren *83.*
— Übertragung bei Bluttransfusion *92.*
Luetikerserum, Labilität *45.*
Luftembolie des Herzens, quantitativer Nachweis **331.**
— markierte arterielle *39.*
— bei Pneumoencephalographie *37.*
Luftinjektion, supravitale in Herzkammer *88.*
Luftmengen, kleine. Intrakardiale Injektion *49.*
Luftröhre mit Amyloid *53.*
Luftröhrenatmung und Lungenkrebs-Diagnose *10.*
Luftverdünnung und experimenteller Mäusetumor *41.*

Lugolsche Lösung zur Präzipitation von abnormen Seren *32.*
Lumbalpunktion, diagnostische. Pflicht des Kranken? *32.*
Lumineszenzmikroskopie des Vitamin A-Stoffwechsels *20.*
Lunge mit Amnion-Flüssigkeit *10.*
— Amyloidose 38*.
— arteriovenöse Verbindungen *55.*
— Beteiligung bei eosinophilem Granulom *76.*
— Bindegewebs-Abnormalitäten *54.*
— Blutgefäßanastomosen *55.*
— Blutgefäße. Sperrvorrichtungen *55.*
— dystopische Knochenneubildung und Morbus Paget *89*, **151.**
— eiserne. Poliomyelitis der Medulla oblongata *26.*
— Fibrosarkom, primäres *55.*
— Hämangiom *55.*
— Hodgkinsche Krankheit *56.*
— Kavernenbildung *54.*
— des Kindes 244*.
— nach Ligatur der Pulmonalarterie *11.*
— morphologische Veränderung bei Dysenterie *12.*
— neuromuskuläres System *54.*
— Periarteriitis nodosa 99*.
— Reaktion auf Schleim *11.*
— Reexpansion nach Resektion *55.*
— Segmenteinteilung *12.*
— bei Staubinhalation *56.*
— Talkum- *55.*
Lungen-Adenomatose *11*, *12.*
— -aneurysma, arteriovenöses *55.*
— -Arterien und Arteriolen *95.*
— -Arteriitis, nekrotisierende *55.*
— -Arteriosklerose *55.*
— -Aspirations-Tuberkulose, angeborene *3.*
— -befund, anfänglicher bei Kryptokokkose *56.*
— nach Aluminiumbestäubung *11.*
— bei Korundschmelzern *11.*
Lungenblähung, akute *56.*
Lungenembolie der Mutter durch Amnionflüssigkeit *12.*
— tödliche nach Phlebothrombose *94.*
Lungenemphysem, interstitielles und mediastinales *54*, *56.*
Lungenepithel-Tumor *2.*
Lungenerkrankung, Boecksche *55.*
Lungenerscheinungen bei Sklerodermie *11.*
Lungenfibrose, beruflich erworbene *10*, *11.*
— Klinik und Röntgenologie *11.*
— knötchenförmige *3.*
— bei Korundschmelzern *55.*
— durch Oxyuren *9*, *10.*
Lungengefäße, Blutung in der Adventitia *10.*
— Entwicklung *6*, *11*, *55.*
Lungengewebe, neoplastisches, Histamingehalt *10.*
Lungengranulom, Ätiologie *56.*
Lungenhämangiom, kavernöses *11.*
Lungenhamartom *11.*
— zystisches *12.*
Lungenhilus, Altersveränderung *54.*
Lungen-Hyperämie durch Unterdruckatmung *33.*
Lungeninfarkt mit Epithelmetaplasie 194*.
Lungeninfiltrat, atypisches *56.*
Lungenkaverne, chemotherapeutische Tamponade *55*, *56.*
— nach Expektoration von neoplastischem Gewebe *54.*
— Heilbarkeit *10.*
— Resorptionsverhältnisse *56.*
— Strahlenbehandlung *56.*
Lungenknötchen mit Mitralstenose *11.*
Lungenkrebs *54.*
— -Diagnose (Luftröhrenatmung) *10.*
— Nadel-Aspiration *11.*
— Differentialdiagnose *11.*
— primärer *10.*
Lungenmetastasen, pyämische und Penicillintherapie *68.*
Lungenödem, chemische Lungenanalyse *11.*
— und innerer Hirndruck *72.*
— nervösen Ursprungs *10.*
Lungenresektion 445*.
— bei Chirurgie der Lungentuberkulose *54.*
Lungenschäden durch Embolie, experimentelle *85.*
— bei experimenteller Silikose *54.*
Lungenstrombahn und große Gefäße *7.*
— Hypertonie *95.*
Lungentuberkulose, aktive und bronchogenes Karzinom *11.*
— in Davos und Herzhypertrophie *46.*
— und exfoliative Zytologie *54.*
— und Hungerdystrophie *45.*
— intrakavernöse Behandlung *56.*
— und Leukozytengranulation *50.*
— und Lungenresektion *54.*
— und Pleuritis interlobaris *10.*
— und Streptomycin *10.*
— Tb I-Therapie *55.*
Lungentumor, Differentialdiagnose *56.*
— durch Radiumemanation *1.*
— bei Tuberkulose und Lymphogranulomatose *37.*
Lungenveränderung bei Korundschmelzern *54*, *55.*
— bei vegetabilischen Pulvern *54.*
Lungenzysten, angeborene **321.**
Lupus, disseminierter *86.*
— erythematosus *29.*
— — akuter disseminierter *30*, *78.*
— — disseminierter. Blutfaktor *77.*
— — Einschluß-Phänomen *29.*
— — Hautveränderungen *30.*
— — hypertrophicus et profundus *29.*
— — Muskelbiopsie und Knochenmarksprüfung *76*, *77.*
— — Phänomen *76.*
— — zytochemische Veränderungen *30.*
luteinisierendes Hormon *14.*
Lutembachers Syndrom *5*, *94.*
Lutz's Krankheit *29.*
Lymphadenitis mesenterialis oxyurica *19.*
— tularämische *9.*
Lymphadenopathie, follikuläre *9.*
Lymphangiom *62.*
— und Mißbildung der Lymph-Kapillaren *41.*
— perirenales und Hypertension *67.*
Lymphangiome, zystische des Omentum major *62.*

Lymphangiosarkom *1*, *2*.
lymphatisches Gewebe, Antikörper-Produktion *9*.
lymphatischer Rachenring bei tuberkulösen Halslymphomen *59*.
lymphatisches System, Zellbild in der Pathologie 371*.
Lymphdrüsen, topographische Anatomie *12*.
Lymphgewebe nach Suprarenalektomie *53*.
Lymph-Kapillaren, Mißbildung *41*.
Lymphknoten mit Krebsmetastasen *23*.
— Metaplasie *9*.
— in Plasmozytom *53*.
— regionale. Identifikation durch Lebendfärbung *19*.
— -durchbruch bei Tuberkulose *53*.
— -metastasen bei Brustkrebs *24*.
— -Sarkoidose *20*.
— -tuberkulose *44*.
— besondere Verlaufsform *53*.
Lymphknotentumor bei Tuberkulose und Lymphogranulomatose *37*.
Lymph-Metastasen des Kolon- und Rektum-Karzinoms *17*.
Lymphoblasten bei Antikörper-Bildung *38*.
Lymphoblastom, follikuläres *9*.
— großfollikuläres *40*, *52*.
— der Haut *29*.
Lymphödem *1*.
— nach Mammaamputation *2*.
Lymphogranulom *9*.
— blastomatöses **220**.
Lymphogranulomatose, atypische **220**.
— Charcot-Leydensche Kristalle *88*, 93*.
— des oberen Verdauungstraktes *60*.
— Tuberkulose und Tumor *37*.
— und Urethanwirkung *53*.
Lymphogranulomherde der Milz *52*.
Lymphogranulom-Psittakosis-Gruppe und Antibiotica *92*.
lymphoide Organe und Dichlordiäthylmethylamin *9*.
— Polypen des Rektums *17*.
— Schäden bei Poliomyelitis *52*.
Lymphom und Leukämie *2*.
— malignes und Beteiligung des Magens *19*.
— des Rektums, benignes *17*.
lymphomatöses Zystadenom der Parotis-Speicheldrüse *59*.
Lymphomatose und Koronarsklerose *49*.
Lymphosarkom des Dünndarms *18*.
— und Fettleber *89*.
— mit Stickstoffsenf behandelt *30*.
Lymphozyten bei Antikörper-Bildung *38*.
— Genese 372*.
— histochemische Veränderungen *88*.
— und Retikulumzellen, Entwicklung *40*.
— transfundierte. Entfernungsmechanismus *87*.
— -Vereinigung mit Krebszellen *41*.
Lymphozytom der Haut 242*.
Lymphozytophthise, essentielle *50*.
Lymphozytose, infektiöse *8*.
Lymphstationen, intraorganäre *5*.
Lymphsystem, Bau 372*.
— -Tumoren und Urethanwirkung *53*.
Lysozym und Magen-Darmschleimhaut *19*.
Magen, Bezoarsteine *62*.
— diffuse Polyposis *62*.
— Endotheliom *59*.
— Granuloblastom *59*.
— mit Kollisionstumor *16*.
— mit Leiomyosarkom *16*.
— bei malignem Lymphom *19*.
— und Pankreas, Bandverbindungen *17*.
— Peristaltik und Tonus *62*.
— resezierter. Nervöser Apparat *19*.
— submuköses Granulom *18*.
— mit verkalktem Leiomyom *60*.
Magenabriß, zirkulärer *16*.
Magen-Acanthoma *61*.
Magenbandapparat, neue Klassifikation *17*.
Magendarmblutung, massive aus Gallengang *20*.
Magen-Darmgeschwüre und vegetativ-nervöse Disharmonie *62*.
Magen-Darmgeschwür, Genese *59*.
Magen-Darmkanal, Neurome *26*.
— — und vaskuläre Neurofibromatose *47*.
Magen-Darmschlauch, Neurom *18*.
Magen-Darmschleimhaut und Lysozym *19*.
Magendarmtrakt mit Fremdkörpern bei Psychopathen *59*.
— mit malignen Tumoren in der Jugend *60*.
— massive Hämorrhagie *61*.
Magendivertikel *17*.
— dreifächeriges *61*.
Magenerosion Dieulafoy, akute solitäre *61*.
Magenflora der Leiche *61*.
Magen- und Duodenalgeschwür, Häufigkeit *62*.
— — — in Hamburg *60*.
Magengeschwür und Gehirnerkrankung *18*.
Magen-Geschwürsbildung, Entstehung und Entwicklung *60*.
Magen- und Darmkarzinom bei Jugendlichen *61*.
Magenkarzinom, Diagnose durch Cytodiagnostik *18*.
— im Duodenum und Ösophagus *19*.
Magenkrebs *2*.
— Frühdiagnose *16*.
— Nosologie und Chirurgie *60*.
— Operation und Lymphknoten-Färbung *19*.
— Wachstum und Frühdiagnose *59*.
Magen-Material, zytohistologische Diagnose *18*.
Magennaht und Sulfonamid-Derivate *17*.
Magenpathologie, Vagotonie und Insuffizienz des Adrenalsystems *62*.
Magenresektion und Gastritis *18*.
Magensaft, papierchromatographische Analyse *35*.
Magenschleim, Cytodiagnostik *18*.
Magenschleimhaut, argyrophile Epithelzellen *61*.
— -Biopsie und Gastroskopie *61*.
— mit Darmepithel *16*.
— in Meckels Divertikel *16*.
— prolabierte *18*.
— durch den Pylorus-Kanal in das Duodenum hängend *18*.
Magensekretion, Mechanismus *60*.
Magensymptome bei Herzversagen *18*.



Magentuberkulose, isolierte **83.**
Magentumoren und Ulcera *18.*
Magen-Ulkus, klinische und pathologische Studien *17.*
— — und -Krebs *18.*
— — Pathogenese *60.*
— — Ultraschallbehandlung und Gefäßschädigung *34*, *60.*
Magenwand, Durchdringung mit Benzpyren *42.*
Magenwandemphysem 118*.
Magen-Zwölffingerdarmgeschwür 204*.
Mager- und Fettsucht *37.*
Makrogliaveränderung bei Vergiftung *27.*
Makrophagen, Toleranz gegen Wasserstoffionenkonzentration *89.*
Mal de Meleda *29.*
Malakoplakie der Harnblase *66*, *67.*
— des Nierenbeckens *67.*
Malaria, eingeschleppte und einheimische *34.*
— geschichtlicher Überblick 47*.
malignes Wachstum und Pharmakotherapie *90.*
Malignität, Begriffsbestimmung *69.*
Malignitätsproblem 417*.
Malignitätssteigerung beim Asziteskarzinom 420*.
Malignität, Stufen *91*, 121*.
Malignitätstest: heteroplastische Transplantation *90.*
Malignität der Tumoren *41.*
— zytologische Kriterien 420*.
Malonsäurevergiftung der Niere 431*.
Mamma, Fibroadenom *70.*
— mit Fibroadenom oder Choriston *70.*
— sanguinis *69.*
Mammaamputation und Lymphödem *2.*
Mamma-Arteriitis, zweiseitige *71.*
Mammakarzinom *23.*
— Hormonbehandlung *42*, *70.*
— Kernstruktur *68.*
— mit Knochenbildung *71.*
— metastasierendes und Testosteron-Abkömmling *69.*
— Pathologie *69.*
— sklerotische Entwicklung *70.*
— -Zellen und Sarkom-Wachstum *71.*
Mangeldystrophie *81.*
Mangelernährung und Augenhintergrund *78.*
Mann-Williamson-Ulcera, Mißlingen der Verhütung durch Vagotomie *16.*
Mannit-Belastung und Nierenplasma *68.*
Marknagelung 42*.
Markschwund-Anämie *53.*
Marschall und Bratton, Blutspiegeluntersuchung *85.*
Martius, Friedrich. 100. Geburtstag *34.*
Masern mit Purpura *8.*
Massenblutung, tödliche bei Magenerosion *61.*
Mastitis puerperalis, Ätiologie *69.*
Mastoiditis occulta *78.*
Mastopathie und Brustkrebs *23.*
Mastzellenbefunde im Fruchtwasser 92*.
Mastzellen des Blutes, histoenzymatische Untersuchungen *87.*
— Gewebe- mit Anitschkow-Nuklei *38.*
— Gewebe- im Ductus thoracicus **189.**
Masugi-Granulome *6.*
Masugi-Nephritis *67*, 431*.
Meckelsches Divertikel, 103 Fälle *16*, *60.*
— Riesendivertikel 117*.
Meconiumileus *59.*
Media der Thorax-Aorta, Dicke und Alter **50.**
Mediastinalemphysem und Pneumothorax **54.**
Mediastinal-Parathyreoid-Adenom *13.*
mediastinales Teratom *11.*
Mediastinum, Schutzmechanismus *10.*
Medium für kleine Insekten, Milben u. a. **83.**
Medizin, altindische. Sinneslehre *82.*
— der Gegenwart und Neuralpathologie **34.**
— heutige. Axiome und Erkenntnisschichten *34.*
— -Geschichte (Creutz-Steudel) 205*.
— — (P. Diepgen) *33.*
— — medizinische Schulen und Systeme **34.**
— — (Meyer-Steineg u. Sudhoff) 198*.
— Philosophie *33.*
— philosophische Grundlage des Normalen *34.*
medizinische Forschung und Lehre *33.*
— Klinik in Basel 48*.
— Ökologie des Menschen *82.*
— Zoologie, Grundlagen 198*.
Medulla oblongata, Atemzentren *26.*
— — Blutdruck regulierendes Zentrum *73.*
— — mit Metastasen aus Tentorium-Meningeom *25.*
— — Poliomyelitis *26.*
Megakolon, selektive Behandlung *61.*
Megajejunum mit teratoider Einlagerung **60.**
Melaninbildung bei Tyrosinase *76.*
Melaninspeicherung im Zahnorgan 370*.
Melanoblastomzelle, Ultraviolett-Absorption 425*.
Melanodermie, Chemotherapie *77.*
Melanoepitheliom der Haut (Bloch) *78.*
Melanom der Haut *29.*
— — — und der Augen *2.*
— malignes der Mundschleimhaut *42.*
— der Vagina, primäres malignes *68.*
Melanomsarkom, primäres der Leptomeninx **25.**
Meningen-Tuberkulose *26.*
Meningeom, intraventrikuläres *72.*
— parasagittales und Venenabweichung *71.*
— primäres multiples *71.*
— und Sklerose der Art. carotis int. *73.*
— des Tentoriums *25.*
Meningitis, akute aseptische *73.*
— basale s. Basalmeningitis.
— bei Blastomykose-Allgemeininfektion 441*.
— eitrige durch Mikrokokkus catarrhalis **71.**
— eosinophile *72.*
— und Hirnabszeß mit Pleuropneumonie **26.**
— letal ausgehende *72.*
— purulenta beim Neugeborenen *78.*
— durch Salmonella panama 116*.
— sklerosierende und unspezifische 370*.
— tuberkulöse *27.*
— — Bakterioskopischer Bazillennachweis *80.*
— — Besondere Befunde *72.*
— — chronische und Konstitutionswandel **74.**
— — im Kindesalter *71.*
— — Pathogenese *71*, *72.*
— — Streptomycinwirkung *27*, *71.*
Meningo-myeloencephalitis non purulenta 369*
Meniskus, zerrissener *27.*

Meniskusschaden bei Bergleuten *28*.
— des Kniegelenks, Gewebsbefund 429*.
Menopause und Uteruskarzinom *23*.
Menschen in Not 447*.
Mensch und Wetter *33*.
Menstruationsstörungen, Stoffwechseluntersuchung *24*.
Menstruationszyklus und Geburtenzahl. Solare und lunare Einflüsse *69*.
— und Gonokokken *70*.
Mesantoinschaden *79*.
Mesenchym, aktives. Neoplasie *42*.
— bei Entzündung der weiblichen Geschlechtsorgane *23*.
— und Kurzwellen *23*.
— -Veränderungen, Desoxycorticosteron, Cortison und Vitamin C *39*.
Mesenchymatose, angeborene *75*.
mesenkephal-hypophysär bedingte Spontanhyperglykämie *87*.
Mesenterial-Adenitis *53*.
Mesenterialdrüsenentzündung und Histoplasmose *45*.
Mesenterialgefäß-Verschluß *19*, *61*.
Mesenterial-Zysten *62*.
mesenteriale Venenthrombose *19*.
Mesenterium, Venenthrombose *62*.
Mesobiliverdin-Nachweis *35*.
Mesoblastom, extraembryonales der Keimdrüsenzellen *23*, *24*.
Mesonephroma ovarii Schiller *23*, *24*.
Mesosigma, Zystenbildung des Peritoneums 90*.
Mesotheliom des Genitaltraktes *69*.
— pleurales *10*.
Metacarpus und Phosphormangel *75*.
Metallunge eines Elektroschweißers *11*.
Metaplasie, myeloide in der Darmwand *9*.
Metastasen des Brustkrebses und Keimdrüsenhormon *89*.
— experimenteller Tumoren, Ausbreitungsfaktoren *41*.
— Implantations-, krebsige im Endokard *49*.
Metastasierung bösartiger Geschwülste in Skelettmuskulatur 377*.
— der Milz **18**.
— bei Seminom 39*.
Meteorotropismus und dynamische Methode *35*.
Methämoglobinämie, angeborene idiopathische *8*.
— paroxysmale *50*.
— und Stickstoffnitrat im Brunnenwasser *51*.
Methionin und Leberzirrhose *63*.
Methyl, Methacrylat. Einschlußmethode *82*.
Methylalkoholvergiftung 247*.
Methylandrostenediol. *69*, *90*.
Methylcholanthren *2*.
— und Krebs *1*.
Methylenblaufärbung, polychrome *85*.
— — Methode zur Erhaltung **74**.
Methylenblauprobe im Urin bei Leberkrankheit *35*.
Methylthiouracil, Früh- und Spätschäden-Verhütung *57*.
— und Kropf-Reaktion *3*.
— und Schilddrüse *14*, *58*.
Mexiko, diffuse lepromatöse Lepra *3*.
Micrococcus catarrhalis und eitrige Meningitis *71*.
— tetragenus *94*.
Mikroben der Aktinomykose *44*.
Mikrobiologie, medizinische 204*.
mikroelektrophoretische Untersuchungen an der Milz *53*.
Mikrogyrie des Kindes nach CO-Vergiftung der Mutter *25*.
Mikrokarzinome der Bronchien *54*.
Mikrokoagulation, vereinfachte Technik *84*.
Mikromethode nach Soulier zur Prothrombinbestimmung *85*.
Mikroorganismen, pathogene. Typendifferenzierung *94*.
— pleuropneumonieartige *92*.
Mikrophotographie, stereoskopische *83*.
Mikroskop, Grundlagen der Theorie 124*.
— neues reflektierendes *36*.
— Spiegel- 241*.
Mikroskopie s. a. Auflichtmikroskopie und Phasenkontrastmikroskopie.
mikroskopische Präparate, Aufbewahrung **215**.
Mikrosporum Audouini *76*.
— gypseum und Tinea nigra *30*.
Mikrotechnik für Präzipitin-Tests *86*.
Milbendermatitis (Vogel-) *4*.
Milch und Milchprodukte und tuberkulöse Infektion *93*.
Miliartuberkulose als klinisches Krankheitsbild *64*.
— mit Streptomycin behandelt *27*.
— im Wochenbett *92*.
Milz, Angioma cavernosum diffusum 243*.
— bei Bestrahlungsschäden und Wiederherstellung *9*.
— kavernöse Tuberkulose *9*.
— Leukozytenabbau und Eiweißkristalle *53*.
— mit Lymphogranulomherden *52*.
— Metaplasie bei Ruhr *9*.
— Metastasierung **18**.
— mikroelektro-phoretische Untersuchungen *53*.
— als Organ des Pfortadersystems *52*.
— Sarkoidose *9*.
— Transplantation embryonalen Gewebes 434*.
— — der Nebenniere *89*.
— und Urinextrakt von Krebskranken *2*.
Milzarterie, Aneurysma *9*.
Milzarterien-Ligatur bei Ascites *9*.
Milzbrand, industrieller in USA. *94*.
— Pathologie 430*.
Milzerkrankungen *52*.
Milzexstirpation und Schwangerschaft *69*.
Milzfibrose, knötchenförmige *3*.
— durch Oxyuren *9*, *10*.
Milzfunktion und Milzkrankheit. Wirkung auf weibliche Physiologie *52*, *69*.
Milz-Pulpavenen, Eiweißspeicherung *53*.
Milzruptur, Spätblutung *53*.
— spontane und traumatische *53*.
Milzschäden bei Periarteriitis nodosa *9*.
Milztuberkulose, isolierte **15**.
Milzuntersuchung, funktionelle *53*.
Milzveränderung, anatomische bei Rheuma *52*.

Milzzyste bei Sichelzellenanämie *9.*
— verkalkte *9.*
Mima polymorpha als Septikämie-Erreger *3.*
Minderwuchs, dysplastischer *70.*
Mineralmangel und lange Lebensdauer *81.*
Miniaturkarzinome der Bronchien *54.*
Mischtumor dentalen Ursprungs *15.*
— des Gaumens *14.*
— der Gaumenmandeln *15.*
— der Parotisgegend. Operative Entfernung *14.*
— der Zahnanlage, dysontogenetischer *14.*
Mißbildung, alte Lehre *43.*
— der Gallenausführungswege *20.*
— des Gaumens und der Lippe *15.*
— der Harnwege *66.*
— des Herzens und der großen Gefäße, angeborene *48.*
— — — komplizierte **228.**
— der Herzklappen mit Endokarditis *48.*
— am Hühnchenkeim *43,* 431*.
— am kaudalen Rumpfende *43.*
— kausale Genese *43.*
— kindliche angeborene **26.**
— der Lymphkapillaren *62.*
— der Nägel und des Skeletts, erbliche *91.*
— und weitere Schwangerschaften *43, 76.*
— der Valvula tricuspidalis *95.*
— nach Virus-Infektionskrankheiten, angeborene *91.*
— der Vorniere, experimentelle *22.*
— — — bei Triton *3.*
— des Z.N.S. nach Sauerstoffmangel *26.*
— — — durch fetale Virus-Infektion *26.*
— zystisch-teratoide des Jejunum *60,* **188.**
Mitochondria, Struktur *38.*
Mitochondrienregeneration 423*.
mitogenetische Strahlung *37.*
Mitosegifte und Gewebekultur *90.*
mitotische Aktivität, bemerkenswerte *40.*
— Reaktion der Leber durch Thiouracil *65, 80.*
Mitral-Atresie, angeborene *5.*
Mitralstenose mit Lungenknötchen *11.*
— beim Neugeborenen *47.*
Mitschurinsche Lehre und Tuberkuloseerreger *4.*
Mittelohr mit karotisdrüsenähnlichen Tumoren *78.*
Mittelohrentzündung, akute und diffuse eitrige Peritonitis *62.*
Mittelohr-Tuberkulose *64.*
Molchformen, neotenische *12.*
Mongolenflecke *29.*
Mongolismus und Kretinismus *12.*
Monilial-Granulom *29.*
Moniliasis *92.*
Mononucleosis infectiosa *7, 20, 51, 52.*
— — Eosinophilie *8.*
— — mit Hepatitis *50.*
— — Knochenmarkschäden *9.*
Morbus s. a. Bantische, Basedowsche Krankheit usw.
— Banti, Differentialdiagnose *52, 63.*
— Basedow, Therapie *58.*
— Besnier-Boeck-Schaumann *37.*
— caeruleus *48.*
— Gaucher beim Säugling **336.**
Morbus Gaucher, splenomegale Markhemmung 439*.
— — Zytologie *53.*
— Paget und dystopische Knochenneubildung *89,* **151.**
— Recklinghausen, isolierter in der Ohrregion **129.**
Morgagnis Syndrom *57.*
Morphinempfindlichkeit der Maus *12.*
Morphologie des Knochenmarks, Leitfaden 41*.
— pathologische der Tuberkulose *3.*
Movellan, tödliche Vergiftung *80.*
Mucopolysaccharide bei Degeneration des Bindegewebes *86.*
Mucormykosis des Dickdarms *18.*
multiple Sklerose s. Sklerose, multiple.
Mundbereich, eitrige Weichteilentzündung *59.*
Mundchirurgie 379*.
Mundhöhle mit vergrünenden Streptokokken *4.*
— Veränderung bei Brucellose *15.*
Mund-Mißbildungen, biochemische Faktoren *15.*
Mundpathologie und Zahnheilkunde *15.*
Mundschleimhaut-Karzinom *59.*
— -Krebs, Diagnose *41.*
— malignes Melanom *42.*
— verletzte. Zytologie *14.*
Mundspirochäten, Biologie *15.*
Mund, Weichteilverletzungen *15.*
Muskeln, Einwirkung von Penicillin, Erdnußöl und Bienenwachs *31.*
— gestreifte. Histologische Verletzungen bei Arthritis *29.*
— des Herzventrikels bei Hypertonie *96.*
— bei Poliomyelitis, Histologie *76.*
Muskelbiopsie bei Dermatomyositis *76, 77.*
Muskelfaserkonstante und Wachstumsgesetz der Herzkammern *48.*
Muskeldystrophie, progressive *27, 29.*
— — und Myokardschäden *95, 96.*
Muskelfibrillen, gestreifte *76.*
Muskelfiederung bei Dystrophia musculorum progressiva *76.*
Muskelhypertrophie des Pylorus *18.*
Muskelmasse der Ventrikel bei Hypertonie 96*.
Muskelstoffwechsel des Herzens 208*.
Muskeltuberkulose nach Impfung mit B.C.G. *4.*
Muskelveränderung bei Paraproteinose *28.*
Muskulatur mit heterotoper Knochenbildung *89,* **167.**
— quergestreifte. Innervation *72.*
— des Skeletts, Nervenendigungen bei Herzinsuffizienz *25.*
Mutationstheorie der Krebsentstehung *42.*
Myasthenia gravis *12, 13, 76,* 241*.
Myatonie, angeborene *38, 43, 76.*
Mycosis fungoides *15, 29.*
Mycobacterium tuberculosis var. hominis *94.*
Myelinfasern der Herznerven *96.*
Myelinfiguren, blutzellenartige *51.*
Myeloblastenleukämie *51.*
Myeloblastosen, leukämische und reaktive *51.*
Myelodegeneratio carcinotoxiaemica transversa *73.*
Myeloidgewebe mit Nebenniere *13.*
myeloische Leukämie s. Leukämie, myeloische.

Myelom und Amyloid *37*, *75*.
— multiples *52*.
— — und Amyloid im **Brustbeinmark** *53*.
— — Diagnose und Therapie *90*.
— — und Nierenfunktion *21*.
— Plasmazell- des Knochens *27*.
— -Proteine und Gamma-**Globulin** *87*.
— des Skeletts und Paraproteinose *88*.
Myelose, aleukämische und Knochenmarkfibrose *9*.
— subakute erythrämische *50*.
Myelosklerose *9*.
mykologische Studie an 71 Autopsien *3*.
Mykose, Soor- 118*.
— tumorartige generalisierte *46*.
— der Vagina *94*.
Myobacterium tuberculosis, Blut als Kulturmedium *85*.
Myoblastom, Granulazell- *41*, *59*, *77*.
Myoglobinurie *22*.
Myohaemoglobinurie, paroxysmale *22*.
Myokard-Fibrose beim Kind *6*.
— -Hypertrophie und Koronar-Atherosklerose *49*.
Myokardie *48*, *50*.
Myokardinfarkt und Herzruptur *5*, *7*.
— bei Jugendlichen 7, *94*.
— Klinik *96*.
— nach Pitressin *96*.
— -Schock, Blutvolumen *94*.
— unklare Fragen *6*.
— Veränderung der Gefäße *6*.
Myokarditis *50*.
— nach Hautinfektion *5*.
— mit Neuritis cordis *6*.
— Pathologie *95*, *96**.
— Streptokokken- *48*.
— bei Tuberkulose *48*.
Myokard-Kontusion *95*.
Myokardschaden bei Muskeldystrophie *96*.
— pathologische Anatomie *95*.
Myokardveränderung bei progressiver Muskeldystrophie *95*.
— durch Valvulitis *49*.
Myokardose *50*.
— Insulin- *46*.
— bei Leberzirrhose *49*, *64*.
Myome, Divertikel- *59*.
— Duodenal- *59*.
— des Uterus, Unterschiedlichkeit *70*.
Myomgenese und Schleimhautbild *70*.
Myomtherapie, ätiologische hormonale *70*.
Myopathie, kryptogene *28*, *76*.
Myxödem und Hypophyse *13*.
Myxom des Herzens *5*.
— des Kiefers *14*.

Nabelregion, angeborene Anomalien und chirurgische Komplikationen *59*.
Nadel-Aspiration bei Lungenkrebs-Diagnose *11*.
Nägel, erbliche angeborene Mißbildungen *91*.
Naevus der Haut *29*.
— syringoadenomatosus papilliferus *29*.
— — — und Talgnaevus *30*.
Nahrung als Krankheitsursache *62*.
Nase und Nebenhöhlen, experimentelle Gewebsstaubschädigung *53*.
Nasengliom, extrarenaler Typ *53*.
Nasennebenhöhlen, Beteiligung an Tumoren *14*.
Nasenpolyp durch den harten Gaumen *10*.
Natrium, radioaktives und periphere Durchblutung *89*.
Natriumbestimmung mit Photometer *36*.
Natrium-Sulfadiazin und Nierenkanälchen *78*.
Naturforschung und Medizin, Band 70, 39*.
Nebelkatastrophe im Monongahelatal *78*.
Nebenniere in Myeloid-Gewebe *13*.
— Transplantation in die Milz *89*.
— tubuläres Bild *58*.
Nebennieren, Vitamin A-Stoffwechsel *20*.
Nebennierenatrophie 438*.
Nebennierendrüse *12*.
— Amyloidose *12*.
Nebennierengeschwülste, Klinik *58*.
— angeborene maligne sympathische *42*.
— Insuffizienz *13*, *57*.
Nebennierenmarktumoren und Diabetes insipidus *58*.
— metastasierende 113*.
Nebennierenrinde, fötale und kindliche Struktur *13*.
— innersekretorische Funktionen *13*.
— Morphologie *13*.
— morphologische Veränderungen 387.
— Wirkung auf Granulationsgewebe *58*.
Nebennierenrinden-Adenom, tubuläres Bild *58*.
— -Aktivität, Lymphgewebe und Immunkörper *40*.
Nebennierenrindenerkrankung beim Kind *58*.
Nebennierenrinden-Funktion und Leukämie *8*.
Nebennierenrindenfunktion und postoperative Salzretention *57*.
Nebennierenrindenhormon *12*.
— allergisch-hyperergische Entzündung 430*.
— gegen Arthrose *75*.
Nebennierenrindenhormone und rheumatisches Syndrom 319*.
Nebennierenrindenhyperplasie, diffuse *12*.
— bei Vitamin B_1-Mangel *13*.
— und Pseudohermaphroditismus *58*.
— -Knötchen im Hoden, ektopische *12*.
Nebennierenrindentumoren und Cushing-Syndrom *57*.
Nebennieren-Veränderung bei experimenteller Hypochlorämie *57*.
— — bei toxischen Infektionen *58*.
Nebennieren-Zysten *13*, *58*.
Nebenschilddrüse, maligne Tumoren *12*, *13*.
— aortale, perikardiale und intrakardiale *57*.
Nebenschilddrüsenextrakt und Knochen-Grundsubstanz *57*.
Nebenschilddrüsen-Hyperplasie *18*, *57*.
Nebenschilddrüsenkarzinom, metastasierendes *57*.
Nebenschilddrüsen-Tumoren *12*, *56*.
Nekrose, hypoxämische *22*.
— der Leber, experimentelle *19*.
Nekrosezyste, traumatische im Rückenmark *74*.

nekrotisierende Entzündung im Dünndarm *60.*
Neoplasie bei Fischen, Amphibien und Reptilien *42.*
— des Mesenchyms *42.*
Neoplasma vortäuschende Gastritis *16.*
— malignes und Serum der Kranken *43.*
— Ursprung des Gewebes *42.*
— des Uterus, malignes, zytologische Diagnosetechnik *70.*
Neoplasmen, primäre maligne des Vesicovaginalseptums *24.*
neoplastische Endokardimplantation *5.*
— Zellen, amöboide Beweglichkeit *90.*
— — Größe und Biochemie *90.*
neoplastisches Gewebe, Expektoration *54.*
neotenische Molchformen *12.*
Nephritis akute hämorrhagische *21.*
— experimentelle durch nephrotoxisches Serum *67.*
— großzellige interstitielle *22,* 243*.
— infectiosa *67.*
— Masugi- *67.*
— und Nephrose, chronische bei Kindern *21.*
— nephrotoxische, behandelt mit ACTH oder Kortison *66.*
Nephroblastom bei Erwachsenen *22.*
Nephrokalzinose mit Kalziumoxalatkristallen *21, 27.*
Nephrolithiasis *21.*
— mit Hydronephrose *66.*
— mit Kalziumoxalatkristallen *27.*
Nephron s. Nierenkanälchen.
— Nephritis und Anurie *21.*
— nephritis, lower *66.*
Nephropathie, hämoglobinurische und Nierensiderose *66.*
— vakuoläre mit Darmkrankheit *22.*
Nephrose, chronische oder Lipoidnephrose *66.*
— experimentelle und Nierenischämie *22.*
— Glykogen-Reversibilität *22.*
— hämoglobinurische *22, 67.*
— und Nephritis, chronische bei Kindern *21.*
— bei Polyarthritis *21.*
— bei Whipples Krankheit *18.*
Nephrosklerose mit Herzhypertrophie *22.*
Nephrotoxinwirkung *66.*
nephrotoxische Nephritis *66.*
— Seren und Glomeruli *21.*
nervale Theorien der Allergie *38.*
Nervales und Synneurisches *71.*
Nerven, sensible, Aktionssubstanz *72.*
— Einwirkung von Penicillin, Erdnußöl und Bienenwachs *31.*
— des Halses, histologische Befunde *73.*
— bei Poliomyelitis, Histologie *76.*
Nervenendigungen in Skelettmuskulatur bei Herzinsuffizienz *25.*
Nervenerkrankung mit Gefäßveränderungen *25.*
Nervenfaserdicke, graphische Darstellung *83.*
Nervenfasern, markhaltige. Durchmesser und Segmentlänge *26.*
— Vitalfärbung *73.*
Nervenfortsatz, fibröse Struktur *26, 72.*
Nervenfunktionen, höhere. Pathophysiologie Pawlows 99*.
Nerven- und Gefäßverletzungen, kombinierte *39.*
Nervengeflechte, periphere vegetative mit organoiden Bildungen *77.*
Nervenkanälchen *26.*
Nervensystem und Glomus coccygeum *58.*
— Nigrosinfärbung *85.*
— peripheres. Normale Histologie *71.*
— — und vegetatives. Normale und pathologische Anatomie *74.*
— — vegetatives, Pathologie *25.*
— vegetatives und Currysche Arantheorie *82.*
— — in Bindegewebsgeschwülsten *43.*
— — und Haarkleid *77.*
— — Organspezifität *71.*
— — und Pyrifer *71, 79.*
— — als Vermittler der Ultraschallwirkung *35.*
Nervenverletzung mit Gefäßveränderungen *5, 25.*
Nervenwirkung bei Geschwülsten 424*.
nervöse Peripherie, Bauplan und Pathologie *72.*
— Staupe 366*.
nervöser Apparat des resezierten Magens *19.*
N. accessorius-Neuritis nach Gaumenmandel-Entzündung *73.*
— acusticus-Tumoren *25.*
— glossopharyngeus-, vagus-accessorius-Neuritiden *73.*
— sympathicus s. a. Sympathikus.
— vagus-Neuritis nach Gaumenmandel-Entzündung *73.*
Netzanhang, Infarkt *18.*
Neuber, Gustav Adolf und die Asepsis *34.*
Neugeborener, hämatologische Daten *51.*
neurale Eigentümlichkeit der Pars infundibularis der Adenohypophyse *71.*
neurales Gewebe, Silberimprägnation 433*.
Neuralpathologie, neue Anschauungen *73.*
— in der Medizin der Gegenwart *34.*
neuralpathologisches Denken in der Augenheilkunde *87.*
Neurilemmoblastose *72.*
Neuritiden nach Gaumenmandel-Entzündung *73.*
Neuritis cordis *6.*
Neuroblastom und Goldblatt-Niere *66.*
neurochirurgische Behandlung der Zystizerkose *71.*
neurodystrophisches Krankheitsbild bei Vitamin B-Mangel *82.*
Neurofibromatose *91.*
— und Knochendysplasie *71.*
— der Ohrregion 129.
— und Recklinghausensche Krankheit *42.*
— vaskuläre *47.*
Neurogenese des Granulazell-Myoblastoms *59.*
neurohumorale Faktoren der Ulkuskrankheit *18. 60.*
Neurohypophyse *25.*
Neurologie, klinische und Lehre Speranskys *39.*
neurologischer Fall aus Galens Praxis *35.*
neurologisches Krankheitsbild bei V-Vitaminmangel *82.*
Neurom des Magen-Darmkanals *18, 26.*
neuromartige Bildungen in Schrumpfgallenblase 239*.

neuromorphologische Untersuchung an Geschwülsten 424*.
neuromuskuläres System der Lunge *54.*
Neuromyelitis optica *25, 28.*
Neuro-naevi „bleu" *42, 73, 77.*
Neuropathologie und S. S. Korsakov *73.*
— russische. Geschichte *74.*
Neurosekretion und Plasmozytom *42, 74.*
neurotrope Färbung *3.*
Neutropenie mit Splenomegalie *8.*
Newcastle-Virus *93.*
— Enzephalitis *27.*
Niere, Angioarchitektonik *67.*
— arteriosklerotische und Hypertension *21.*
— Beteiligung bei eosinophilem Granulom *76.*
— gesunde und kranke Funktionen 252*.
— mit Hochdruck, histochemische Veränderungen *68.*
— Hyperfunktion *67.*
— mit Kalziumoxalatkristallen *27.*
— s. a. Kittniere.
— bei Kontebenvergiftung 370*.
— polycystische Hyperplasie *21, 67.*
— Phosphatidneubildung *87.*
— Spindelzellsarkom *22.*
— Sulfonamidnachweis *35.*
Nieren s. a. renal — —.
Nierenarterien-Aneurysma *66.*
Nierenarterie, Wandthrombose *5, 21.*
Nieren-Arteriographie 446*.
— Arteriosklerose und Lipoide *22.*
Nierenbecken, rechts, Atresie *22.*
— Eiweißresorption *67.*
— Karzinom, primäres *66.*
— Malakoplakie *67.*
Nierenblutgefäße, Sichtbarmachung *67.*
Nierendurchblutungsstörungen, experimentelle *67.*
Nierenepithel, blasige Entartung *64, 66.*
Nierenerkrankung, einseitige und heilbarer blasser Hochdruck *67.*
Nierenerscheinungen bei Periarteriitis nodosa *67.*
Nierenexkretion während und nach Hämoglobinämie *22.*
Nierenfunktion bei Durst und Diurese *66.*
— in den ersten Lebenstagen *66.*
— bei multiplem Myelom *21.*
Nierenhypertension, experimentelle *21.*
Nieren-Ischämie beim Hund *21.*
— und experimentelle Nephrose *22.*
Nierenkanälchen und Natrium-Sulfadiazin *78.*
Nierenkrankheit s. a. Nephropathie.
— Blut- und Knochenmarkstudien *9.*
Nierenkrebs-Metastase in Knochen *22, 28.*
Nierenkreislauf und periphere Kreislaufregelung *66.*
Nierenpapillen mit Kalziumdepot *67.*
Nierenpathologie, neue Aspekte *66.*
Nierenplasma bei Mannit-Belastung *68.*
Nierenrinden-Tumoren *67.*
Nierenschädigung, parenchymatöse durch Pektin *32.*
Nieren-Siderose bei hämoglobinurischer Nephropathie *66.*
Nierensteine und Uretersteine *22.*
Nierentubulusverletzung, tödliche *22.*
Nierentumor aus chromaffinen Zellen *21.*
— und -Zyste *22.*
Nieren-VEM-Mechanismus *68.*
Nierenvenenthrombose *21.*
Nierenvergiftung mit Zyankalium und Malonsäure 431*.
Nierenverletzung mit ulzerativer Colitis *22.*
Nierenzyste, multilokuläre *67.*
Nigrosinfärbung des Nervensystems *85.*
Nikotin und Endangitis obliterans *49.*
Nikotinsäureamid und Glykogenbildung *87.*
Nitritnachweis von Colibakterien im Harn *85.*
Nomenklatur der Blutzellen und Blutkrankheiten *50.*
Normales in der Medizin, philosophische Grundlagen *34.*
Nosologie und Ekzembegriff *77.*
— — pathologische Physiologie *82.*
Novalgin-Todesfall *79.*
Novokain und sympathische Ganglien *73.*
Novokaintherapie, Zwischenfälle *79.*
Noxinwirkung *87,* 95*.
Nucleus pulposus, Prolaps 206*.
Nukleinsäure *2, 6.*
Nukleoproteide in Rhabdomyomzellen, zytochemischer Nachweis *73.*
Nyktometerprüfung nach W. Comberg als Leberfunktionsprobe *36.*

Obst und Gemüse, in Ernährung und Heilkunde 256*.
Ochronose *37.*
Odontogenesis imperfecta *16.*
Odontom, weiches *14.*
Ödem bei Glomerulo- und Feldnephritis *67.*
— der Leber, perikapilläres 97*.
— — Lunge, nervöser Ursprung *10.*
Ökologie des Menschen, medizinische *82.*
Oertel, Max Josef, Pionier der Laryngologie *34.*
Ösophagitis, nekrotisierende bei Darmbrand *62.*
— nach Verbrennung *61.*
Ösophagus, benigne Tumoren *16.*
— doppelter mit Krebs *16.*
— Leiomyom *17.*
— mit Magenkarzinom *19.*
— Perforation *61.*
— -Arterien *18.*
— -Atresie *18.*
— vorgetäuschte *14.*
Ösophagusblutung mit tödlichem Ausgang *28.*
Ösophagusdivertikel als Ursache von Asthma bronchiale *60.*
Ösophaguserweiterung, idiopathische *61.*
Ösophaguskarzinom — Aortenarrosionsblutung *46.*
Ösophagusresektionen 445*.
Ösophagussequester nach Salzsäureverätzung 118*.
Ösophagustuberkulose, Pathogenese *62.*
Ösophagus-Varizen *19.*
Östrogen und Bindegewebsveränderung *58.*
östrogene Substanzen und männliche Brustdrüse *70.*

östrogene Wirkstoffe s. Wirkstoffe,
Ohrfistel, angeborene *59*, *65*.
Ohrknorpel der Ratte, Homotransplantation *43*.
Ohrregion mit isoliertem Morbus Recklinghausen **129**.
Omentum major, zystische Lymphangiome *62*.
— -Zysten, primäre *62*.
Onkozyten *14*.
Operationspräparate, Auflichtmikroskopie *86*.
Ophthalmie, sympathische nach Perforation *31*.
oral-basale Großhirnspongioblastome **209**.
Orchitis mit geschwulstähnlicher Epithelwucherung *68*.
organe antrobauhinien *59*.
Organe, innere bei Sklerodermie *77*.
Organbefund, auffälliger nach Penicillinbehandlung *46*.
Organentzündung, proliferative bei Scharlach *3*.
Organerkrankung, degenerative und entzündliche *37*.
Organ- und Körpergewicht und Thyroxin *82*.
Organismen, physiologischer Zustand und Pathogenität *81*.
— säurefeste. Nachweis durch Ziehl-Neelsen-Färbung *84*.
— Virulenz *81*.
Organspezifität des vegetativen Nervensystems *71*.
Organveränderung durch Kohlensäureeinwirkung *32*.
— durch Periston *87*, 194*.
organoide Bildungen der peripheren vegetativen Nervengeflechte *77*.
orthostatischer Kollaps *87*.
Os lunatum, Luxation und Nekrose 443*.
osmotische Erythrozyten-Resistenz *51*.
— Resistenz und Ultraschall *81*.
Ossifikation der Tibia, endochondrale *28*.
Osteoarthritis, akute hämatogene *47*.
Osteochondrosis der Wirbelsäule und Gynäkologie *75*.
Osteodystrophie, renale mit Diabetes mellitus *21*.
Osteogenesis dysplastico-exostotica von Pezohaps solitaria 319*.
— imperfecta *16*, *28*.
Osteoid der Corticalis *75*.
— -Osteom *27*, *90*.
Osteoma cutis nach Akne vulgaris *77*.
Osteomyelitis, Becken- *22*.
— hämatogene *31*.
— des Kiefers *14*.
— und Knochenplastik *40*.
— des Schädels *75*.
— der Schäferhunde 368*.
Osteopathia deformans und dystopische Knochenneubildung *89*, **151**.
— endocrinica *74*.
Osteopetrosis vom Huhn 369*.
Osteosarkom durch Beryllium-Oxyd *1*.
Ostitis fibrosa cystica *57*.
— — generalisata *89**.
— — renale *75*.
Otitis media neonatorum *78*.
Ovar s. a. Eierstock.
— Hiluszellen und Hyperplasia mucosae uteri *69*.
— Innervation vom Standpunkt des Frauenarztes *69*.
— mit massiven Fibroadenomen *68*.
Ovarialdermoid-Zyste, verkalktes Zahngewebe *1*.
Ovarialkrebs bei Mutter und 5 Töchtern *24*.
Ovarialkystom, muzinöses *2*.
Ovarialzysten, Infektion durch Typhus- oder Paratyphus B-Bazillen *70*.
ovarielle Lokalisation des Schistosomum Mansoni *69*.
Ovarien, Fehlen beider und Minderwuchs *70*.
— zystische Veränderung *95*.
— -verpflanzung und Brustdrüsenwachstum *70*.
Oxalate bei Zahnkaries *15*.
Oxydasereaktion 437*.
Oxyuren, Ascaris und Leberegelinfektion *46*.
— im Eileiter, reizlos verkalkte **385**.
— und Fibrose *3*.
— — Lungen- und Milzfibrose *9*, *10*.
— — Subileus *46*.
Oxyuriasis, Pathologie *46*.
— Retrofektion *46*.
— vermicularis, Häufigkeit *44*.
— des Wurmfortsatzes *19*.

Pachymeningitis haemorrhagica interna *25*, *74*.
Pagetsche Krankheit der Perianalhaut *29*.
Palmarkontraktur, Dupuytrensche *27*.
Panarteriitis, generalisierte 374*.
Pankreas, anatomische Veränderung bei Rheuma *52*.
— und Eisenabsorption *63*.
— fibrozystische Krankheit *19*.
— Glykogen-Infiltration *65*.
— hydropische Veränderungen durch Kortison *64*.
— und Magen, Bandverbindungen *17*.
— polycystische Krankheit *21*.
— mit Pseudozysten *63*.
— zystische Fibrose mit Sekretion *63*.
— -Acinusgewebe, Zerstörung durch DL-Äthionin *63*.
— -fibrose, zystische *64*.
— gänge mit eingedrungener Galle *64*.
— -gewebe, abgeirrtes und Intussusception *60*.
— heterotopisches *16*, *63*.
Pankreasinfarkt, subtotaler *47*.
Pankreasinseln bei Addisonscher Krankheit *63*.
Pankreasinselzellen, Morphologie *21*.
— Versilberung 237*.
Pankreasinselzell-Tumoren *20*.
Pankreas-Karzinom *20*.
— -Nekrose, akute *65*.
— -Ruptur *16*.
Pankreasschädigung, toxische *19*.

Pankreas-Tumor, fibröser *21*.
— -Verkalkung, chirurgische Behandlung *63*.
Pankreaszellen, ortsfremde bei Gastritis und in Pylorusdrüse *59*.
Pankreatitis, durch Äthionin und Methionin *63*.
— chronische durch Splanchnicectomie *20*.
— hämorrhagische *20*.
— bei infektiöser Mononukleose *20*.
— und Lithiasis *20*.
Pankreopathie im Kindesalter *63*.
Panmyelopathie nach Röntgen-Radiumschädigung *51*.
Panmyelopathie nach Stickstoff-Lost bei Retotheliose *50*.
Panniculitis *77*.
Pantherpilz-Vergiftung *78*.
Papanicolaou, Scheidenabstrichverfahren 384*.
— zytologische Tumordiagnose *35*.
— -Zelltest *70*.
papierchromatographische Analyse des Magensaftes *35*.
papillomatöse Typen des Sarkoids *77*.
Papillome der Brust *24*.
Papillomvirus, Aminosäuren *90*.
Paraamyloidose des Gehirns *26*.
Parabiose, doppelte und dreifache *43*.
Paracelsus-Forschung, heutiger Stand *81*.
Paradentitis, Histologie *15*.
Paradimethylazobenzen *2*.
parainfektiöse Encephalomyelitis und multiple Sklerose *71*.
Parakeratosis scutularis (ostracea) *30*.
Paramaecium, Giftigkeitstest für Tumoren *1*.
Parametritis actinomycotica und Penicillin-Röntgen-Therapie *70*.
— acuta puerperalis und Penicillintherapie *68*.
Parapharyngeal-Raum, Topographie *14*.
Paraproteinose infolge retikuloendothelialer Entgleisung *89*.
— kristallinische *37*.
— Morphologie *22*.
— Muskelveränderung *28*.
— bei Myelom des Skeletts *88*.
Parasitämie bei experimenteller Toxoplasmose *44*.
Parasiten 204*.
Parasitologie der Infektion mit Toxoplasma Gondi *92*.
parasitologische Diagnostik der Toxoplasmose *94*.
Paratyphus B-Bazillen, Infektion von Ovarialzysten *70*.
— -Explosionsepidemie, Epidemiologie *93*.
— Inkubationszeit *44*.
Parathyreoidea s. Nebenschilddrüse.
— Hyperplasie *75*.
parenchymatöse Embolie *89*, *91*.
— Organe. Sulfonamidnachweis *35*.
Parenchymschädigung der Niere, toxische *80*.
Parotis-Mischtumoren *14*.
— -Speicheldrüse, lymphomatöses Zystadenom *59*.
Parotistumoren *14*, *15*.
— bei Kindern *59*.
Parotitis epidemica *59*, *72*.
paroxysmale Methämoglobinämie *50*.
— Myohaemoglobinurie *22*.
— nächtliche Hämoglobinurie *50*, *66*.
Pasteurella, pneumotrope *11*.
Patella, Luxation, Hypoplasie oder Fehlen *91*.
Pathologen, tuberkulöse Berufserkrankung *44*.
— -standpunkt zu psychosomatischen Beziehungen *33*.
— -Vereinigung 242*.
Pathologie, allgemeine (Franz Büchner) 196*.
— als Biologie (Franz Büchner) 196*.
— klinische der Blutkrankheiten 202*.
— des Menschen *34*.
— morphologische der experimentellen Therapie *93*.
— vergleichende 373*.
pathologisch-anatomische Forschung und Lehre *33*.
— Grundlagen zu psychosomatischen Korrelationsstörungen *33*.
pathologische Histologie (M. Borst) 48*.
— Institute und Tuberkulose *3*.
— Theorien, Revision *44*.
Patho-Morphologie, sowjetische *34*.
— sowjetische und Virchowsche Zellularpathologie *82*.
Pathophysiologie Pawlows der höheren Nervenfunktionen 99*.
Pawlows Lehre als Grundlage der Sowjet-Medizin 103*.
— Pathophysiologie der höheren Nervenfunktionen 99*.
p-Dimethylaminoazobenzen und Vitamin B_{12} *41*.
Pektin, parenchymatöse Leber- und Nierenschädigung *32*.
— Studien nach intravenöser Injektion *32*.
Peliosis hepatis *21*, 99*.
Pellagra-Forschung, Fortschritte *82*.
Pemphigus, familiärer *29*.
Penicillin und andere Antibiotica 126*.
— bei Endokarditis *5*.
— Wirkung auf Nerven und Muskeln *31*.
— -behandlung der Aronson-Streptokokkeninfektion *93*.
— der Lues congenita *46*.
— -Nebenwirkung, biologisch und pharmakologisch *78*.
— -Röntgentherapie bei Parametritis actinomycotica *70*.
— -schutz bei Knochenplastik *40*.
— -therapie bei Parametritis acuta puerperalis *68*.
— -Wirkung *92*.
— hyperämisierende als Fehlerquelle *83*.
Penis, Blutgefäße *68*.
Pentdyopent-Nachweis *35*.
peptische Geschwürsbildungen, Genese und Therapie *60*.
Percorten wasserlöslich *13*.
periappendikuläre Granulome *61*.
periarterielle Bauchdrüsentuberkulose *53*.

Periarteriitis nodosa *5, 10, 77, 96.*
— — der Appendix *49, 61.*
— — und Cortison *46.*
— — — Dickdarmstenose *17.*
— — mit Einbeziehung der Zunge *14.*
— — eosinophile Leukämie vortäuschend *47.*
— — im kleinen Kreislauf *55.*
— — Klinik *48.*
— — der Lungen 99*.
— — Milzschäden *9.*
— — Nierenerscheinungen *67.*
— — rheumatische Ätiologie *47.*
— — Skelettveränderungen *28.*
— — bei Sporotrichose *92.*
— — und Sulfonamid-Granulomatose 99*.
Perikarditis, akute primäre *47.*
— schwielige *50.*
— tularämische *6.*
— verengernde *6.*
Periodontgewebe in Molaren und Methyl-Ameisensäure *15.*
Periodontitis *16.*
Periodont-Taschenbildung *14.*
periphere Kreislaufregelung und Nierenkreislauf *66.*
Peripherie, nervöse. Bauplan und Pathologie *72.*
Perisplenitis pseudo-cartilaginea *9.*
Peristaltik des Magens *62.*
Periston und Organveränderungen *87,* 194*.
Peritoneum, multiple Zystenbildung 90*.
— Talkum- und Stärkepuder 369*.
Peritonitis arenosa *19, 62.*
— diffuse bei Mittelohrentzündung *62.*
— Gallen- und Nadel-Punktion der Leber *63.*
— bei Kaposi-Sarkom *18.*
Peritonsillarabszesse, dentogene *14.*
permeabilitätshemmende Wirkung der Anti-Histaminsubstanzen *86.*
Permeabilitätspathologie 199*.
Permeabilitätsstörungen, konstitutionelle *95.*
perniziöse Anämie s. Anämie, perniziöse.
Peroxydase zur Inaktivierung von Rh-Antikörpern *32.*
Peroxydation und Pigment im Fettgewebe *87.*
P-Faktor und seine Varianten *79.*
Pfeiffers Influenzabazillus Typ B, Mechanismus der Infektion *44.*
Pflanzengallen und Geschwulstbildung *2.*
Pfortaderarrosion, tödliche Blutung *63.*
Pfortaderkreislauf, Funktionsprüfung *83.*
Pfortaderstenose im Kindesalter 116*.
— röntgenologisch und anatomisch *95.*
Pfortadersystem und Milz *52.*
Phaechromozytom *2.*
— und andere chromaffine Tumoren *58.*
— vor und nach erfolgreicher Operation *58.*
Pharmakologie der krebserzeugenden Substanzen *41.*
— des Vitamin D *33.*
pharmakologische Grundlagen der Penicillin-Nebenwirkung *78.*
Pharmakotherapie und malignes Wachstum *90.*
Pharynxhaut in Plasmozytom *53.*
Phasenkontrastmikroskopie histologischer Präparate *85,* **173.**
Phenacetinabusus und toxisch-hämolytische Anämie *51.*
Phenobarbital als Ursache von Dermatitis und Hepatitis *32.*
Phenol und sympathische Ganglien *73.*
Phenole, ätherlösliche bei Urämie *22.*
Philosophie der Medizin *33.*
philosophische Grundlagen des Normalen in der Medizin *34.*
Phlebosklerose *96.*
— und Endophlebohypertrophie *48.*
Phlebothrombose, Eierstocks-Venen *94.*
Phlorrhizindiabetes *66.*
Phosphatase, alkalische bei Hyperplasie *23.*
— alkalische *66.*
— — bei Leberzirrhose *21.*
— — bei normaler und pathologischer Haut *77.*
— — der Nuclei *35.*
— — und Stoffwechsel *40.*
— in weißen Blutzellen *8.*
— -Test zum Nachweis von Spermaflecken *79.*
Phosphatide, Serum- bei Atherosklerose *48.*
Phosphatidneubildung in Leber und Nieren *87.*
Phosphatidspiegel und Ultraschall *81.*
Phosphor, radioaktiver *40.*
— — Indikationsmethode *87.*
— -gehalt der Nahrung und Knochenbildung *27.*
— -mangel und Skelettveränderung *75.*
— -wasserstoffvergiftung *32.*
Photometer zur Kalium- und Natriumbestimmung *36.*
photometrische Nachweismethode des TB I (198) *86.*
Phthisikerherz-Befunde *6.*
Physik, Physiologie und Klinik der Plasmaproteine *89.*
physikalisch-medizinische Gesellschaft in Würzburg *33.*
Physiologie, chemische. Grundriß 128*.
— intrauterine *24.*
— klinische und Pathologie 251*.
— pathologische. Einführung (Bürger) 318*.
— — und Nosologie *82.*
— des Weibes. Milzfunktion und Milzkrankheit *52, 69.*
physiopathologie juxtabauhinienne *59.*
Physiopathologie des Karzinoms *41.*
Pigmente, endogene. Wesen und Herkunft *88,* 197*.
— synthetische und natürliche *14.*
Pigmentflecke in Epitheltumoren der Haut *30.*
Pigmentgenese *88.*
Pigmentnaevus, Pathogenese *77.*
Pigmentstoffwechselstörung der Hämochromatose *88.*
Pilzkrankheiten, histopathologische Diagnose *84.*
Pipettenwäscher, vereinfachter *86.*
Pitressin, Myokardinfarkt und plötzlicher Tod *96.*

Plasma, koaguliertes als Einbettungsmedium *83.*
— quantitative Kadmium-Schätzung *84.*
— spektrochemische Werte für Sodium u. a. *8.*
— -Aminosäuren bei Urämie *22.*
— -logengehalt im Serum *39.*
— -proteine, elektrophoretische Studien *2.*
— Physik, Physiologie und Klinik *89.*
Plasma-Volumenbestimmung *84, 85.*
Plasmazellen, unreife bei Antikörper-Bildung *38.*
Plasmazell-Myelom des Knochens *27.*
— -Tumoren des Atmungstraktes *10.*
— -wucherung im Knochenmark *52.*
Plasmozytom und Eiweißstoffwechselstörung *9, 27.*
— extramedulläres *53.*
— formale Genese 427*.
— Geschwulstwachstum *37.*
— und Neurosekretion *42, 74.*
— der Schilddrüse *57.*
Plasmozytose post mortem *39.*
Plattenepithelkarzinom 436*.
Plazenta, Wirkung auf Pflanzen *68.*
Pleura mit Entzündungs-Pseudotumoren *54.*
— -erguß durch Abdomen-Pleura-Verbindung *56.*
Pleuritis, Beitrag zum Studium *56.*
— interlobaris und Lungentuberkulose *10.*
Pleurodynia-Virus *45.*
Pleuropneumonie mit Hirnabszeß und Meningitis *26.*
pleuropneumonieartige Mikroorganismen *92.*
Plexus nervosus prostaticus, Histopathologie *73.*
Pneumatosis cystoides intestini *18.*
Pneumektomie der Tuberkulose *44.*
Pneumoencephalographie und Luftembolie *37.*
Pneumokokken-Pneumonie und Leber *21.*
— -typen, vier neue *45.*
Pneumokoniose, tierexperimentelle Untersuchung *56.*
Pneumonie und akute Silikose 93*.
— atypische *56.*
— der Frühgeburten 98*.
— Grippe- mit Veränderung der Nebennierenrinde 387.
— und Leberfunktion *21.*
— Lipoid-, Sputum-Diagnose *55.*
— rheumatische *11.*
— toxische nach Bronchographie 277.
— nach Thoraxkontusion *54.*
— Virus- *92.*
— bei Viruskrankheiten *92.*
Pneumonitis und Aureomycin *92.*
Pneumopathie *77.*
Pneumothorax im Kindesalter *54.*
— und Mediastinalemphysem *54.*
— beim Neugeborenen *12.*
Pockenvirus, Vogel-, Elektronenmikroskopie *45.*
Podophyllin *78, 90, 91.*
Poikiloderma vasculare atrophicans *76, 77.*
Poikilodermatomyositis *77.*
Poliomyelitis und Blutdruck regulierendes Zentrum *73.*
— lymphoide Schäden *52.*
— der Medulla oblongata *26.*
Poliomyelitis, Neues zur Pathogenese *72.*
— Prophylaxe und Therapie *73.*
— subklinische *71.*
— -Virus, Isolierungsversuche *44.*
— nicht paralytisches *44, 45.*
poliomyelitische Infektion *25.*
Polyacrylsäureester *75.*
Polyarthritis und amyotropische Lateralsklerose *72.*
— mit Leberschaden und Nephrose *21.*
— im Vorstadium der Inokulationshepatitis *75.*
polycystische Hyperplasie der Nieren *21.*
— Krankheit der Haut *21.*
— — des Pankreas *21.*
Polymyositis, nichteitrige *10.*
Polyneuritis diphtherica, Histologie *74.*
Polyp, tuberkulöser *64.*
Polypen, lymphoide des Rektums *17.*
Polyposis des Darmes, drei neue Familien *61.*
— diffuse des Magens *62.*
— des Duodenums *60.*
— — Kolons *16.*
Polyradiculitis 436*.
Polysaccharide, histochemische Färbung *36.*
— Kapsel- des Friedländer-Bazillus *38.*
— bei Colitis und normalem Rektum *61.*
Porphyrie, akute *87.*
Porphyrin, Vitamin B_2 und Häminproteide *40.*
— -bestimmung im Harn *83.*
Portalvene, anatomische Studie *63.*
— Verschluß *63.*
Portio, Frühkarzinom 421*.
— -karzinom, Diagnostik *24.*
— Frühdiagnose durch Serienuntersuchung *24.*
— Gewebsentnahme 422*.
p-oxyphenylbrenztraubensäure *85, 86.*
Präkollagen 432*.
Präparate, mikroskopische, Aufbewahrung 215.
praesakrale Tumoren *19.*
Präzipitin-Tests, Mikrotechnik *86.*
Praxis, geburtshilfliche 41*.
Preßluftwerkzeug und schwellender Finger *28.*
Primärinfektion der Haut, tuberkulöse *76.*
— mit Tuberkulose, späte *94.*
Problematik, gerichtsärztliche *80.*
Proctalgia fugax *17.*
Professoren-Kollegium Innsbruck 252*, 253*.
Propylthiouracil *8.*
Prostata bei Leberzirrhose *63.*
— mit Leiomyosarkom *68*, 394.
— -Exkret *22.*
— -hypertrophie, sogenannte *68.*
Prostatainfarkt *68.*
Prostatakrebs *22.*
— Hormonbehandlung *22, 42, 68.*
— konservative Behandlung *68.*
— neuere Forschungsergebnisse *68.*
— Therapie *41.*
Prostata-Sarkom 443*.

Prostatektomie, suprapubische 447*.
Protein s. a. Myelom-Protein.
Proteinasen, Klinik und Chemie 88.
Proteine Bence-Jones im Urin 35.
Proteingleichgewicht bei Exsudatverlust 34.
Protein-Reserven, Problem der Entleerung 37.
Proteus Hauser, Lebenszyklus 4.
Prothrombin und Koagulase-Globulin 39.
— -bestimmung als Leberfunktionstest 84.
— Mikromethode nach Soulier 85.
Prothrombintest 83.
Prothrombinkonsumptionstest bei Hämophilie 34.
Prothrombinzeitbestimmung 84, 85.
Protocid 85.
Protoplasma, Fluorochromierung 39.
Protoporphyrin 87.
pseudocystische Krankheit der Knochen 75.
Pseudohermaphroditismus 24, 91.
— weiblicher 58.
Pseudohypoparathyreoidismus 13.
Pseudohypothrombinämie, konstitutionelle 51.
Pseudokavernen bei Kindern 54.
Pseudomonas aeruginose 95.
Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi 62.
Pseudopubertas praecox 12.
Pseudotumoren (Entzündungs-) der Pleura 54.
Pseudotumor cerebri 71.
Pseudozysten des Pankreas 63.
Psittakosis, Kasuistik 55.
— -Lymphogranulom-Gruppe 92.
Psoriasis 57.
— und Amyloidose der Haut 30.
psychiatrischer Inhalt eines Briefes von Canstadt 34.
psychische Belastung und Insuffizienz des Hypophysenvorderlappens 57.
Psychopathen mit Fremdkörpern im Magendarmtrakt 59.
psycho-physische Korrektionsstörungen 25.
psychosomatische Beziehungen 33.
— Korrelationsstörungen 33.
— Probleme 447*.
Pubertas s. a. Pseudopubertas.
— praecox und Knochendysplasie 71.
Pulmonalarterie, Hypertrophie 50.
— idiopathische Dilatation 6.
— Verlagerung; chirurgische Behandlung 5.
Pulmonal-Arteriitis, nekrotisierende 48.
Pulmonal-Arteriosklerose, primäre 50.
pulmonale Granulomatose 11.
— Hypertonie 5.
Pulmonalstenose, Aortenklappenringe 4.
Pulmonie, primäre atypische 55.
Pulpa bei Karies 16.
— -Entzündung 16.
— -venen der Milz, Eiweißspeicherung 53.
Pulposishernie und Unfall 27.
Purkinje-Zellen der Kleinhirnrinde im Alter 25.
Purpura bei Masern 8.
— thrombocytopenica 29, 79.
— — genuina (essentialis) 51.
— thrombocytopenische des Neugeborenen 51.
pyämische Lungenmetastasen 68.
Pygoischiopagus 43.
Pylephlebitis mit Bakteriämie 63.
— septica 94.
— suppurative mit Bakteriämie 47.
Pylorusdrüse mit Pankreaszellen 59.
— -Kanal mit Magenschleimhaut 18.
— -Muskelhypertrophie 18.
pyogene Thyreoiditis 57.
Pyramidon, intravenös und Agranulozytose 50.
— -vergiftung, tödliche nach Klysma 31.
Pyrazolen, antiphlogistische Wirkung 89.
Pyrifer und vegetatives Nervensystem 71, 79.

Quantentheorie 81.
Quecksilber und Blei im Gewebe 79.
Q-Fieber der alten Welt 204*.
— in Baden 92.
— -Epidemie 93.
— Epidemiologie 44.
— -Erreger, Morphologie und Systematik 93.

Rachen, Mycosis fungoides 15.
Rachenring, lymphatischer bei Halslymphomen 59.
radioaktives Jod in Bauchhöhlenflüssigkeit 41.
— — bei Schilddrüsenkrankheiten 57.
— Jodeiweiß s. Jodeiweiß, radioaktives.
— kolloidales Gold s. Gold, radioaktives.
— Natrium 89.
radioaktiver Phosphor 40.
— — Indikationsmethode 87.
Radioaktivität nach Dibenzanthrazen-Anwendung 23.
Radioautographie von Hirntumoren 74.
— bei Schilddrüsenkrebs 12.
Radiodystrophie der Leber 21.
Radiumemanation und Lungentumor 1.
Radiumschädigung und Panmyelopathie 51.
Radius mit Riesenzellgeschwulst 75, 263.
Räude, Sarkoptes- 412.
Ranula, Pathologie 14.
Rappaport-Methode zur Kaliumbestimmung 85.
Rattenbiß-Fieber 94.
Rattentest für Schwangerschaft 84.
Recanalisationen 22.
Rechtsfragen im Sektionsbetrieb 194*.
Rechtshirnigkeit 25.
Rechtskunde, ärztliche. (Ponsold) Lehrbuch 121*.
Rechtspflege, Forschung und Lehre 33.
Recklinghausensche Krankheit und Neurofibromatose 42.
Reduktionspotential in Leichen 257.
Regenerationsstoffwechsel 37.
Regensburger Jahrbuch für ärztliche Fortbildung 319*, 382*.
Regulationskrankheiten, Pathogenese 33, 81.
Regulationsstätten, übergeordnete und organoide Bildungen 77.
Regulationsstörung, inkretorische 90*.

Reitersche Krankheit und Aureomycin *45.*
— — mit Keratosis blennorhagica *30.*
Reitersches Syndrom *92.*
Rektum, benignes Lymphom *17.*
— lymphoide Polypen *17.*
— normales und Polysaccharide *61.*
— -Epitheliom mit squamösen Zellen *16.*
Rektumkrebs *16.*
— Diagnose *60.*
— Lymph-Metastasen *17.*
Rektumtuberkulose und Conteben (TB I 698) *61.*
Relationspathologie *25.*
— Rickers *82.*
relationspathologisches Denken in der Augenheilkunde *87.*
Relaxin und Bindegewebsveränderung *58.*
renale Ischämie und Hypertension *67.*
— Osteodystrophie mit Diabetes mellitus *21.*
— Wachstumsstörungen *66.*
renaler Zwergwuchs *66.*
Renin-Proteinurie *67.*
Resistenzprüfung von Tuberkelbazillen *36.*
Resorptionsmechanismus des Eisens *87.*
Retentio testis und Kryptorchismus *68.*
Retikulum-Zellsarkom *76.*
Retikulodiagnostik *91.*
Retikuloendothel und Endothel *52.*
retikuloendotheliale Entgleisung und Paraproteinose *89.*
retikuloendotheliales System, leukozytäre Abbauformen *51.*
retikuloendothelialer Ursprung der Tumorzellen *90.*
retikuloendotheliale Zellen bei Strahleneinwirkung *33.*
Retikuloendotheliose, chronische *37.*
— infektiöse 435*.
Retikulogranulom *29.*
Retikulose, Diagnostik 112*.
— und Gefäßendothel *67.*
— lipomelanotische *29.*
— nosologische Stellung 434*.
Retikulozyten im Elektronenmikroskop *7, 88.*
Retikulozytengipfel bei perniziöser Anämie *51.*
Retikulumzellen und Lymphozyten, Entwickling *40.*
Retinagliom 428*.
Retinitis pigmentosa, atypische *7.*
Retotheliose *50.*
Retothelsarkom **220.**
— des Gehirns 427*.
— — Zentralnervensystems *72.*
Revakzination mit BCG *3.*
Rhabdomyom, multiples *7.*
Rhabdomyomzellen, zytochemischer Nachweis *73.*
Rhabdomyosarkom des Oberschenkels *53.*
Rh-Antikörper, freie im Blut Neugeborener *78.*
— Inaktivierung durch Peroxydase *32.*
— -Eigenschaft in der ärztlichen Praxis *32.*
— -Faktor und Eklampsie *70.*
— -Faktoren-Syllabus 208*.
— -Faktor als Transfusionszwischenfall *80.*
Rh-Unverträglichkeit und Sensibilisierung der Mutter *69.*
Rhesus-System und Dysporia enterobronchopancreatica *59, 63.*
Rheuma-ähnliche Herzschäden *6.*
Rheuma, anatomische Veränderungen *52.*
— chronisches infektiöses *27.*
Rheumafieber-Serum als Ursache von Herzschäden *49.*
rheumatische Ätiologie der Periarteriitis nodosa *47.*
— Arthritis, Herzschaden *6.*
rheumatisches Granulom *4.*
rheumatische Pneumonie *11.*
— Prozesse, Zytologie *38.*
rheumatisches Syndrom, Pathogenese 319*.
Rheumatismus und Herdinfektion *75.*
rheumatoide Arthritis *29.*
Rheumatoide: Tuberkulose und Scharlach *4.*
Ribonukleinsäure-Inhalt der Zelle *84.*
Rickers Gefäßnerventheorie *61.*
Ricker, Gustav s. a. Relationspathologie.
— und Speransky *34.*
Rickersches Stufengesetz 433*.
Rickettsia-Krankheiten *94.*
— — routinemäßige Laboratoriumsdiagnose *4.*
Riesenhämolymphknoten *53.*
Riesenwuchs, lokaler *91.*
Riesenzellen-Aortitis mit Aneurysma *96.*
— Gewebereaktion mit Radialeinschlüssen *37.*
— -Fremdkörperreaktion bei Nicht-Cholesterin-Lipoidkristallen *54.*
Riesenzellengeschwulst des Radius *75.*
— — — monströse **263.**
Riesenzellpneumonie mit Akanthosis nigricans 369*.
Riesenzell-Tumor *15.*
— benigner *75.*
— als Fehldiagnose bei Knochenzyste *28.*
— des Kiefers *15.*
— der Knochen, sarkomatöse Entartung 241*.
Rippen, eosinophiles Granulom *15.*
Rippenbruch, geschlossener. Stichverletzung des Herzens *48.*
Röntgenbestrahlung und Schenkelhalsfraktur *27.*
Röntgenbild des Schußkanals *32.*
Röntgendiagnose des intrauterinen Fruchttodes *24.*
Röntgendiagnostik, Lehrbuch 201*, 383*.
röntgenographischer Nachweis von Krebsmetastasen *22, 28.*
Röntgenologie der Staublungenerkrankungen *56.*
röntgenologische Beobachtungen bei Pfortaderstenose *95.*
Röntgenschädigungen und Panmyelopathie *51.*
Röntgenstrahlen und Stoffwechsel *37.*
— Wirkung auf leukämische Zellen 423*.
Röntgentherapie von Cushings Syndrom *13.*
Rous-Sarkom, Diät- und Folinsäure-Mangel *43.*
Rückenmark, neue Technik für Autopsie *84.*
— mit traumatischer Nekrosezyste *74.*
Rückenmarkshäute, multiple Geschwülste *25.*

Rückfallfieber, anatomische Befunde *4.*
Ruhr, bazilläre und myeloide Metaplasie *9.*
Rumpfende, kaudales. Komplizierte Mißbildung *43.*

Sabin-Feldman, Toxoplasma-Reaktion *86.*
sacrococcygeales Teratom *29.*
Säuglingspathologie: Lymphozytophthise *50.*
Säure-Anoxämie — endokrine Theorie der Allergie *86.*
— Basen-Gleichgewicht des Blutes Unterernährter *81.*
Säureeiweiß im Plasma *2.*
Sagrotanvergiftung, pathologische Anatomie 288.
Sakraltumoren *42.*
Salmonella panama 116*.
— — gehäuftes Auftreten *93.*
— Saint Paul und Colitis *17.*
— typhi murium *3.*
— Arten, seltene *44.*
— -gruppe, serologische Bestimmung der Keime *45.*
— -Krankheit, Pathologie und Ätiologie *44.*
Salmonellen-Infektion („Gärtnergruppe") *93.*
Salpingitis, chronische und Tumor des Eileiters *69.*
Salvarsankrankheit, Pathogenese und Klinik *26.*
Salvarsanpolyneuritis *26.*
Salvarsanschaden am Gehirn bei Mutter und Fötus *73.*
Salzlösung, physiologische *85.*
Salzretention, postoperative und Nebennierenrindenfunktion *57.*
Salzsäure-Collargol-Reaktion *35.*
Salzsäureverätzung und Ösophagussequester 118*.
Sammlung seltener klinischer Fälle 314*.
Saridon *51.*
Sarkoid, Boecksches. Ätiologie und Pathogenese *78.*
— Spiegler-Fendt *30.*
— verruköse und papillomatöse Typen *77.*
Sarkoidose und Cortison *94.*
— der Lymphknoten *20.*
— — Milz *9.*
— mit Purpura *29.*
Sarkom und Ameisensäure *2.*
— der Arterienintima 435*.
— des Dünndarms *61*, 443*.
— der Dura aus Glioblastom des Hirns *71.*
— großspindelzelliges *15.*
— osteogenes, Fehldiagnose bei Knochenzyste *28.*
— der Prostata 443*.
— Retikulumzell- *76.*
— Retothel- des Z.N.S. *72.*
sarkomatöse Entartung von Riesenzelltumoren der Knochen 241*.
Sarkomentstehung, traumatische 88*.
Sarkom-Wachstum durch Mammakarzinomzellen *71.*
Sarkomzellen, freie und radioaktives Jod und Gold *41.*
Sarkoptesräude, pathologisch und epidemiologisch 412.
Sauerstoffmangel und Kiemenentwicklung *88.*
— — hämatopoetisches System *53.*
— — Mißbildungen am Z.N.S. *26.*
— — plötzlicher Tod *32.*
— Wirkung auf Katzenherz *95.*
Sauerstoff-Partialdruck, verminderter bei Atmung *87.*
Saunders-Abercrombie — Crohns Ileitis *60.*
Schädeldach, Dichtemessungen *74.*
— verbesserte Methode der Entfernung *37.*
Schädelknochen, primäre Tumoren *28.*
Schädelosteomyelitis *75.*
Schädelspaltmißbildung, seltene 26.
Schaltenbrand, Stellungnahme *71.*
Scharlach, proliferative Organentzündungen *3.*
— Rheumatoid *4.*
Scharlachepidemiologie *45.*
Scharlatan, ärztlicher *34.*
Scheidenabstrichverfahren nach Papanicolaou 384*.
Schenkelhals, Spontanfraktur *27.*
Schilddrüse und Astanin (Element 85) *12.*
— und Basedow *57.*
— Epitheltumoren *58.*
— Histomorphologie und Funktion *57.*
— Hyperämie *13.*
— und Hypophyse *57.*
— Kropf-Reaktion *3.*
— lateral aberrante *58.*
— und Methylthiouracil *58.*
— pathologische mit Glykoproteiden *58.*
— Plasmozytom *57.*
— und Sympathikus *56.*
— Wirkung auf Granulationsgewebe *58.*
Schilddrüsenfunktion bei Alarmreaktion *13.*
Schilddrüsenhormon und Karotinoide *12.*
Schilddrüsenkarzinom *14.*
— und J 131 *12.*
— okkultes *14.*
— Vorbeugung und Heilung *57.*
Schilddrüsenkeime, ektopische 242*.
Schilddrüsenkrankheit und radioaktives Jod *57.*
— und Serumcholesterol *13.*
Schilddrüsenmangel *12.*
Schilddrüsen-Neoplasma *12.*
— Tumoren aus Baber- und Hürtle-Zellen *58.*
— — durch Thiouracil *13.*
Schilddrüsenveränderung durch hormonale Faktoren *13.*
— beim Hunger *12.*
— durch Methylthiouracil *14.*
Schilddrüsen-Volumen, Veränderung in 20 Jahren *12.*
Schimmelpilz, blutzellenartige Involutionsformen *45.*
Schistosomiasis japonica *92.*
— Mansoni *4.*
Schistosomum haematobium und Mansoni *93.*
— Mansoni, ovarielle Lokalisation *69.*

Schizophrenie und Blutsenkung *8*.
— Pathoarchitektonik *73*.
Schlafmittelvergiftung und Hautveränderung *80*.
Schleimhaut des Corpus uteri, kürettierte 105*.
— und Krebsmetastasen *2*.
— des Magens s. Magenschleimhaut.
— — Verdauungstrakts, Mycosis fungoides *15*.
Schleimhautbild bei Uterus myomatosus *70*.
Schleimreaktion, besonders der Lunge *11*.
Schmerzproblem im Bauchraum *18*.
Schmidt, Martin Benno † *34*.
Schnelldiagnose der Schwangerschaft *35*.
Schnelldiagnostik, histologische *35*.
Schnellfärbemethode für Differential-Blutbild *84*.
Schnellreaktion auf Lues *84*.
Schock, anaphylaktischer. Verhinderungsmethode *87*.
— durch Myokardinfarkt *94*.
— operationsbedingter *89*.
Scholanders Apparat für Kohlendioxyd-Bestimmung *35*.
Schrumpfgallenblase mit neuromartigen Bildungen 239*.
Schrumpfniere bei Boeckscher Krankheit *66*.
Schulmedizin, Neuorientierung *81*.
Schultergelenksentzündung, eitrige und Senkungsabszeß *27*.
Schulterversteifung, schmerzhafte *28*.
Schußkanal im Röntgenbild *32*.
Schußverletzung, Spättod *34*.
Schutzeinrichtungen durch elastisch-muskuläre Systeme *88*.
Schutzimpfung mit BCG *44*.
Schwachsinn, jugendlicher und Kleinhirnatrophie *25*, *27*.
Schwangerschaft s.a. Eileiter-Schwangerschaft.
— CO-Vergiftung und Mikrogyrie *25*.
— und Diabetes *69*.
— von 326 Tagen *79*.
— ektopische bei drei Eileitern *71*.
— erythroide Elemente und Serumeisen *8*.
— Frühdiagnose *35*.
— nach Geburt von Mißbildungen *38*, *43*, *76*.
— und Gingivitis *15*.
— — Hautreaktion durch Keimdrüsenhormon *68*.
— Hypertonieproblem *69*.
— und Ichthyosis fetalis gravis *29*.
— — Identifizierung einer Wasserleiche *31*.
— — Kiefertumor *15*.
— — Kupferhaushalt *86*.
— Leberfett und Glykogen *86*.
— und Milzexstirpation *69*.
— Ratten- und Friedmantest *84*.
— und Sichelzellanämie *8*.
— nach Splenektomie *52*.
— und Symphysenschädigung *75*.
— mit Virus-Infektionskrankheiten und Mißbildungen *91*.
— und Virus-Resistenz *45*.
— nach Zervixkrebs *23*.
Schwangerschaftsdiagnose, hormonale mit Froschtest *85*.
— Krötentest *35*, *36*.
— Rattentest nach Zondek *83*.
Schwangerschaftsnachweis mit Kröten und Fröschen *83*.
Schwangerschaftsprobe nach Galli-Maining *36*.
Schwangerschaftsreaktion mit einheimischem Wasserfrosch *83*.
— mit männlichen Amphibien *84*.
Schwangerschafts-Schnelldiagnose mit Nagern *35*.
Schwangerschaftstest *69*.
— mit Amphibien *36*.
— Hyperämie der Eierstöcke *68*.
— Jod-Adsorptionsverbindungen *85*.
— Xenopus laevis *23*.
— Zondek-Sulman-Black *35*.
Schwangerschaftstoxikose, pathologische Physiologie *69*.
Schwangerschaftsunterbrechung durch Ultraschall 95*.
Schwefel, Testfleckenmethode *85*.
Schweinsberger Krankheit *64*.
Schweißdrüsen-Hypertrophie *76*.
— -Geschwülste 76.
Seabright Bantam-Syndrom *13*.
seborrhoische Keratose und Podophyllinbehandlung *78*.
Sehen und Tasten bei der Diagnose 42*.
Sehnerv, Karzinose 98*.
Seifenvergiftung, pathologische Anatomie **288**.
Sektionen, klinische. Strafbarkeit und Zulässigkeit *78*.
Sektionsbetrieb, Rechtsfragen *81*, 194*.
Sekundärinfektion und Allergie *6*.
Selbstbeschädigung zwecks Simulation *32*.
Selbstmord durch Bolus *32*.
Seminom, hämatogene Metastasierung 39*.
Senfgas, Gefäßreaktion *31*.
Senfölentzündung durch Kokain *87*.
Senkungsabszeß bei eitriger Schultergelenksentzündung *27*.
Sensibilisierung der Mutter bei Rh-Unverträglichkeit *69*.
— und Stoffwechsel *37*.
Septikämie, fulminante durch Mima polymorpha *3*.
septische Endokarditis und Hirnerweichung **271**.
— Granulomatose nach Sulfothiazolbehandlung *45*.
Septum atriorum des Herzens, Anomalien *6*, *49*.
Septumdefekt, aurikulärer *95*.
— ventrikulärer *46*.
— Ventrikel- des Herzens **141**.
Sequester des Ösophagus 118*.
Seren, nephrotoxische und Glomeruli *21*.
seröse Endokarditis *47*.
— Entzündung s. Entzündung.
serologische Beobachtung, Erythroblastose *51*.
— Bestimmung der Keime der Salmonellagruppe *45*.
— Blut- und Liquoruntersuchung auf Lues *84*.
— Diagnostik der Toxoplasmose *94*.

serologische Diagnose der Virusgrippe *35.*
— Luesdiagnose in der Praxis *35.*
— Reaktionen, sogenannte biologisch falsche *45.*
Serologie der Infektion mit Toxoplasma Gondi *92.*
— des Krebses *90.*
Serosa-Entfernung vom Darm, Adhäsionen *62.*
Serum s. a. Blutserum.
— abnormes. Präzipitation durch Lugolsche Lösung *32.*
— alkalische Sublimatfällung *36.*
— Bilirubinbestimmung nach Ultraschalleinwirkung *36.*
— kolorimetrische Kalziumbestimmung *84.*
— Nachweis von p-oxyphenylbrenz-Traubensäure *85.*
— normaler Zinkgehalt *89.*
— von Patienten mit malignem Neoplasma *43.*
— Plasmalogengehalt *39.*
— von Rheumafieberkranken und Herzschädigung *49.*
— Thymoltrübung *36.*
Serumbilirubin, Diagnosereaktion *64.*
Serum-Cholesterinase-Bestimmung bei Hypertonikern *96.*
Serumcholesterol *12.*
— bei Schilddrüsenkrankheit *13.*
Serumeisen bei Schwangerschaft *8.*
Serumeiweißbestimmung, Kupfersulfatmethode *85.*
Serumeiweißkörper, Bindungsunterschied leber- und nierengängiger Substanzen *37.*
— Bestimmung durch Elektrophorese *84.*
Serumeiweißuntersuchung, elektrophoretische bei Amyloid *86.*
Serumeiweiß-Veränderung bei Mäuseamyloid *39.*
Serum-Glykoproteine *90.*
— -Hepatitis, homologe *4, 66.*
— bei perniziöser Anämie *63.*
Serum-Hepatitis nach Transfusion *20.*
Serumkrankheit, Pathogenese und Cortison-Behandlung *86.*
— und schwere Arteriitis *46.*
Serumphosphatide bei experimenteller Atherosklerose *48.*
Serumproben, fibrinolytisches Potential und Ultraschall *81.*
Serumprobe auf Krebs nach Ascoli-Mutulo *91.*
Serumproteine, elektrophoretische Bestimmung *20, 83.*
Serumtitration, quantitative in der Luesdiagnose *83.*
Serumuntersuchung mit Cardiolipin- und Kahnantigen *83.*
Sexualhormon und Brustkrebs *24.*
— männliches zur Mammakarzinom-Behandlung *70.*
Shwartzmann-Phänomen *88.*
Sichelzellen-Anämie *7.*
Sichelzellenanämie, aplastische Krisis *8.*
— und Brustkarzinom *8.*
— ein chirurgisches Problem *8.*
— und Milzzyste *9.*
Sichelzellenanämie bei der weißen Rasse *51.*
Sicherheitsschirm gegen Spritzen beim Impfen kleiner Tiere *84.*
Siderose durch Transfusion *40.*
Sigmoid-Krebs, Diagnose *60.*
Silberimprägnation neuralen Gewebes 433*.
Silikatose *55.*
Silikose, akute und Pneumonie 93*.
— Aluminiumprophylaxe *55.*
— Bronchitis und Asthma. Zusammenhang *56.*
— Differentialdiagnose *11.*
— experimentelle. Haut- und Lungenschäden *54.*
— Klinik *54.*
— 9340 Fälle *10.*
— pathologische Anatomie *10.*
— Pathophysiologie, respiratorische *56.*
— physikalisches und chemisches Problem *56.*
Silikosebekämpfung *11.*
Silikoseforschung 249*, 250*.
— Beiträge Heft 8, 9 119*.
— kolloid-chemische Gesichtspunkte *55.*
Silikose-Forschungsinstitut 44*.
Silikosegefährlichkeit von Gesteinen, Staub und Arbeitsvorgängen *55.*
Silikosehäufigkeit und Gesteinsaufbau *11.*
Simmondsche Kachexie 335.
— Krankheit *57.*
Simulation durch Selbstbeschädigung *32.*
Sinneslehre altindischer Medizin *82.*
Sinus cavernosi mit Thrombose *31.*
Sinusitis, chronische hämorrhagische *10.*
Sinusknoten der Menschenaffen *95.*
Sinusoid der Leber mit Hodentumor *43.*
Situs inversus *91.*
— — und komplizierte Herzmißbildung 228.
Sjögrens Syndrom *31, 78.*
Skabies, amtliche Diagnose *44.*
Skalpierung, Behandlung *80.*
Skelett, erbliche angeborene Mißbildungen *91.*
Skelettmuskeln, Strukturveränderung durch Dystrophie u. a. *76.*
Skelettmuskulatur mit Geschwulstmetastasen 377*.
— ischämische Nekrose *28.*
— Nervenendigungen bei Herzinsuffizienz *25.*
Skelett-Myelom und Paraproteinose *88.*
Skelettschäden leukämischer Kinder durch Aminopterin *75.*
Skelettveränderung bei Phosphormangel *75.*
Skleroderma *77.*
Sklerodermie, Lungenerscheinungen *11.*
— mit Beteiligung innerer Organe *77.*
Sklerose s. a. Lateralsklerose.
— der Art. carotis int. durch Meningeom *73.*
— multiple und konzentrische. Herdentstehung *27.*
— — und parainfektiöse Encephalomyelitis *71.*
— — und Vitamin V-Mangel *82.*
sklerotische Entwicklung des Mammakarzinoms *70.*
Skoliose, experimentelle *28.*
skorbutische Arthropathie *75.*
sludged blood-Phänomen *51.*

Solanin-Vergiftung *79.*
somatisches Hormonsystem *58.*
somatotrope hypophysäre Wirkung des Follikelhormons *58.*
Soormykose 118*.
Soulier, Mikromethode zur Prothrombinbestimmung *85.*
— Prothrombinzeitbestimmung *85.*
sowjetische Patho-Morphologie s. Patho-Morphologie.
Sowjet-Medizin, Pawlows Lehre als theoretische Grundlage 103*.
soziale Krankenfürsorge vor 200 Jahren *35.*
— Struktur bei Kropf *57.*
Spätschäden nach schwerer Unterernährung *82.*
Spättod nach Schußverletzung *34.*
Spatium leptomeningicum der Hirngefäße *74.*
Speichel, Alkoholgehalt *31.*
Speicheldrüsenkrankheit, ungewöhnliche *59.*
Speicheldrüsen-Tumoren *15.*
Speicherungshistiozytose des kindlichen Gehirns *25.*
spektrochemische Werte für Sodium u. a. *8.*
Spektrophotometrie zur Kadmiumschätzung im Plasma *84.*
Speransky, A. D. *39.*
Speranskys Lehre und klinische Neurologie *39.*
Speransky und Ricker *34.*
Sperma mit Fruktose und Fruktolyse *79.*
Spermaeinwirkung auf die Frau, vegetative *69.*
Spermaflecken, gerichtlich-medizinischer Nachweis durch Phosphatase-Test *79.*
Sperrarterien *68.*
Sperrmechanismen, arterielle *6.*
sphärozytische Anämie, erbliche beim Neger *50.*
Spiegelmikroskop 241*.
Spiegler-Fendt-Sarkoid *30.*
spinaler Raum mit epiduraler Eiterung *71.*
Spindelzellen-Epidermoid-Karzinom *30.*
Spindelzellsarkom der Niere *22.*
Spirochaeta pallida, Vitalfärbung zur Luesdiagnose *84.*
Spirochaeten-Geißelung *93.*
— Lebenszyklus *45.*
— des Mundes, Biologie *15.*
Splanchnicectomie und chronische Pankreatitis *20.*
Splenektomie und Antikörperbildung *9.*
— und Giftigkeit von SR 89 *9.*
— Indikation *9.*
— bei Sarkoidose *29.*
— und Schwangerschaft *52.*
— bei traumatischer Ruptur *52.*
Splenitis, tuberkulotoxische experimentelle *52.*
Splenomegalie *8.*
— kongestive *52.*
splenomegale Markhemmung bei Morbus Gaucher 439*.
Spondylolisthesis *75.*
Spondylolysis interarticularis *27.*
Spongioblastom des Großhirns **209.**
— des Hirnstamms und des Allocortex *26.*
spongiöse Knochen, rhythmische Dauerbeanspruchung 320*.
Sporotrichose mit Asteroidea-Gewebeformen *30.*
— mit vorgetäuschter Periarteriitis nodosa *92.*
Sportherz, Morphologie und Funktion *48.*
Sproßpilze bei Vaginalmykose *94.*
Spurenelementforschung, klinische *89.*
Spurenstoffe *38.*
Sputum-Diagnose der Lipoid-Pneumonie *55.*
Stärke und Stärke-Granulom *38.*
Standarddiät und Zahnkaries *15.*
Standeskunde, ärztliche. Lehrbuch (Ponsold) 121*.
Staphylo-Koagulase-Reaktion *39.*
Staphylokokken und Tuberkulose *94.*
Staphylokokkus pyogener. Zwergkolonieformen *92.*
Status Bonnevie-Ullrich *91.*
— dysraphicus **26.**
Staub von Bergwerkslokomotiven, physiologische Reaktion *54.*
— Elektronenmikroskopie *55.*
— Silikosegefährlichkeit *55.*
Staubanalyse, wissenschaftliche *55.*
Staubinhalation, Atemwege und Lunge *56.*
Staublunge, pathologische Anatomie *54.*
Staublungenbekämpfung im Bergbau *55.*
Staublungenerkrankungen 316*.
Staublungenerkrankung, Bekämpfung durch Schutzstaub *54.*
— Funktionsprüfung *54.*
— Klinik *54.*
Staublungenerkrankungen, Röntgenologie *56.*
Staublungenerkrankung, Standpunkt des pathologischen Anatomen *54.*
Staublungentagung, einführender Vortrag *55.*
Staupe, nervöse 366*.
Stauungspapille 98*.
Steißbein, epitheliale Gänge als Ursache von Eiterungen *30.*
stereoskopische Mikrophotographie *83.*
Sterilisierung des Mannes, medizinische Indikation *79.*
— strafbar? *80.*
Steroide, chemische Beziehungen im Körperhaushalt *57.*
— und Tumoren *91.*
— Wirkung auf Granulationsgewebe *58.*
Stickstofflost *50.*
— und Krebstherapie *1.*
— menschliche Tumoren und Gewebe *2.*
Stickstoffnitrat im Brunnenwasser und Methämoglobinämie *51.*
Stickstoffsenf und Lymphosarkom *30.*
Stickstoffsenfgas und Leukämie *7, 8.*
— Wirkungsart *90.*
Stickstoffwechsel bei Krebs *40.*
Still-Syndrom *5.*
— und Felty-Syndrom *74.*
Stoffwechsel und alkalische Phosphatase *40.*
— örtlicher und Entzündung *87.*
— Sensibilisierung und Röntgenstrahlen *37.*
Stoffwechselaktivität der Zelle und Fluorochromierung *39.*

Stoffwechselgegenwirkung bei experimentellem Guanozola-Krebs *42*.
Stoffwechsel-Herabsetzung nach Dibenzanthrazen-Anwendung *23*.
Stoffwechselkrankheit, kryptogene Myopathie *28*, *76*.
Stoffwechselprodukte, Wirkung auf Tuberkelbazillus *93*.
Stoffwechseluntersuchung bei Menstruationsstörungen *24*.
Stomatitis bei Prothesenträgern *15*.
Strafbarkeit klinischer Sektionen *78*.
Strahlenenergie und Augenverletzungen *31*.
Strahlenschäden und Milz *9*.
Strahlenwirkung auf retikuloendotheliale Zellen *33*.
Strahlung, mitogenetische *37*.
Streptococcus moniliformis *10*.
Streptokokken Gruppe A *6*.
— und Tuberkulose *94*.
— vergrünende *4*.
Streptokokkeninfektion (Aronson-), Penicillinbehandlung *93*.
Streptokokken-Myokarditis *48*.
Streptomycin, bakteriostatische Wirkung *11*.
— bei Lungen-Kehlkopf-Tuberkulose *10*.
— und Leptomeningitis tuberculosa *72*.
— — Tuberkulose *4*.
Streptomycinbehandlung der Meningitis tuberculosa *27*.
— der tuberkulösen Leptomeningitis *73*.
Streptomycinwirkung bei tuberkulöser Meningitis *71*.
Striae cutis distensae *30*, *78*.
Struma, endemische *12*.
— des Glomus caroticum *57*.
— kolloide *13*.
Strumarezidiv und Thiouracil „Lobeles“ *57*.
Stuttgarter Hundeseuche beim Menschen *46*.
Subileus durch Oxyurenbefall *46*.
Sublimatfällung des Serums, alkalische *36*.
Submandibular-Raum, Topographie *14*.
submikroskopische Struktur des Amyloids *39*.
Suboccipitalpunktion, diagnostische *32*.
Sulfhämoglobinämie *50*.
Sulfonamide und Parenchymschädigung der Niere *80*.
— und Fremdkörperreaktion des Endometriums *68*.
Sulfonamid-Bakteriostase, neues Testverfahren *36*.
— -Blutspiegeluntersuchung *85*.
— -Derivate und Magennaht *17*.
— -Granulomatose 99*.
Sulfonamidnachweis, histochemischer *35*.
Sulfothiazolbehandlung und septische Granulomatose *45*.
Superfetatio *69*.
Supronalum *85*.
Swieten, Gerhard van, 250. Geburtstag *33*.
Sydenham, Thomas. Der englische Hippokrates *82*.
Sykosis non parasitaria *29*.
Symmerssche Erkrankung *53*.
Sympathektomie und Hypertension *47*.
Sympathico-mimetica, gefäßerweiternde *87*.
Sympathikoblastome *72*.
Sympathikus mit dünnen, markhaltigen Fasern *25*.
— und Schilddrüse *56*.
— -Grenzstrang. Pathologische Anatomie bei Durchblutungsstörung *73*.
— -Geschwülste 92*.
Sympathikustod bei Isthmusstenose und Aortenruptur *47*.
Sympathoblastom, bösartiges 373*.
Symphysenschädigung in Schwangerschaft und Geburt *75*.
Symphysis ossium pubis, Bindegewebsveränderung *58*.
Synapsenproblem *71*.
Syndrom, Bernheims *50*.
— rheumatisches. Pathogenese 319*.
synneurische Störungen bei Syringomyelie *74*.
Synneurom, trophische Verrichtungen *74*.
Synostose, radioulnare *28*.
Synovialmembran-Tumoren *28*.
Synovialome *28*, *75*.
Syphilis der Aorta *7*.
— und Aureomycin-Behandlung *30*.
— endemische in Bosnien *93*.
— Trockenblutreaktion *36*.
— s. a. Lues.
syphilitische Primäraffekte, Klinik und Histopathologie *3*.
Syringomyelie mit synneurischen Störungen *74*.

Talg-Naevus und Naevus syringoadenomatosus papilliferus *30*.
Talk als Ursache chronischer Gewebe-Entzündung *88*.
Talklunge und Talkgranulom *54*.
Talkumlunge *55*.
Tannin in der Toxikologie *32*.
Tawara-His-System *5*.
Tb I-Therapie der Lungentuberkulose *55*.
TB I (198) im Harn, photometrische Nachweismethode *86*.
TB I/698-Behandlung der Tuberkulose *45*.
TB I/698, Wirkungsweise *56*.
Tentoriummeningeom *25*.
Teratoblastom, malignes retroperitoneales *62*.
teratoide zystische Mißbildung des Jejunum 188.
Teratoid-Tumoren, extragenitale und gonadale *41*.
Teratom des Halses in der Schilddrüsengegend *59*.
— Malignität *42*.
— mediastinales *11*.
— sacrococcygeales mit Harnverhaltung *29*.
— -Lehre *1*.
Terbrüggensche Grundformen der Amyloidose *86*, 184.
Teropterin und transplantierter Tumor *90*.
Testfleckenmethode für kleinste Schwefelmengen *85*.



Testosteron *90*.
— bei weiblichem Genitalkarzinom *41*.
— Abkömmling, Methylandrostenediol *69*.
Testverfahren, neues für Sulfonamid-Bakteriostase *36*.
Tetanie, chronische idiopathische *57*.
— pseudohypoparathyreoide *12*.
Tetanus localis *45*.
— und Nebennierenveränderung *58*.
— in der Unfallchirurgie *92*.
Tetrachlorkohlenstoff, Lebervergiftung und Keimdrüsenhormone *20*.
— Leberwirkung *32*.
— und Rattenleber *20*.
Tetrachlorkohlenstoffütterung der Leber *80*.
Tetramethylensulfotetramin-Vergiftung *79*.
Textilarbeiter und Berufskrebs *90*.
Theorie des Lebens 415*.
Therapie, experimentelle. Morphologische Pathologie *93*.
Thiocyanate und Hypertension *47*.
Thiosemikarbazone 43*.
Thiosemikarbazon im Harn, kolorimetrische Bestimmung *37*.
Thiosemikarbazone, Wirkung auf Tuberkelbazillen *45*.
Thiouracil *56*.
— „Lobeles" und Strumarezidiv *57*.
— mitotische Reaktion der Leber *65*, *80*.
Thorakocephalopagus monosymmetros *43*.
Thorakoplastik, Spätresultate *4*.
Thorax, Venen-Anomalien *5*.
Thorax-Aorta, Dicke der Media und Alter *50*.
Thoraxchirurgie, heutige *56*.
Thorax-Divertikel, aus dem Darm entstanden *17*.
Thoraxkontusion mit Hamman-Syndrom *54*.
Thoriumoxyd und Augenlid-Karzinom *91*.
Thorotrast und Radiodystrophie der Leber *21*.
Thorotrastproblem und ärztliche Haftpflicht *32*.
Thorotrastpyelographie *22*.
Thromboarteriitis, pluriviscerale *96*.
Thrombo-Embolieforschung, heutiger Stand *38*.
— -Endokarditis *47*.
Thrombopathie, konstitutionelle (v. Willebrand) *34*.
Thrombophletitis und Entleerung tiefliegender Venen *96*.
Thrombophlebitis migrans *50*.
— — idiopathische *95*.
Thrombose s. a. Venenthrombose.
— Aorten- und Hochdruck *47*.
— der Arterien *49*.
— Arterien- in den Beinen 127*.
— Blutplättchen- *86*.
— klinisch latente *39*.
— der Lebervenen *62*.
— — Nieren-Arterienwand *5*.
— — Nierenvene *21*.
— beider Sinus cavernosi *31*.
— thrombozytische disseminierte *27*.
— (Wand-) der Nierenarterie *21*.
Thrombosegefährdung, hämatologische Diagnose *39*.
thrombotisches Gewächs, valvuläres *95*.
Thrombozyten, 24-Stunden-Periodik *50*.
Thrombozytenzählung, Methodik *51*.
— Schnellfärbemethode *84*.
thrombozytopenische Purpura *7*, *8*, *29*.
— — des Neugeborenen *51*.
Thymektomie bei Myasthenia gravis *76*.
Thymolprüfungsmethode *36*.
Thymoltrübung im Serum *36*.
Thymusepithel-Anlage *13*.
Thymusextrakt und Morphinempfindlichkeit *12*.
Thymusgegend mit zystischem Tumor *12*.
Thymusgeschwülste *57*.
Thymusparenchym-Tumoren *58*.
Thymustod beim Neugeborenen und Säugling *58*.
Thymustumor *13*, 241*, 242*.
Thyreoiditis, pyogene *57*.
Thyreotoxikose im Allgäu *57*.
Thyroxin und Karzinom *90*.
— Organ- und Körpergewicht *82*.
— und Walker-Rattenkarzinom *42*.
Tibia, endochondrale Ossifikation *28*.
— und Phosphormangel *75*.
Tier- und Menschentuberkulose *43*.
Tinea nigra in den USA *30*.
Tintenstift-Vergiftung per os *79*, *80*.
Tintenstiftverletzung der Haut *32*.
Tiroler Ärzteschule 252*, 253*.
Titrations-Schema für Gonadotropin *35*.
Tod, plötzlicher nach Dauerwelle *32*.
— — durch Gefäßverletzung *56*, *80*.
— — und Grenzbelastung *80*.
— — im Kindesalter *79*.
— — und Leberödem 97*.
— — natürlicher *80*.
— — nach Pitressin *96*.
— — durch Sauerstoffmangel *32*.
— — — subarachnoidale Hämorrhagie *79*.
— — — tuberkulöse Herzmuskelentzündung *49*.
Todesursache bei hämatogener Leptomeningitis *72*.
— bei Herzkrankheit des cyanotischen Typs *4*.
— zerebrale. Sektionsbeobachtung *72*.
Tonsillen, Pathologie und Biologie *59*.
— mit vergrünenden Streptokokken *4*.
Tonsillitis chronica und Fokalinfektion *59*.
— pharyngea *10*.
tonsillogene Fokalinfektion *14*.
Tonus des Magens *62*.
Topologie der Geschwülste *41*.
Torulose, generalisierte **360**.
Toxikologie und Tannin *32*.
toxisch s. a. giftig.
toxische Ernährungsstörungen *78*.
— Gesamtschädigung durch Askariden *44*.
— Infektion und Nebennierenveränderung *58*.
toxischer Kollaps bei Fischvergiftung *78*.
toxische Lebernekrose *20*.
— Leberschädigung *65*.
— Manifestationen der Askariden *4*.

toxische Parenchymschädigung der Niere *80.*
— Pneumonie nach Bronchographie **277.**
Toxoplasma Gondi, tödliche Infektion *92.*
— hominis und eigenartige Enzephalitis *26.*
— -Reaktion nach Sabin-Feldman *86.*
Toxoplasmose *3, 13,* 238*.
— angeborene *44.*
— in Deutschland und Augenerkrankungen *46.*
— -Encephalitis des Hundes 365*.
— experimentelle angeborene *92.*
— — und Parasitämie *44.*
— Fruchttod *46.*
— beim Hund *92.*
— intrauterine Übertragung *92.*
— Kernveränderungen *93,* 115*.
— kindliche 238*.
— Klinik und Epidemiologie *92.*
— — und Therapie *45.*
— parasitologische und serologische Diagnostik. Epidemiologie *94.*
— Pathohistologie *4, 27.*
— pathologische Anatomie *72.*
— des Rindes 369*.
— beim Säugling *46.*
— Sammelreferat *46.*
— eine unerkannte Krankheit *93.*
— und verkalkende Encephalitis *73.*
Trachea mit dystopischer Knochenneubildung und Morbus Paget *89,* **151.**
Tracheo-Ösophagus-Fistel *18.*
Trachom-Virus, Kultur im Hühner-Embryo *85.*
Transfusion unverträglichen Blutes *31.*
Transplantate, gefrorene von Knochen, Lebensfähigkeit *40.*
Transplantation, freie *89.*
— heteroplastische als Malignitätstest *90.*
— der Hornhaut bei Keratokonus *89.*
— von Lebergewebe *89.*
— — Nebenniere in Milz *89.*
— eines reifen Rindereis *89.*
Trauma als krankheitsauslösendes und -lokalisierendes Prinzip *88.*
Treponema pallidum, Lebenszyklus *45.*
Triazolopyramidin, Fibroplasie und Epithelisation *86.*
Trichocephaluseier im Stuhl *43.*
Trichom *78.*
Trichomycosis palmellina pubiana *29.*
Trichophyton rubrum *76.*
— sulfuricum und Kerion Celsi *30.*
Trichoptilosis durch Trichomycosis palmellina pubiana *29.*
Trichterbrust *75.*
Trikuspidalatresie *47.*
Trinkwasser, Bleinachweis *85.*
Triphenyltetrazoliumchlorid als Indikator bei Tumoren *91.*
— Reduktion durch menschliches Gewebe *83, 86, 89.*
Triton, Kiemenentwicklung bei Sauerstoffmangel *88.*
Trockenblutreaktion nach Chediak *84.*
— auf Lues, Fließpapierverfahren *83.*
— auf Syphilis *36.*
Trophik in der Relationspathologie Rickers *82.*
trophische Verrichtungen des Synneuroms *74.*
Trophoangioneurose der Haut *29.*
Tropismus, Änderung durch Kollidon *88.*
Truncus arteriosus, persistenter *48.*
Trunkenheit, gerichtliche Beurteilung *79.*
Trypsinresistenz kollagener Fasern *87.*
Tubenruptur bei Eileiterschwangerschaft *69.*
Tuberkelbazillen, Anreicherung durch Filtration aus Sputum *85.*
— fluoreszenzmikroskopische Darstellung *35.*
— bakteriologischer Nachweis und Resistenzprüfung *36.*
— bakterioskopischer Nachweis *80.*
— Elektronenmikroskopie *45.*
— des Huhns beim Menschen *43.*
— intravenöse Infizierung *46.*
— Reaktion auf Stoffwechselprodukte *93.*
— Struktur und Genese *37.*
— Technik der Objektträgerkultur *4.*
— Typus humanus und brovinus *46, 92.*
— -Virulenz *3.*
— Wirkung von Thiosemikarbazonen *45.*
Tuberkulid, papulonekrotisches *29.*
Tuberkulinempfindlichkeit, lokale *37.*
tuberkulöse Berufserkrankung der Pathologen *44.*
— Bronchialdrüsen und Bronchusveränderung *54.*
— Entzündung, Ablauf und Morphologie *86.*
— Entzündung, Struktur und Genese des Tuberkels *37.*
— Granulome *6.*
— Halslymphome und lymphatischer Rachenring *59.*
— Herzmuskelentzündung, diffuse *49.*
— Infektion durch Milch und Milchprodukte *93.*
— — und neue chemische Verbindungen *3.*
— Kittniere und Hypertonie *22.*
— Leptomeningitis s. a. Leptomeningitis.
— — und Streptomycin *72.*
— Lungenkavernen, Sterilisation mit Ultraviolettstrahlen *56.*
— Meningitis s. a. Meningitis, tuberkulöse.
— — bakterioskopischer Bazillennachweis *80.*
tuberkulöser Organismus, allergische Stufenreaktion *86,* 94*.
— Polyp *64.*
tuberkulöse Primärinfektion der Haut *76.*
tuberkulöser Prozeß, Wirkung des Streptomycins *11.*
Tuberkulose s. a. Anti-Tuberkulose.
— s. a. Magen- und Lebertuberkulose.
— s. a. Miliartuberkulose.
— allgemeine mit besonderem Verlauf *53.*
— Alters- der Knochen und Gelenke *75.*
— angeborene *92.*
— Antigenreaktion an Leukozyten *93.*
— 500 Autopsien *92.*
— der Bauchdrüsen *53.*
— bovine *94.*
— Chemotherapie *3,* 43*.
— Cortison und Pathogenese *93.*
— des Endokards *94.*
— Erkennung und Behandlung 446*.
— Erregertyp und Erstinfektion **44.**
— exogene Gestaltungsfaktoren *3.*

Tuberkulose, experimentelle. Behandlung mit Pas und TB I 698 *94.*
— des Geflügels *93.*
— generalisierte nach Calmette-Impfung *93,* 95*.
— Genital- weibliche *69.*
— an der Haut, Manifestation *77.*
— histopathologisches Bild *54.*
— und Hodgkinsche Krankheit *88.*
— des Känguruhs *46.*
— beim Kind und Bronchusveränderung *54.*
— klinisches Bild der letzten Jahre *3.*
— des Knochens, zystische *27.*
— und Krebs *91.*
— in der Kriegs- und Nachkriegszeit *45.*
— Lungen-Aspirations- *3.*
— mit Lymphknotendurchbruch *53.*
— Lymphogranulomatose und Tumor *37.*
— der Meningen *26.*
— der Milz **15.**
— — — kavernöse *9.*
— des Mittelohrs *64.*
— mit multiplen Infektionen *94.*
— in Muskeln, mit BCG geimpft *4.*
— und Myokarditis *48.*
— des Oesophagus, Pathogenese *62.*
— Pathogenese *46.*
— in pathologischen Instituten *3.*
— pathologische Morphologie *3.*
— des Rektums und Conteben (TB I 698) *61.*
— Revakzination mit BCG *3.*
— als Rheumatoid *4.*
— späte Erstinfektion *94.*
— und Streptomycin *4.*
— nach TB I/698-Behandlung *45.*
— bei Tier und Mensch *43.*
— und Wehrdienstbeschädigung *93.*
— des weiblichen Genitals *23.*
Tuberkuloseerreger und Mitschurinsche Lehre *4.*
Tuberkulose-Familien, Kinder mit BCG.-Impfung *4.*
Tuberkuloseforschung, moderne *44.*
Tuberkuloseinfektion, Prognose *44.*
Tuberkulose-Schutzimpfung mit BCG *92.*
Tuberkuloseunglück, Lübecker *44.*
Tuberkulose-Vakzination bei Jugendlichen *4.*
Tuberkulotoxikose und Arteriosklerose *48.*
tuberkulo-toxische Splenitis, experimentelle *52.*
tubuläres Bild der Nebenniere *58.*
Tubulus mit Glykogen *21.*
Tularämie, behandelt mit Aureomycin *31.*
— in Deutschland *94.*
— — Europa *94,* **180.**
— Immunität *3.*
tularämische Perikarditis *6.*
Tumor s. a. Riesenzelltumor.
— Abrikossoff- *59, 91.*
— Begriff der Malignität *41.*
— benigner des Oesophagus *16.*
— der Blutgefäße, maligner *95.*
— bösartiger. Biochemische Untersuchungen *41.*
— Chemotherapie-Index *90.*
— der Chorda dorsalis *91.*
Tumor, chromaffiner und Phäochromozytom *58.*
— Demonstration 112*.
— dysontogenetischer *41, 62.*
— Ehrlich-Aszites- *90.*
— des Eileiters mit Salpingitis *69.*
— Erdheimscher **335.**
— fibröser des Pankreas *21.*
— Fortschritte in der Behandlung *90.*
— (Misch-) des Gaumens *14.*
— des Glomus jugularis *31.*
— der Haut, Morphologie 113*.
— — — durch Kohlenwasserstoffe *1.*
— des Hirns s. Hirntumoren.
— der Hoden: Chorionepitheliom *23.*
— — — transplantierter *43.*
— — Hodenzellen, interstitieller *22.*
— — Hypophyse *12.*
— intraspinale *25.*
— der Karotis *12.*
— des Kiefers, experimenteller *2.*
— der Kiefer s. a. Kiefertumor.
— — Knochen und der Synovialmembran *28.*
— (Kollisions-) des Magens *16.*
— der Lunge s. a. Lungentumor.
— — — und Lymphknoten *37.*
— — — durch Radium *1.*
— aus Lungenepithel durch Methylcholanthren *2.*
— des Magendarmtrakts *60.*
— maligner. Chemotherapie *91.*
— — Dissemination und parenchymatöse Embolie *89, 91.*
— — Indikator Triphenyltetrazoliumchlorid *91.*
— — der Nebenschilddrüse *12.*
— — und Urethanwirkung *53.*
— der Maus, experimenteller und Luftverdünnung *41.*
— (Misch-) der Parotisgegend *14.*
— des Mittelohres, karotisdrüsenähnlicher *78.*
— der Nasennebenhöhlen aus Wangenmembran *14.*
— des Nebennierenmarks, metastasierender 113*.
— der Nebennierenrinde s. Nebennierenrindentumoren.
— der Nebenschilddrüse *12, 13, 56.*
— — Niere *22.*
— — — aus chromaffinen Zellen *21.*
— — Nierenrinde *67.*
— Paramaecium als Giftigkeitstest *1.*
— der Parotis *15.*
— — — bei Kindern *59.*
— — Plasmazellen des oberen Atmungstraktes *10.*
— präsakraler *19.*
— primärer der Schädelknochen *28.*
— Riesenzell- *15.*
— der Schilddrüse durch Thiouracil *13.*
— des Schilddrüsenepithels *58.*
— der Speicheldrüsen *15.*
— und Steroide *91.*
— — Stickstofflost *2.*
— teratoide s. Teratoid-Tumoren.
— des Thymus *13,* 241*, 242*.
— — — -Parenchyms *58.*

Tumor, transplantabler und Glykoproteine *90.*
— transplantierter und Teropterin *90.*
übertragbarer venerischer *90.*
— des Ureters *21.*
— Wachstum eines transplantierten und Hypophyse *57.*
— von Wildtieren *91.*
— Wirkung zellfreier Extrakte 423*.
— der Zervix, seltener *23.*
— zystischer der Thymusgegend *12.*
— und zytologische Befunde *2.*
tumorartige generalisierte Mykose *46.*
Tumorbehandlung mit Ultraschall *81.*
Tumordiagnostik, zytologische nach Papanicolaou *35.*
Tumorgenese 418*.
— Hormonbilanz *41.*
— Theorie von Zuppinger *91.*
Tumormetastasen, Ausbreitungsfaktoren *41.*
Tumor-Pyrophosphatase *90.*
Tumor-Virus in Eiern mit Embryos *91.*
Tumorwachstum und Kolchizin *90.*
— Methyl-Androstenediol und -Testosteron *90.*
Tumorzellen im Auswurf *54.*
— aus Hodgkinzellen *53.*
— retikuloendothelialen Ursprungs *90.*
— in vitro und Gliotoxin *91.*
Typendifferenzierung bei pathogenen Mikroorganismen *94.*
typhöse Erkrankung des Genitals, Infektionsweg *69.*
Typhus abdominalis, bakteriologisch-chemische Frühdiagnose *36.*
— — Theorie *93.*
Typhusbazillen, Infektion von Ovarialzysten *70.*
Tyrosinase der Haut *76.*

Ulceration, gastroduodenale bei Hypertension *61.*
ulcerative Kolitis s. a. Kolitis, ulcerative.
— — Bakteriämie und Pylephlebitis *63.*
— — bei Nierenverletzung *22.*
— — und Polysaccharide *61.*
ulceröse Entzündung im Dünndarm *60.*
— Ileitis terminalis nach Verbrennung *61.*
Ulcus duodeni, nervöser Apparat des Magens *19.*
— — nach Verbrühung 118*.
— der Gallenblase und Pfortaderarrosion *63.*
— -häufung und Ulcusgenese *18.*
— -krankheit, neurohumorale Faktoren *18.*
Ulcus, Kriegs- *61.*
— pepticum, massive Hämorrhagie *61.*
— — neurohumorale Einflüsse *60.*
— — Periodizität *60.*
— — Probleme *60.*
— Röntgenstudie 46*.
— ventriculi et duodeni, Nachweis des Herdes im Kopf *18.*
Ultraschall und Bilirubin im Serum *36.*
— biologische Wirkungen *81.*
— und Blutdruck *81.*
— — Delafieldsches Hämatoxylin *35.*
— — Erythrozytenverteilung *81.*
— in der Medizin, Kongreßbericht *34.*
Ultraschall und Phosphatidspiegel *81.*
— — Schwangerschaftsunterbrechung 95*.
— — Tumorbehandlung *81.*
— -schädigung nach Behandlung eines Magenulkus *34, 60.*
— -therapie *33, 34.*
— Grundlagen *81.*
— Schäden und Schädigungsmöglichkeit *81.*
— -wellen, klinische Anwendung *34.*
— -wirkung auf biologisches Gewebe *35.*
— auf rote Blutkörperchen *81.*
— beim Kaninchen 433*.
— auf menschliches Körpergewebe *35.*
— an Ratten *34.*
— über das vegetative Nervensystem *35.*
Ultraviolett-Absorption der Melanoblastomzelle 425*.
Ultraviolettstrahlen bei tuberkulösen Lungenkavernen *56.*
Ultraviolettstrahlung, karzinogener Faktor *1.*
Umweltfaktoren bei Magen-Darmgeschwür *59.*
Unfall und Pulposishernie *27.*
— -chirurgie und Tetanus *92.*
— -pathologie *79.*
unfallrechtliche Bedeutung der traumatischen Nekrosezyste *74.*
— Begutachtung der Herzinsuffizienz *5.*
Unna, Paul Gerson *34.*
unspezifische Beeinflussung entzündlicher Reaktionen *38.*
Unterdruckatmung und Hyperämie der Lungen *33.*
Unterernährung und Hirnödem *74.*
— und Lipoidstoffwechsel *82.*
— Säure-Basen-Gleichgewicht des Blutes *81.*
— schwere. Spätschäden *82.*
Urämie, akute. Blutaustausch-Therapie *68.*
— Plasma-Aminosäuren und Phenole *22.*
Ureterkarzinom, primäres *21.*
Ureter- und Nierensteine *22.*
Ureter, rechts, Atresie *22.*
— -Tumoren *21.*
Urethan, niedrigste tödliche Menge bei Leukämie *79.*
— -behandlung der Leukämie *8.*
Urethanwirkung bei Leukämie, Tumoren u. a. *53.*
Urethra, weibliche. Karzinom *67.*
— -Verdoppelung *66.*
Urinalkohol-Kurve *31.*
Urin mit Bence-Jones-Proteinen *35.*
— -extrakt von Krebskranken, Wirkung auf Gonaden und Milz *2.*
Urin, Methylenblauprobe bei Leberkrankheit *35.*
Urolithiasis, experimentelle *66.*
Urticaria pigmentosa, großknotiger Typ *77.*
Uterus, Adenokarzinom, Bestrahlung *24.*
— bicornis bicollis *70.*
— Blutandrang und Herzversagen *6.*
— Hyperplasie und Hiluszellen des Ovars *69.*
— innere Adenomyose *24.*
— Mischtumor 370*.
— myomatosus, Schleimhautbild *70.*
— pseudopuerperalis *24.*
— unicornus *91.*
— -cavum, Epidermisierung 436*.
— -fibromyom *2.*

Uterus-Fundus, Krebs *1.*
— -Karzinoid 438*.
— -karzinom, Diagnose aus Vaginalabstrich *23, 70.*
— Frühdiagnose 384*.
— klinisch, pathologisch, ätiologisch *24.*
— neuer diagnostischer Umstand *24.*
— Zelldiagnose nach Papanicolau *24.*
— -mangel *24.*
— -mucosa, Zytometrie *70.*
— -myome, Unterschiedlichkeit *70.*
— -Neoplasma, malignes, zytologische Diagnosetechnik *70.*
— -schleimhaut, glandulär-zystische Veränderungen *23.*

Vagina, chorionepitheliomatöse Wucherungen *24.*
— primäres malignes Melanom *68.*
— subsepta hemiatretica *70.*
Vaginalabstrich zur Diagnose des Portiokarzinoms *24.*
— zur Diagnose des Uteruskarzinoms *70.*
— -methode nach Papanicolau und Traut *23.*
Vaginal-Exkret, blutiges. Hämolysierung der Erythrozyten *84.*
— fälschlich positiv *23.*
— bei intraepithelialen Karzinomen *69.*
Vaginalmykose *94.*
Vaginalsekret, zytologische Krebsdiagnose *68.*
Vagotomie, Mißlingen *16.*
Vagotonie und Insuffizienz des Adrenalsystems *62.*
Vagus, Ganglionneurom des Ganglion nodosum *71.*
Vakuolen in Leberzellen *19.*
vakuolige Degeneration der Hypophysenzellen *31.*
— — der Leberzellen *64.*
Valvula tricuspidalis, seltene Mißbildung *95.*
valvuläres thrombotisches Gewächs *95.*
Valvulitis *47.*
— und Myokardveränderung *49.*
Varizellen-Pneumonie *54.*
Varizen, Harnblasen-, Verblutung *68.*
— des Ösophagus *19.*
— -entstehung *48.*
Vatersche Papille, Karzinome *60.*
vegetativ-nervöse Disharmonie und Magen-Darmgeschwüre *62.*
Vena jugularis int., Aneurysma *5.*
— poplitea *96.*
— portae, anatomische Studie *63.*
— — plötzlicher und vollständiger Verschluß *63.*
Venen des Abdomens und der Beine, Blutbewegung *47.*
— große. Intimaveränderung 97*.
— der Haut, Sichtbarmachung *7.*
— (Körper-), große. Intimaveränderung *96.*
— -Abweichung in parasagittalem Meningeom *71.*
— -Anomalien des Thorax *5.*
— -klappen des Herzens, persistente *5.*
— -stauung, chronische und Blutgefäße der Haut *77.*
— -thrombose der Leber *62.*
Venen, mesenteriale *19.*
— des Mesenteriums *62.*
— neuer Begriff *39.*
— der Niere *21.*
— tiefliegende nach Thrombophlebitis *96.*
Venenweite, Normen und deren Änderung *47.*
venerisches Granulom *88.*
Ventox-Vergiftung, perkutane *79.*
Ventrikel-Hypoplasie beim Neugeborenen *47.*
— -Muskelmasse bei Hypertonie 96*.
— -Septumdefekte des Herzens *95*, **141.**
Verblutung aus Harnblasenvarizen *68.*
Verbrennung, Blutmorphologie *7.*
— chemische am Auge *31.*
— und Duodenalgeschwür *16.*
— — Exsudat-Verluste *34.*
— der Haut, extensive *82.*
— mit Ileitis und Oesophagitis *61.*
— schwere und Blutung *33.*
Verbrühung und Ulcus duodeni 118*.
Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten 316*.
— -trakt, Mycosis fungoides *15.*
— oberer mit Lymphogranulomatose *60.*
Vererbung der Krebsveranlagung *90.*
Vergiftung mit Aethylalkohol, tödliche *79.*
— mit Akrylnitril (Ventox) *79.*
— durch Alkohol s. a. Alkoholvergiftung.
— mit Alloxan *65.*
— durch Blausäure *31.*
— mit Colchizin *80.*
— durch Conteben *79.*
— — Eisen *32.*
— — Glycerin-Ersatz *78.*
— — Kartoffelsuppe (Solanin) *79.*
— — Knollenblätterschwamm *79.*
— mit Kohlenstoff, Herzdauerschaden *95.*
— durch Kupfersulfat *31, 32.*
— mit Makrogliaveränderung *27.*
— — Methylalkohol 247*.
— der Niere mit Zyankalium und Malonsäure 431*.
— durch Pantherpilz *78.*
— — Phosphorwasserstoff *32.*
— — Pyramidonklysma *31.*
— — Schlafmittel und Hautveränderung *80.*
— mit Seife (Sagrotan) **288.**
— durch Tetramethylensulfotetramin *79.*
— durch Tintenstift per os *79, 80.*
— tödliche mit Castrix *79.*
— — durch Movellan *80.*
Vergiftungsmöglichkeit in der chemischen Großindustrie *79.*
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung 317*.
verruköse Typen des Sarkoids *77.*
Verschüttung, Crush-Syndrom **49.**
Versicherungsmedizin, Lehrbuch (Ponsold) 121*.
Versicherungswesen, Forschung und Lehre *33.*
Versilberung der Inselzellen des Pankreas 237*.
Vesicovaginalseptum, primäre maligne Neoplasmen *24.*
Veterinärpathologen-Tagung in Hannover 1951 365*.
vikariierendes Rezidiv der Struma *57.*

Virchow-Robinsche Räume der Hirngefäße 74.
Virchowsche Zellularpathologie, Kritik 34.
— — und sowjetische Patho-Morphologie 82.
Virulenz der Organismen 81.
— der Tuberkelbazillen 3.
Virus, Erkältungs- in Hühnerembryos isoliert 46.
— der Grippe s. Grippevirus.
— — infektiösen Bronchitis 93.
— — Influenza in Sektionsgewebe 92.
— aus intraokularem Gewebe 31.
— isoliert aus nichtparalytischer Poliomyelitis 44, 45.
— der Pleurodynie 45.
— des Trachoms, Kultur im Hühner-Embryo 85.
— von Tumoren in Eiern mit Embryos 91.
— -arten von besonderem Interesse für Dermatologen 29.
virusartige Elementarorganismen beim Krebs 41.
Virusbegriff, Morphologie und praktische Bedeutung 4.
Virusbindung an Zellen, Mechanismus 88.
Viruseinschlußkörperchen 4.
Virusforschung, Handbuch 249*.
Virusgrippe, serologische Diagnose 35.
Virushepatitis 4, 444*.
Virus-Hepatitis in der Kindheit 66.
Virushepatitis, neuere Erkenntnisse 64.
— Prognose 64.
Virusinfekt bei Pulmonie 55.
Virusinfektion, fetale mit Mißbildungen des Z.N.S. 26.
Virus-Infektionskrankheiten bei Schwangerschaft 91.
Viruskrankheit, Diagnose und Behandlung 46.
— mit Pneumonie 92.
— routinemäßige Laboratoriumsdiagnose 4.
Viruspneumonie 92.
Virus-Reproduktion und Bakteriophagen 4.
Virus-Resistenz bei Schwangerschaft und im Alter 45.
Visceral-Arteriolen bei großen Adrenalingaben 50.
viscerotrope Färbung 3.
Vitamin A-Gehalt der Leber 93*.
Vitamin A bei Mal de Meleda 29.
Vitamin A-Mangel bei obturierender Gelbsucht 63.
Vitamin A-Stoffwechsel der Leber und Nebennieren 20.
Vitamin B-Mangel, neurodystrophisches Krankheitsbild 82.
Vitamin B_1-Mangel und Nebennierenrinden-Hyperplasie 13.
Vitamin B_2, Porphyrine und Häminproteide 40.
Vitamin B_6-Mangel und Arteriosklerose 49.
Vitamin B_{12} und megaloblastische Anämie 8.
Vitamin B_{12}, prokarzinogener Effekt auf p-Dimethylaminoazobenzen 41.
Vitamin C und Mesenchym-Veränderungen 39.
Vitamin D, Pharmakologie 33.
Vitamin E und Blutzucker 34.
— — und Kohlehydratstoffwechsel 87.
— — -Mangel, Peroxydation und Pigment im Fettgewebe 87.
Vitamin E und Substanzen mit Cholesterolähnlichem Kern 42.
Vitamin K-Mangel, Koagulationsdefekt 38.
Vitamin V-Mangel und multiple Sklerose 82.
Vitaminforschung, Wachstum und Zellersatz 81.
Vitaminmangel und lange Lebensdauer 81.
Vogelmilbendermatitis 4.
Vogelpockenvirus, Elektronenmikroskopie 45.
Volhard, Franz † 33, 34, 82.
Volkmanns ischämische Kontraktur 28.
Vollbasedow, nervöser 12.
Volvulus, doppelter 16.
— des Kolons 60.
Vorlesung über topographische Anatomie 203*.
Vorniere, experimentelle Mißbildung 22.
Vorniere, bei Triton, Mißbildung 3.

Wachstum und Zellersatz in der Vitaminforschung 81.
Wachstumsgesetz drüsenbildender Karzinome 45*.
— der Herzkammern 48.
Wachstumshemmung inoperabler Karzinome. 42.
Wachstumsstörungen, renale 66.
Wadenbeinkopf, angeborener Hochstand 27.
Walker-Rattenkarzinom, Heptisul und Thyroxin 42.
Wandthrombose in der Nierenarterie 5, 21.
Wangenmembran, muköse. Tumoren 14.
Wasserbestandteile im Kreislauf beim Ertrinken 32.
Wasserfrosch, einheimischer (Rana esculenta L.) und Schwangerschaftsreaktion 83.
Wasserleiche, 12 Monate alt, Identifizierung 31.
Wassermann-Reaktion, Für und Wider 85.
— unspezifische 36.
Wasserstoffionenkonzentration, Toleranz der Makrophagen 89.
Wasserstoffperoxyd-Abbildungsverfahren 36.
Waterhouse-Friedrichsen-Syndrom und Encephalitis 73.
Wehrdienstbeschädigung und Tuberkulose 93.
Weichteilentzündung, eitrige im Mund- und Kieferbereich 59.
Weichteilverletzung des Mundes 15.
Weil-Felix-Reaktion 7.
Welch, William Henry 1850—1934 81.
Weltanschauung, ärztliche 381*.
Weltmannsches Koagulationsband bei Amyloidose 86.
— — Modifikation von Frimberger 36.
— — — bei Leberfunktionsprobe 84.
Weltmannsche Reaktion bei Krebs 1.
Werlhofsche Krankheit 73.
Wetter und Krankheit 33.
— und Mensch 33.
Whartins Tumor 59.
Whipples Darm-Lipodystrophie 17.
— Krankheit 18, 61.
Wiener medizinische Wochenschrift und Fortschritt der Medizin 33.
Willstätter, Richard. Aus meinem Leben 203*.

Wirbelsäule, Brucellose *28.*
— Osteochondrose und Gynäkologie *75.*
Wirbelsäulenveränderung bei Akromegalie *75.*
Wirkstoffe, östrogene. Brustkrebs und Prostatakarzinom *41.*
Wissenschaft und Praxis *82.*
Wochenschrift, Wiener medizinische und Fortschritt der Medizin *33.*
Wöhler, Friedrich. Biographie 40*.
Wörterbuch, medizinisches (Veillon). In drei Sprachen 246*.
Wright-Färbung *35.*
Wrynecks Gesichts-Distorsion *28.*
Wundarznei in Passau *81.*
Wundarzneikunst im alten Bern *82.*
Wundbehandlung, spezifischer Effekt *40.*
Wundheilung, allgemeine Einflüsse *89.*
Wurmplage, allgemeine Bekämpfung *44.*
Wurzelpulpa bei Karies *16.*

Xanthomatose, generalisierte *52.*
— intracerebrale *25.*
— pulmonale Beteiligung *15.*
xanthomatöse Riesenzellgeschwülste **263.**
Xenopus laevis als Schwangerschaftstest *23.*
Xeroderma pigmentosum blastomatosum malignum 426*.
Xerostomia *31.*

Zähne, Fluorgehalt und Kariesresistenz *59.*
— bei und vor der Geburt *15.*
Zahnanomalien, Überblick und Atlas *14.*
Zahnbögen, Entwicklungskräfte *15.*
Zahnfleisch-Biopsie bei Amyloid-Krankheit *14.*
Zahngewebe, verkalktes in Ovarialdermoid-Zyste *1.*
Zahnhalskaries *14.*
Zahnheilkunde und Mundpathologie *15.*
Zahnkaries, Ätiologie *16.*
— experimentelle *14.*
— — natürliches Pigment *14.*
— — Oxalate *15.*
— — Standarddiät *15.*
Zahnkrankheiten, Überblick und Atlas *14.*
Zahnzement, Wiederherstellung *14.*
— -Fragmente in der Periodont-Membran *15.*
Zeckenfieber (Colorado-) *3.*
Zellbild in Pathologie des lymphatischen Systems 371*.
Zelldiagnose des Uteruskarzinoms nach Papanicolaou *24.*
Zellen, chemischer Aufbau *1.*
Zelle, eosinophile und Herddiagnostik *89.*
Zellen, helle im Endometrium *69.*
— maligne abgestoßene. Morphologische Kriterien *70.*
— — Haftfähigkeit bei Adenokarzinom *41.*
— neoplastische. Amöboide Beweglichkeit *90.*
Zelle, Stoffwechsel-Aktivität und Fluorochromierung *39.*
Zellenlehre-Stoffwechsel, Band I der Einführung in die Zoologie (v. Studnitz) 208*.
Zellenreaktion, lokale bei experimenteller Hypertension *88.*
Zellentyp der sekundären Nebenschilddrüsen-Hyperplasie *57.*
Zellersatz und Wachstum in der Vitaminforschung *81.*
Zellkerngröße der Leber *63.*
Zellphysiologie der Zellkerne *2.*
Zellstoffwechsel als Bedingung für Krebsentstehung *90.*
Zellteilungskatalysator *37.*
Zelltest nach Papanicolaou *70.*
zelluläre Reaktionen der Leptomeninx *74.*
Zellularpathologie s. Virchowsche Zell. Path.
— Virchowsche, Kritik **34.**
Zellveränderungen bei Antikörper-Bildung *88.*
Zellwand-Gramfärbung und Ribonukleinsäure-Inhalt der Zelle *84.*
Zentralnervensystem, angeborene Mißbildungen durch fetale Virusinfektion *26.*
— Cryptococcosis *26.*
— bei experimentellem Kollaps *26.*
— experimentelle Mißbildungen nach Sauerstoffmangel *26.*
— Gefäßveränderung bei Leukämie *73.*
— Retothelsarkom *72.*
— Veränderung bei Leptospirose 367*.
zentral-nervöse Blitzschlagfolgen *34.*
Zentralorgan-Verletzung, neue Sektionsbefunde *26.*
Zentralwindung, zytoarchitektonischer Bau *25.*
Zerebroside bei Gaucherscher Krankheit *87.*
zerebrales Anfallsgeschehen *72.*
zerebrale Todesursache. Sektionsbeobachtung *72.*
Zervixkarzinom, Bestrahlung *24.*
Zervix-Karzinome, intraepitheliale epidermoide *23.*
Zervixkarzinom mit squamösen Zellen *23.*
Zervixkrebs, Feststellung *24.*
— mit Schwangerschaft *23.*
Zervixscheidenfisteln, hintere *79.*
Zervixsekret, zytologische Krebsdiagnose *68.*
Zervixtumor, seltener *23.*
Zeugung des Menschen, Physiologie 122*.
Ziehl-Neelsen-Färbung, modifizierte *84.*
Zinkeinwirkung, chronische *79.*
Zinkgehalt in Blut, Serum und Erythrozyten *89.*
Zink-Trübungstest *36.*
Zondek, Schwangerschafts-Rattentest *83.*
— -Sulman-Black-Test für Schwangerschaft *35.*
Zoologie, Einführung (v. Studnitz) 208*.
— medizinische. Grundlagen 198*.
Zuckerspiegel des Blutes und Protoporphyrin *87.*
Zunge, Beteiligung bei Periarteriitis nodosa *5.*
— und Periarteriitis nodosa *14.*
Zungenpapillom *2.*
Zwerchfelldefekt 442*.
Zwergwachstum, erbliches *82.*
Zwergwuchs, renaler *66.*
Zwillingsforschung und Erblichkeit-Umwelt *3.*
Zwischenhirn-Hypophysensystem *73.*
Zwischenhirnkerne, vegetative *25.*
Zwischenwirbelscheiben, jugendliches Degenerieren *28.*
— -Ruptur *37.*
Zwölffingerdarm s. a. Duodenum.

Zwölffingerdarmgeschwür 204*.
— Genese *59.*
Zyankaliumvergiftung der Niere 431*.
Zystadenom, lymphomatöses der Parotis-Speicheldrüse *59.*
— papilläres lymphomatöses *10.*
Zysten des Choledochus 407.
— chylöse des Abdomens *62.*
— des Herzens *94.*
— — — squamöse epitheliale *95.*
— der Kieferhöhle *59.*
— des Kiefers, dentogene *14.*
— der Lunge, angeborene 321.
— des Mesenterium *62.*
— der Milz, verkalkte *9.*
— — Nebenniere *58.*
— Nekrose-, traumatische im Rückenmark *74.*
— der Niere *22.*
— des Omentum, primäre *62.*
Zystenbildung, multiple im Peritoneum des Mesosigma und des Beckens 90*.
Zystenniere, rechts *22.*
Zystinose *38.*
Zystinspeicherungs-Krankheit *39.*
zystisches Dura-Hygrom *25.*
zystische Fibrose des Pankreas mit Sekretion *63.*
— Hämangioblastome des Kleinhirns *73.*
— Lymphangiome des Omentum major *62.*
— Pankreasfibrose *64.*
— teratoide Mißbildung des oberen Jejunums *60.*
zystischer Tumor der Thymusgegend *12.*
zystische Veränderung der Ovarien und Brustdrüsen *95.*
zystisch-teratoide Mißbildung des Jejunum 188.
Zystitis, allergisch-hyperergische *67.*
Zystizerkose, neurochirurgische Behandlung *71.*
Zystopyelitis, allergisch-hyperergische *67.*
zytochemische Demonstration der Nukleoproteide in Rhabdomyomzellen *73.*
— Veränderungen bei Lupus *30.*
Zytodiagnostik des Karzinoms *71.*
— des Magenschleims *18.*
— maligner Tumoren 426*, 427*.
zytohistologische Diagnose von Magenmaterial *18.*
Zytologie, exfoliative bei Karzinom *40.*
— — bei Lungentuberkulose *54.*
— der Körperflüssigkeiten, Plasma als Einbettungsmedium *83.*
— des Morbus Gaucher *53.*
— rheumatischer Prozesse *38.*
— der verletzten Mundschleimhaut *14.*
zytologische Befunde bei Tumoren *2.*
— Betrachtung des Malignitätsproblems 417*.
— Frühdiagnose des Bronchialkarzinoms *55.*
— Krebsdiagnose, Färbeverfahren *68.*
— Krebsdiagnostik *42.*
— Kriterien der Malignität 420*.
— Technik bei Erkennung maligner Uterus-Neoplasmen *70.*
— Tumordiagnostik nach Papanicolaou *35.*
— Untersuchung bei Aszites-Karzinom 420*.
— — am Gliom 427*.
— Veränderung der Hypophyse nach Kortison- und ACTH-Behandlung *57.*
zytomegale Einschlußkrankheit, disseminierte *94.*
— Inklusionskrankheit *4, 16, 46.*
zytomegaler Krankheitsbegriff *4.*
Zytometrie und histologische Zyklusdiagnostik *70.*
— der Uterusmucosa *70.*
zytostatische Substanzen zur Wachstumshemmung von Karzinomen *42.*
Zytotest, Schema für die Interpretation *43.*

Verantwortlich für die Redaktion: Prof. Dr. W. Fischer, Jena; für den Anzeigenteil: Ernst Wöllnitz (Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H.), Berlin C 2, Neue Grünstr. 18, Ruf 522097; z. Z. gilt Anzeigenpreisliste Nr. 1. Verlag: Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H. / Gustav Fischer, Jena, Villengang 2, Ruf 4141; Druck: Thüringer Volksverlag G.m.b.H., Werk II, Jena; Printed in Germany; veröffentlicht unter Lizenz-Nr. 346/G.N. 224.

Zentralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Begründet von E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. Walther Fischer und Prof. Dr. Georg B. Gruber
in Jena in Göttingen

Siebenundachtzigster Band

Literatur

Zusammengestellt von
A. Schmincke, Heidelberg



Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H.
Verlag von Gustav Fischer in Jena
1951

Lizenz-Nr. 346/G.N. 224

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Bd. 87 Ausgegeben am 2. Januar 1951 Heft 1

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke**, Heidelberg.

Geschwülste. (Fortsetzung.)

Dutra, F. R., a. Largent, E. J., Qsteosarcoma induced by Beryllium oxyde. Amer. J. Path. **26,** Nr 2, 197 (1950).

Egan, W. E., Investigation of the paramecium toxicity test for the detection of human malignant tumors. Cancer **3,** Nr 1, 26. (1950).

Ekert, F., Zur Frage carcinogener Faktoren der Ultraviolett-, Licht- und Infrarotstrahlung im Experiment bei therapeutischer Anwendung und im Alltagsleben. Ärzt u. Patient. Z. f. pr. Med. **1950,** Nr 2, 49.

Ekeström, St., A comparison between glomustumour and angioleiomyom. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 1, 86. (1950).

Ekwall, P., a. Setälä, K., Skintumors produced in mice by carcinogenic Hydrocarbons solubilized in aqueous solutions of association colloids. I. Acta path. scand. (Kobenh.) **26,** Nr 6, 53. (1950), II/804.

Ferraro, L. R., Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema. Cancer **3,** Nr 3, 511. (1950).

Finnegan, J. P. et al., Comparison of Huggin's tests with sedimentation rate, Weltmann reaction and the Bolen test in cancer. J. of Labor. a. clin. Med. **35,** Nr 5, 708. (1950).

Fischer, W., Über die Frühdiagnose des Krebses. Arch. f. Geschwulstforschg **1,** Nr 1/2, 19. (1949).

Friedewald, W. F., a. Rous, P., The pathogenesis of deferred cancer. A study of the after-effects of methylcholantrene upon rabbit skin. J. of exper. Med. **91,** Nr 5, 459. (1950).

Friedrich, W., Licht und Krebs. Arch. f. Geschwulstforschg **1,** Nr 1/2, 137. (1949).

Fromme, A., Die Lakersche Keimblatt-Theorie der Krebsentstehung und die übrigen Krebstheorien. Arch. f. Geschwulstforschg **1,** Nr 1/2, 1. (1949); s. auch Disk. S. 17.

Glickman, J., a. Robinson, L., Destruction of calcified dental tissue in an ovarian dermoid cyst. Oral Surg. etc. **2,** Nr 7, 906. (1949).

Graffi, A., Beitrag zur Wirkungsweise kanzerogener Reize und zur Frage des chemischen Aufbaus normaler und maligner Zellen. Arch. f. Geschwulstforschg **1,** Nr 1/2, 61. (1949); s. auch Disk. S. 118 ff.

Greene, H. S. N., Evolution of cancer of the uterine fundus in the rabbit. Cancer **1,** 82. (1948).

Heilmann, P., Beitrag zur Lehre von den Teratomen. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 110. (1950).

Holstein, E., Berufskrebse. Arch. f. Geschwulstforschg **1,** Nr 1/2, 241. (1949); s. auch Disk.

Homburger, F., Evaluation of diagnostic tests for cancer. I. Methodology of evaluation and review of suggusted diagnostic procedures. Cancer **3,** Nr 1, 143. (1950).

Innocenti, M., Liomatosi nodulari multipla e lipo-angiomi tipo Ziegler simmetrici. Arch. de Vecchi **13,** Nr 3, 1027. (1949).

Kahlau, G., Experimentelle Erzeugung von Lungentumoren durch Radiumemanation. Verh. Dtsch. Ges. f. Path. Dortmund 1948, S. 379. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Kaplan, R., Zum Problem der Krebstherapie durch Auslösung lokaler Chromosomenmutationen in der Krebszelle. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 5, 105.

Karnofsky, D. A. et al., The use of the nitrogen mustards in the pallitative treatment of carcinoma. With particular reference to bronchogenic carcinoma. Cancer **1,** Nr 4, 634. (1948).

Koch, R., Die Bedingungen der Krebsentstehung. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 5, 132.

Levin, M. L., Some epidemiological features of cancer. Cancer **1,** Nr 3, 489. (1948).

Lewy, B., a. **Ring, J. R.,** The experimental production of jaw tumours in Hamsters. Oral Surg. etc. **3,** Nr 2, 262. (1950).

Linell, F., a. **Norden, J. G.,** Studies on the action of carcinogenic hydrocarbons on the skin of the rabbit. 1. The tumour-producing effect. A comparison between 3-, 4-Benzpyrene and 9-, 10-Dimethyl — 1-, 2-Benzanthracene and between different areas of the skin. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 1, 394. (1950).

Löde, H., Die Karzinome der Haut und Schleimhäute. Arch. f. Geschwulstforschg **1,** Nr 1/2, 182. (1949).

Mahnert, A., u. **Moser, B.,** Krebs und Krebskrankheit. Med. Klin. **1950,** Nr 8, 225.

Mark, D. M., Distribution of lipase in prenoplastic and neoplastic states induced in the rat liver by Paradimethylazobenzene. Arch. of Path. **49,** Nr 5, 545. (1950).

Melczer, N., Karzinom und Reizwirkung. Schweiz. med. Wschr. **1949,** Nr 10, 225.

Metzner, P., Pflanzengallen und allgemeine Probleme der Geschwulstbildung. Arch. f. Geschwulstforschg **1,** Nr 1/2, 121. (1949).

Petermann, M. L., et al., Electrophoratic studies on the plasma proteins of patients with neoplastic disease. I. Gastric cancer. II. An acid protein present in the plasma. III. Lymphomas and leukemia. Cancer **1,** 100, 104, 109. (1948).

Rewell, R. E., Some tumours found in whales. J. of Path. **61,** Nr 3, 454. (1949). (Uterusfibromyom; Zungenpapillom, muzinöses Ovarialkystom, Granulosazelltumor des Eierstocks. Schm.)

Roesle, F. E., Probleme der Krebsstatistik. Arch. f. Geschwulstforschg **1,** Nr 1/2, 258. (1949).

Rössle, R., Zur Frage der Krebsmetastasierung auf dem Schleimhautwege. Arch. f. Geschwulstforschg **1,** Nr 1/2, 52. (1949); s. auch Disk. S. 53 ff.

Rodewald, W., Beiträge zur zellfreien Übertragung von Impftumoren. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 5, 135.

Roskin, G. I., u. **Struwe, M. E.,** Zur vergleichenden zytophysiologischen Charakteristik der Zellkerne von Embryonen, erwachsenen Organismen und bösartigen Geschwülsten. Ber. Akad. Wiss. UdSSR. **69,** Nr 5, 675. (1949).

Saxén, E. et al., Squamous cell carcinoma of the fore stomach in mice, following oral administration (cannula feeding) of 9-, 10-Dimethyl-42-Benzanthracene solubilized in an aquaeous solution of an association colloid. Acta path. et microbiol. scand. **27,** Nr 2, 270. (1950).

Shapiro, A. P. et al., Physiological and pharmacologic studies in a case of pheochromozytoma. J. Labor. a. clin. Med. **34,** Nr 12, 1751. (1949).

Shu-Chu-Sen a. **Homburger, F.,** Studies on effusions. II. A simple technique for the discovery of cancer cells in neoplastic exudates. Cancer **3,** Nr 1, 36. (1950).

Smith, W. E., The neoplastic potentialities of mouse embryo tissues. V. The tumor elicited with methylcholantrene from pulmonary epithelium. J. of exper. Med. **91,** Nr 1, 87. (1950).

Spitz, G., The histological effects of nitrogen mustards on human tumors and tissues. Cancer **1,** Nr 3, 383. (1948).

Schümmelfeder, N., Die Bedeutung cytologischer Befunde für Diagnostik und Biologie maligner Tumoren. Fortschr. d. Diagnostik u. Ther. **1,** Nr 2, 1. (1949).

Schoenbach, E. B. et al., The effect of folic-acid derivatives on sarcoma 180. Cancer **2,** Nr 1, 57 (1949).

Stewart, H. L., The pathology of chemical carcinogenesis. Amer. J. clin. Path. **19,** Nr 12, 1095. (1949).

— **F. W.,** a. **Treves, N.,** Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema. Cancer **1,** 64. (1948).

Stout, A. P., Fibrosarcoma. The malignant tumor of fibroblasts. Cancer **1,** Nr 1, 30. (1948).

Stowell, R. E., Alterations in nucleic acids during hepatoma formation in rats fed p-dimethylaminoazobenzene. Cancer **2,** Nr 1, 121. (1949).

Strong, L. C., Conversion of a cancer resistant to a cancer-susceptible strain of mice by chemical means. Cancer **1,** 120. (1948).

Velten, Die morphologischen Grundlagen der Cholin-Therapie bösartiger Geschwülste. Verh. dtsch. Ges. f. Path., Dortmund 1948, S. 385. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Wilt, J. C., a. **Nicholson, D.,** Effects of urine extracts from cancer patients on rat gonades and spleen. Cancer **3,** Nr 2, 290. (1950).

Wright, C. J. E., Prognosis in cutaneous and ocular malignant melanoma. A study of 222 cases. J. of Path. **61,** Nr 4, 307. (1950).

Mißbildungen.

Roeder, R., Zwillingsforschung und das Erblichkeits-Umweltproblem. Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, Nr 11, 342.

Rübsamen, H., Mißbildungen der Vorniere bei Triton nach experimentellem Sauerstoffmangel. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1949, S. 264. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Alaverdova, V. M., Über die Klinik und Histo-Pathologie von Komplikationen bei syphilitischen Primäraffekten. Mitt. f. Venerol. u. Dermatol. (russ.) **4**, 18. (1949).

Apitz, F., Zur Entstehung der proliferativen Organentzündungen bei Scharlach. Tagg. dtsch. Pathol. 1944, S. 106. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Ariel, M. B., Zur vergleichenden pathologischen Morphologie der Tuberkulose. Probl. d. Tuberkulose (russ.) **1949**, Nr 6, 14.

Arnold, H. L. jr., Diffuse lepromatous leprosy of Mexico (spotted leprosy of Lacio). Arch. of Dermat. **61**, Nr 4, 663. (1950).

Bahrmann, Zur Pathogenese der Gasödeme. Tagg. dtsch. Pathol. Breslau 1944. 1949, S. 101.

Bakken, K., a. **Vogelsang, Th. M.**, The pathogenesis of Salmonella typhi murium infection in mice. Acta path. scand. (Kobenh.) **27**, Nr 1, 41. (1950).

Bilibia, A. F., Listerellose des Menschen. Klin. Med. (russ.) **27**, Nr 8, 48. (1949).

Bloch, H., Studies of the virulence of tubercle bacilli. Isolation and biologic properties of a constituent of virulent organism. J. of exper. Med. **11**, Nr 2, 197. (1950).

Böhmig, Fleckfieber. Tagg. dtsch. Pathol. Breslau 1944. 1949, S. 98.

— Erschöpfung und Infektion. Tagg. dtsch. Pathol. Breslau 1949, S. 79.

Brandt, M., Knötchenförmige Lungen- und Milzfibrose durch Oxyuren. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol., S. 180, Kiel 1949. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

— Knötchenförmige Lungen- und Milzfibrose durch Oxyuren. 33. Tagg. dtsch. Ges. f. Pathol. 1944. Zbl. Path. **86**, Nr 3/4, 173. (1950).

Brekos, K. P., Revakzination mit BCG gegen Tuberkulose im Schulkindalter (russ.). Probl. d. Tbc **3**, 53. (1949).

Domagk, Beobachtung über die Beeinflußbarkeit tuberkulöser Infektionen im Experiment und beim Menschen durch neue chemische Verbindungen. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1948, S. 213, Dortmund. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Eskin, I. A., u. **Rabkina, A. E.**, Über die Beziehungen zwischen der „Kropf"-Reaktion der Schilddrüse auf Methylthiouracyl und chrurgischem Trauma. Ber. Akad. Wiss. UdSSR. **3**, 637. (1949).

Faust, J., a. **Hood, M.**, Fulminating septicemia caused by Mima polymorpha. Report of case. Amer. J. clin. Path. **19**, Nr 12, 1143. (1949).

Florio, W. et al., Colorado tick fever. J. of Immun. **64**, Nr 4, 257. u. 265. (1950).

Freeman, P., a. **Pryor, H. B.**, Toxoplasmosis in a nine-year-old Girl. J. of Pediatr. **36**, Nr 3, 365. (1950).

Giese, Exogene Gestaltungsfaktoren der Tuberkulose. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol., Dortmund 1948, S. 195. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Green, T. W., a. **Eigelsbach, H. T.**, Immunity in tularemia. Report of two cases of proved reinfection. Arch. of int. Med. **85**, Nr 5, 777. (1950).

Gruber, Gg. B., Tuberkulöse Erkrankung im Kreis der Gefolgschaften pathologischer Institute. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol., Dortmund 1948, S. 261. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Haley, L. D., a. **McCabe, A.**, A mycologic study of seventy-one autopsies. Amer. J. clin. Path. **20**, Nr 1, 35. (1950).

Haizmann, R., u. **Boldt, A.**, Die neue Chemotherapie der Tuberkulose. Ein Sammelreferat. Pro medico **1950**, Nr 5, 76.

Hertzog, A. J. et al., Congenital pulmonary aspiration-tuberculosis. Amer. J. clin. Path. **19**, Nr 12, 1139. (1949).

Heymer, D., Das klinische Bild der Tuberkuloseerkrankungen unter den verschlechterten Lebensbedingungen der letzten Jahre. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1948, S. 179. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Hornung, H., Die BCG-Schutzimpfung in Kurhessen. Z. Immun.forschg **107**, Nr 1/2, 126. (1950).

Jungblut, C. W., a. **Steenberg, E.**, Neurotropic and viscerotropic stains of Columbia Sk and encephalomyokarditis virus. Arch. of Path. **49**, Nr 5, 574. (1950).

Kersten, H. E., Über das Vorkommen von Dysenteriebazillen im Blut. Z. Immun.forschg **107**, Nr 1/2, 34. (1950).

Kinney, J., Tuberculosis in B.C.G. Vaccinated muscles. Ann. of int. Med. **32,** Nr 4, 673. (1950).
Kirsch, E., Beitrag zur Pathologie der Lepra auf der Grundlage der heute für sie geltenden Einteilungsprinzipien. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 602. (1950).
Klinge, Das „rheumatische" Granulom bei den „Rheumatoiden": Tuberkulose und Scharlach. Tagg. dtsch. Pathol. 1949, S. 116. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.
Koittingen, J., Studies on the life-cycle of proteus Hauser. Part II. Acta path. scand. (Kobenh.) **26,** Nr 6, 855. (1950).
Lapin, S. J., Spätresultate der oberen Thorakoplastik. Probl d. Tuberkulose **1949,** H. 4, 62.
Lowry, H., a. Berry, J. W., Further observations on the technic of slide culture of the tubercle bacillus. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 3, 273. (1950).
Luria, S. E., Bacteriophage: an essay on virus reproduction. Science **1950,** Nr 111, 507.
Matveev, K. I., Die Pathogenese des Botulismus. Sowj. Med. **11,** 24. (1949).
Mazina, E. G., Wirkung der Tbc-Vakzination bei Jugendlichen (russ.). Probl. d. Tbc **3,** 61. (1949).
McEnery, Tuberculosis in infants and children treated with streptomycin. Med. clin. North-America **34,** Nr 1, 271. (1950).
Milzer, A., Routine laboratory diagnosis of virus and Rickettsial diseases. J. amer. med. Assoc. **143,** Nr 3, 219. (1950).
Nissler, A., Eine Theorie zur Erklärung der Pathogenese von Infektionskrankheiten. Z. Immun.-forschg **107,** Nr 1/2, 84. (1950).
Nyman, O. H., Studies in Enterococci. Biochemical and serological classification with some clinical remarks. Acta path. scand. (Kobenh.) Suppl. 83. (1949).
Oeding, P., On the nature of the metachromatic granules of the diphtheria bacillus. Acta path. scand. (Kobenh.) **26,** Nr 6, 886. (1950).
Pinkerton, H., The morphology of viral inclusions and their practical importance in the diagnosis of human disease. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 3, 201. (1950).
Pomeljcov, K. V., Zur Frage der Infiltrationen. Probl. d. Tbc **3,** 18. (1949).
Popper, H., a. Polini, J. F., Clinico pathologic conference. Schistosomiasis Mansoni. Amer. J. clin. Path. **19,** Nr 12, 1146. (1949).
Rabl, R., Über die Bedeutung der vergrünenden Streptokokken in der Mundhöhle und den Tonsillen, im Duodenum und der Gallenblase. Tagg. dtsch. Pathol. Breslau 1949, S. 91.
Rosenthal, S. R., Immunologic aspects of BCG-Vaccination. A strictly controlled study in infants from tuberculosis House holds. J. of Pediatr. **36,** Nr 4, 399. (1950).
Shaw, J. W., a. Pommerening, R. A., Avian mite dermatitis (Gamasoidosis). Arch. of Dermat. **61,** Nr 3, 466. (1950).
Sprent, J. F. A., On the toxic and allergic manifestations caused by the tissues and fluids of ascaris. II. Effect of different chemical fractions on wormfree, infected and sensitized guinea pigs. J. of inf. Dis. **86,** Nr 2, 146. (1950).
Staemmler, Anatomische Befunde bei Rückfallfieber. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol., Dortmund 1948, S. 356. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.
Stampfl, B., Über einen eigenartigen Fall von Blastomykose. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol., Kiel 1949, S. 187. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.
Törne, H. v., Zur Pathohistologie der Toxoplasmosis. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1949, S. 161. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.
Weed, L. A., a. Baggenstoss, A. H., Actinomycosis. A pathologic and bacteriologic study of twenty-one fatal cases. Amer. J. clin. Path. **19,** Nr 3, 201. (1949).
— **a. Dahlin, D. C.,** Bacteriologic examination of tissue removed for biopsy. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 2, 116. (1950).
Weisfeiler, J. K., Das Veränderlichkeitsproblem des Tuberkuloseerregers im Lichte der Mičurinschen Lehre. Probl. d. Tuberkulose (russ.) **1949,** H. 6, 2.
Wirtz, H., Die Virushepatitiden, insbesondere die homologe Serumhepatitis. Neue med. Welt **1950,** Nr 13, 452.
Worth, W. A., a. Howard, H. L., New features of inclusion disease of infancy. Amer. J. Path. **26,** Nr 1, 17. (1950).
Wyaff, J. P. et al., Generalized cytomegalic inclusion disease. J. of Pediatr. **36,** Nr 3, 271. (1950).

Herz und Gefäße.

Atherosclerosis-experimental. J. amer. med. Assoc. **142,** Nr 4, 262. (1950).
Bahnson, H. T., a. Blalock, A., Aortic valvular rings accounffered in the surgical treatment of congenital pulmonic stenosis. Ann. of Surg. **131,** Nr 3, 356. (1950).
— **a. Ziegler, R. F.,** A consideration of the causes of death following operations for congenital heart disease of the cyanotic typ. Surg. etc. **90,** Nr 1, 60. (1950).

Baker, R. D., a. **Kent, S. P.**, Nature of the lipid of hyaline arteriosclerosis. Arch. of Path. **49,** Nr 5, 568. (1950).

Blalock, A., a. **Hanlon, C. R.**, The surgical treatment of complete transposition of the Aorta and the pulmonary artery. Surg. etc. **90,** Nr 1, 1. (1950).

Börger, G., Über ein Aneurysma der Aorta ascendens. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 129. (1950).

Buser, M., Vergleichende Untersuchung über das Still- und Felty-Syndrom an Hand eines Falles von Still-Syndrom mit atypischer verrucöser Endocarditis Wibmann-Sacks. Inaug.-Diss. Zürich 1948.

Cherubino, M., e **Lopez, M.**, Ricerche sull' anatomia normale e patologica dell' arteria carotide interna nell nomo. Arch. de Vecchi **13,** Nr. 3, 901. (1949).

Clagett, A. H. et al., Rupture of the heart following myocardial infarction: Data from a small hospital. Amer. J. med. Sci. **219,** Nr 5, 513. (1950).

Coller, F. C., et al., Neoplastic endocardial implants. Report of a case. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 2, 159. (1950).

Coulter, W. W., Myxoma of the heart (left auricle). Arch. of Path. **49,** Nr 5, 612. (1950).

Delius, W., Über pulmonale Hypertonie. Neue med. Welt **1950,** Nr 13, 474.

Drury, R. A. B., Persistent venous valves of the heart. J. of Path. **61,** Nr 3, 449. (1949).

Edwards, J. E., a. **Du Shane**, Thoracic venous anomalies. I. Vascular connection of the left atrium and the left innominate vein associated with mitral atresia and premature closure of the foramen ovale (case 1). II. Pulmonary veins drawing wholly into the ductus venosus (case 2). Arch. of Path. **49,** Nr 5, 517. (1950).

Faulwetter, F., Tödliche Verblutung nach subkutaner Gefäßzerreißung. Mschr. Unfallheilk. **1949,** Nr 6, 171.

— Über subkutane Verletzungen der Arteria poplitea. Mschr. Unfallheilk. **1949,** Nr 12, 369.

Gabele, A., Scheinbar ausgeheilte Endocarditis lenta mit sekundärem Herztod. Dtsch. Z. Nervenheilk. **39,** Nr 1/2, 18. (1950).

Gage, M., Acute arteriovenous aneurysm of right common carotid artery and internal jugular vein. Ann. of Surg. **151,** Nr 5, 617. (1950).

Gersanovič-Palees, L. J., Zur Morphologie der mit Penicillin behandelten subakuten septischen Endocarditis. Arch. f. Path. **11,** Nr 6, 35. (1949).

Gerstel, G., Über die unfallrechtliche Begutachtung der akut tödlichen Herzinsuffizienz. Tagg. dtsch. Ges. f. Pathol. Breslau 1944. 1949, S. 250.

Gollsegen, R., a. **Carlin, R. J.**, Periarteritis nodosa. Report of a case with involvement of the tongue. Oral Surg. etc. **2,** Nr 10, 1250. (1949).

Günther, G. W., Über intraorganäre Lymphstationen und ihre Beziehungen zu den Aschoffschen Knötchen. Tagg. dtsch. Ges. f. Pathol. 1944, S. 121. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Hamilton, W. F. et al., Note on a case of congenital heart disease with cyanotic episodes. J. clin. Invest. **29,** Nr 1, 20. (1950).

Heard, B. G., Mural thrombosis in the renal artery and its relation to atherosclerosis. J. of Path. **61,** Nr 4, 635. (1950).

Hug, Myokarditiden nach geringfügigen Infektionen der Haut. Tagg. dtsch. Ges. f. Pathol., Breslau 1944. 1949, S. 93.

Ide, L. W., The clinical aspects of complete auriculo ventricular heart block: A clinical analysis of 71 cases. Ann. of int. Med. **32,** Nr 3, 510. (1950).

Innerfield, J., Lutembacher's syndrome associated with dextrocardia. Arch. of int. Med. **85,** Nr 3, 490. (1950).

Julich, H., Beitrag zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 5, 134.

King, B. G., The clinical diagnosis of Periarteritis nodosa. Ann. of int. Med. **32,** Nr 3, 466. (1950).

Koepsell, J. E. et al., Hypertensive cardiovascular disease (acute). (Malignant hypertension), Arch. of int. Med. **85,** Nr 3, 432. (1950).

Krücke, W., Über Gefäßveränderungen bei Nervenverletzungen und Nervenerkrankungen. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1949, S. 234. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Lang, G. F., Hochdruckkrankheit, deren Verlauf und Klassifizierung. Klin. Med. (russ.) **1949,** Nr 7, 11.

Large, L., Congenital mitral atresie. Report of two cases. J. amer. med. Sci. **219,** Nr 3, 268. (1950).

Learmonth, J., Collateral circulation, natural and artificial. Surg. etc. **90,** Nr 4, 385. (1950).

Lenègre, J. et al., Deux nouveaux cas de bloc typique de branche gauche avec étude microscopique du système de Tawara-His. Arch. Mal. Coeur. **1949,** Nr 11, 1081.

Leopold, S. E., The etiology of pulmonary arteriolosclerosis (Ayerza's syndrome) with report of an illustrative case. Amer. J. med. Sci. **219,** Nr 2, 152. (1950).

Lian, C. et al., La vitesse de circulation du sang. Arch. Mal. Coeur. **1949,** Nr 10, 957.

Linzbach, Die Faserkonstanz des menschlichen Herzens und das kritische Herzgewicht. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. Dortmund. 1948, S. 143. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Marino, C., e **Greco, G.,** La riproducione sperimentale nel miocardio di granulomi tipo Masugi mediante tuberculo tossi cosi acuta et cronica. Arch. de Vecchi **13,** Nr 3, 763. (1949).

Meredith, H. C., Tularemic pericarditis: a report of two cases including one of constrictive pericarditis. Ann. of int. Med. **32,** Nr 4, 688. (1950).

Merkel, H., Beiträge zur Entwicklung der Lungengefäße. 33. Tagg. Ges. f. Path. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 185. (1950).

Monaci, M., e **Coppitz, A.,** Gli acidi nucleici nella citologia del granuloma tuberculare, del morbo di Boeck-Schaumann, della miocaraite tuberculotossica simil rheumatica (M. Magusi) e del granuloma maligno. Arch. de Vecchi **13,** Nr 3, 1057. (1949).

Moreton, J. R., Chylomicronemia, fat tolerance and atherosclerosis. J. Labor. a. clin. Med. **35,** Nr 3, 373. (1950).

Müller, E., Zur Morphogenese der tödlichen Koronarsklerose Jugendlicher. Tagg. dtsch. Pathol. Breslau 1944, S. 256. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Murphy, G., a. **Swift, H. F.,** The induction of rheumatic-like cardiac lesions in rabbits by repeated focal infections with group A Streptococci. J. of exper. Med. **91,** Nr 5, 485. (1950).

Norman, J. A. et al., Congenital arteriovenous fistula of the cervical vertebral vessels with heart failure in an infant. J. of Pediatr. **36,** Nr 5, 598. (1950).

Ognjev, B. V., Über die Veränderungen der Gefäße des dritten Blutkreislaufes bei Myokardinfarkten. Klin. Med. (russ.) **1949,** Nr 11, 37.

Pinniger, J. L., Aneurysm of the ductus arteriosus. J. of Path. **61,** Nr 3, 458. (1949).

Prec, O. et al., Two cases of congenital malformation on the heart of the cyanotic group; righ heart catheterization and angiocardiographic studies. J. Labor. a. clin. Med. **34,** Nr 12, 1737, (1949).

Rader, G. E., a. **Goodman, R. D.,** Congestive heart failure in utero. J. of Pediatr. **36,** Nr 2, 230. (1950).

Rappaport, A. M., a. **Scott, A. C.,** Valvular anastomosis of the heart cavities. Ann. Surg. **131,** Nr 4, 449.

Rockenschaub, A., Über krebsige Implantationsmetastasen im Endokard. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 611. (1950).

Rosenbaum, F. F., Idiopathic dilatation of the pulmonary artery. J. Labor. a. clin. Med. **39,** Nr 12, 742. (1949).

— a. **Kuzma, J. F.,** Idiopathic dilatation of the pulmonary artery. J. Labor. a. clin. Med. **34,** Nr 12, 1742. (1949).

Rosenberg, E. F. et al., Cardiac lesions in rheumatic arthritis. Arch. of int. Med. **85,** Nr 5, 751. (1950).

Rostoski, O., Über essentielle Hypertonie während des Krieges und nachher. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 9, 261.

Rotter, Die Bedeutung der arteriellen Sperrmechanismen für die pathologische Anatomie. 33. Tagg. Ges. f. Path. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 185. (1950).

— Die Bedeutung der arteriellen Sperrmechanismen für die pathologische Anatomie. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1949, S. 397. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Routier, D., Ce que nos anciens maîtres out écrit sur les vices congénitaux des coeur. (Sénac, Corvisart, Gintrac, Bouillaud.) Arch. Mal. Coeur. **1949,** Nr 9, 921.

Salfelder, K., Befunde an Phthisikerherzen. (Beitrag zur Frage der Allergie und Sekundärinfektion.) Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. Dortmund 1948, S. 338. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

— Zur Frage der Neuritis cordis. (Fall von Myokarditis mit Neuritis cordis bei einem Rind.) Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 122. (1950).

Sealy, W. C. et al., Studies of the development and nature of the hypertension in experimental coarctation of the aorta. Surg. etc. **60,** Nr 2, 193. (1950).

Sigal, A. M., Unklare und strittige Fragen in der Lehre vom Myokardinfarkt. Therap. Arch. (russ.) **1950,** Nr 1, 16.

Soulié, P. et al., Communication interventriculaire non insuffisance aortique (Diagnostic différential de la persistance du canal artérial). Arch. Mal. Coeur. **1949,** Nr 8, 765.

Scheffrin, A. E., Myocardial fibrosis in infancy. J. of Pediatr. **36,** Nr 3, 360. (1950).

Schmincke, A. u. a., Über Anomalien der Ausgestaltung des Septum atriorum des menschlichen Herzens. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 578. (1950).

Schneierson, S. J., a. **Krainin, Ph.**, Visualisation of skin veins with the use of dark-adaptor glasses. Ann. of int. Med. **32,** Nr 1, 120. (1950).

Schoenmakers, Über die Herzkranzschlagader-Anastomosen und ihre Darstellung. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Dortmund 1948, S. 402. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Schümmelfeder, N., Untersuchungen zur histochemischen Indophenolblau-Synthese der Herzmuskelzellen und Leukozyten. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 707. (1950).

Schumacher, H. H., Über das Verhalten der Lungenstrombahn bei Transposition der großen Gefäße. Verh. path. Anat. Hamburgs 27. 7. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 2, 93. (1950).

Stadler, H. E. et al., Prenatal fibroelastosis („fetal Endocarditis") manifested clinically by total heart block. J. of Pediatr. **36,** Nr 3, 370. (1950).

Tregubova, Ch. L., Ein Fall von Echinokokkus des Herzens. Chirurgija (russ.) **1949,** Nr 8, 75.

Turnbull, G. C. et al., Spontaneous rupture of the heart following acut myocardial infarction. J. Labor. a. clin. Med. **34,** Nr 12, 1750. (1949).

— a. **Howell, D. A.,** Spontaneous rupture of the heart following acute myocardial infarction. J. Labor. a. clin. Med. **34,** Nr 12, 1759. (1949).

Udincev, F. A., Zur Atheromatose und Syphilis der Aorta. Therapeut. Arch. (russ.) **1949,** H. 5, 47.

Volynskij, V. Z., Zur Ätiologie und Klinik des Myokardinfarkts bei Jugendlichen. Therapeut. Arch. (russ.) **1950,** 1, S. 45.

Wallach, E. A., a. **Burkhart, E. F.,** Ehlers-Dantos syndrom associated with the tetralogy of Fallot. Arch. of Dermat. **61,** Nr 5, 750. (1950).

Wartman, W. B., a. **Souders, J. C.,** Infarction of the muscles bundles of the heart. J. Labor. a. clin. Med. **34,** Nr 12, 1763. (1949).

Weber, G., Rabdomiomi multipli del cuore in cavia cobaya. Arch. de Vecchi **13,** Nr 3, 1049. (1949).

Wepler, W., Zur Frage der Blutung nach Arterienligatur. Tagg. dtsch. Pathol. Breslau 1944, S. 274. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Wördehoff, H., Angeborene Atresie des Aortenostiums. Zbl. Path. **86,** Nr 2, 62. (1950).

Blut und Lymphe.

Angle, R. M., a. **Alt, H. L.,** Thrombocytopenic purpura complicating infections mononucleosis. Blood **5,** Nr 5, 449. (1950).

Arneth, Zur Geschichte des Blutbildes. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 8, 235.

Bassen, F. A. et al., Malformation of the erythrocyt in a case of atypical Retinitis pigmentosa. Blood **5,** Nr 4, 381. (1950).

Black, G. E., Sickle-cell anemia in young infants. Report of two cases. J. of pediatr. **36,** Nr 5, 621. (1950).

Bloom, M. L., a. **Wislocki, G. B.,** The localization of lipids in human blood and bone marrow cells. Blood **5,** Nr 1, 79. (1950).

Braunsteiner, H., Die Untersuchung von Retikulozyten im Elektronenmikroskop. Wien. Z. inn. Med. **1950,** Nr 2, 50.

Burchenal, J. H. et al., Studies on the chemotherapy of leukemia. I. Effect of certain nitrogen mustards and carbonates on transmitted mouse leukemia. Cancer **1,** Nr 3, 399. (1948).

Clark, W. G., a. **Jacob, E.,** Experimental non-thrombocytopenic vascular purpura: a review of the japanese literature, with preliminary confirmatory report. Blood **5,** Nr 4, 320. (1950).

Cooray, G. H. a. **De S. U.,** Red cell changes in burns and acute anhydraemia. J. of Path. **61,** Nr 4, 541. (1950).

Cronkite, E. P., The hemorrhagic syndrom of acute ionizing radiation illness produced in goats and swine by exposure to the atomic bombat Bikini 1946. Blood **5,** Nr 1, 32. (1950).

Crosby, W. H., Hereditary non spherocytic hemolytic anemia. Blood. **5,** Nr 3, 233. (1950).

Demidova, M., Morphologie des Blutes bei Verbrennungen. Chirurgie (russ.) **1949,** Nr 4, 22.

Dreskin, O. H., a. **Rosenthal, N.,** A hemophilia like disease with prolonged coagulation time and a circulating anticoagulant. Blood **5,** Nr 1, 46. (1950).

Ecker, E. E. et al., A method of determinning the distribution of erythrocyte fragility in human body. Amer. J. clin. Path. **19,** Nr 3, 259. (1949).

Evans, A. S., Tests for cold hemagglutinins, „Gamma globulin" and Weil-Felix reaction in infectious mononucleosis. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 3, 278. (1950).

Fisher, B., a. **Price, J. W.,** A case of congenital idiopathic methhemoglobinemia. J. Labor. a. clin. Med. **34,** Nr 12, 1676. (1949).

Fitzgerald, P. J. et al., Erythroblastemia. Report of a case. Cancer **3,** Nr 3, 504. (1950).

Fetter, F., a. **Howell, J. C.,** Sickle cell anemia and carcinoma of the breast complicating by pregnancy. Ann. of int. Med. **32,** Nr 3, 548. (1950).

Futcher, P. H., a. **Massie, E.,** Agranulocytosis due to propylthiouracil. Ann. of int. Med. **32,** Nr 1, 137. (1940).

Haight, W. F., a. **Rositter, R. J.,** Acid and alkaline phosphatase in white cells. Blood **5,** Nr 3, 267. (1950).

Handelsman, M. B. et al., Staining of erythrocytes of diabetic and nondiabetic patients: The unreability of the Bremer test. J. Labor. a. clin. Med. **35,** Nr 3, 422. (1950).

Hogreff, G., a. **Pedersen, E.,** Urethane treatment of leukemia in mice. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 1, 3. (1950).

Kauffmann, R. E., Eosinophilia in infectious mononucleosis. Amer. J. med. Sci. **219,** Nr 2, 206. (1950).

Lemon, B. K., a. **Kaump, D. H.,** Infectious lymphocytosis. J. of Pediatr. **36,** Nr 1, 61. (1950).

Leonhartsberger, F., u. **Packesch, F.,** Eigen-, Vital- und Intravitalfluoreszenz der Blutzellen. Wien. Z. f. inn. Med. **1950,** Nr 1, 7.

Levin, L., On the possible relationship between Adrenocortical function and the leukemic state. Cancer **1,** Nr 3, 413. (1948).

Lundström, P., Studies on erythroid elements and Serum iron in normal pregnancy. Upsala Läk.för. Förh. **55,** Nr 1/2, 1. (1950).

Marsters, R. W., The occurence of erythroblastosis fetalis in american negroes. J. Labor. a. clin. Med. **35,** Nr 4, 544. (1950).

Mills, St. D., Purpuric manifestations occuring in measles in childhood. J. of Pediatr. **36,** Nr 1, 35. (1950).

Nickerson, G. H., An unusual case of hemorrhagic disease in an infant. (Probably atypical hemophilia.) J. of Pediatr. **36,** Nr 1, 96. (1950).

Pedersen, E., On treatment of spontaneous leukemia in mice with nitrogenized mustard gas. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 1, 9. (1950).

Pierce, M., Recent advances in the treatment of leukemia in children. Med. clin. North America **34,** Nr 1, 201. (1950).

Rebuck, J. W., A simple direct method for the electron microscopy of peripheral blood cells. Amer. J. clin. Path. **14,** Nr 3, 217. (1949).

Rogers, H. M., a. **Langley, F. H.,** Neutropenia associated with splenomegaly and atrophic arthritis (Felty's syndrome): Report of a case in which splenectomy was preformed. Ann. of int. Med. **32,** Nr 4, 745. (1950).

Sandford, H. N., Erythroblastosis fetalis. Med. clin. North America **34,** Nr 1, 187. (1950).

Singer, Karl et al., Thrombotic thrombocytopenic purpura. II. Studies on the hemolytic syndrom in this disease. Blood **5,** Nr 5, 434. (1950).

— Aplastic crisis in sickle cell anemia. A study of its mechanism and its relationship to other types of hemolytic crisis. J. Labor. a. clin. Med. **35,** Nr 5, 721. (1950).

Slobody, L. B. et al., Agranulocytosis of the new born infants. J. amer. med. Assoc. **142,** Nr 1, 24. (1950).

Smith, R. G. et al., Spectrochemical values for sodium, potassium, iron, magnesium and calcium in normal human plasma. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 3, 263. (1950).

Scheef, G. J., a. **Ralph, P. H.,** An improved method of counting blood platelets and its evaluation in blood of rabbits. Amer. J. clin. Path. **19,** Nr 12, 1113. (1949).

Schuback, A., Geschwulstartige Leukose. Ver. path. Anat. Hamburgs 14. 12. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 2, 94. (1950).

Sturgeon, Ph., a. **Carpenter, G.,** Megaloblastic anemia of infancy. Response to vitamin B_{12}. Blood **5,** Nr 5, 458. (1950).

Thoma, Histochemische Untersuchungen an weißen Blutkörperchen. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 32. Tagg., Dortmund 1948, S. 129. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Trundström, P., Studies on erythroid elements and serum iron in normal pregnancy. Acta soc. med. Upsaliens. Upsala Läk.för. Förh. **55,** Nr 1/2, 1. (1950).

Trautmann, F., Leukosen und Krebs. Arch. f. Geschwulstforschg **1,** Nr 1/2, 232. (1949).

Wagergren, A., The blood sedimentation rate at different temperatures in Schizophrenics. Acta soc. med. Upsaliens. Upsala Läk.för. Förh. **55,** Nr 1/2, 85. (1950).

Wilson, H. et al., Sickle cell anemia: a surgical problem. Ann. of Surg. **131,** Nr 5, 641. (1950).

Milz. Knochenmark. Lymphdrüsen.

Alexejev, G. A., Indikation zur Splenektomie. Klin. Med. (russ.) **27,** Nr 8, 68. (1949).

Ayres, W. W., a. Starkey, N. M., Studies on Charcot-Leyden crystalls. Blood **5,** Nr 3, 254. (1950).

Ball, J., a. Davson, J., Splenic lesions in Periarteriitis nodosa. J. of Path. **61,** Nr 4, 569. (1950).

Berlin, J., et al., Studies on bone marrow in hyperglobulinemia. Arch. of int. Med. **85,** Nr 1, 144. (1950).

Berman, W. et al., Hypersplenism associated with follicular lymphoblastoma. Report of a case with Splenectomy. Blood **5,** Nr 5, 286. (1950).

Brandt, M., Knötchenförmige Lungen- und Milzfibrose durch Oxyuren. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Kiel 1949, S. 180. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Braß, K., Zur Morphologie der Eiweißstoffwechselstörungen beim Plasmozytom. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol., 32. Tagg., Dortmund 1948, S. 77. Piscator-Verlag, Stuttgart.

Bronštejn, A. M., Tularämische Lymphadenitiden. Chirurgie (russ.) **1949,** Nr 6, 30.

Callin, J. R., a. Limarzi, L. R., Blood and bone marrow studies in renal disease. Amer. J. clin. Pathol. **20,** Nr 1, 3. (1950).

Coppitz, A., e **Albano, V.,** Linfogranuloma epato-e-spleno-ipermegalico con emopoiesi extramidollare. Arch. de Vecchi **13,** Nr 3, 939. (1949).

Dameshek, W., a. Bloom, M. L., Bone marrow examinations and the „L. E." Cells. Blood **5,** Nr 1, 100. (1950).

Feller, A., Kavernöse Tuberkulose der Milz. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Dortmund 1948, S. 254. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Harris, T. N., a. Harris, E., Biological and technical factors in the demonstration of antibody production by lymphatic tissue. J. of Immun. **64,** Nr 2, 45. (1950).

Hoode, R. F., a. Sundberg, D., Granulomatous lesions in the bone marrow in infectious mononucleosis. Blood **5,** Nr 3, 209.

Jacobson, L. O. et al., The role of the spleen in radiation injury and recovery. J. Labor. a. clin. Med. **35,** Nr 5, 746. (1950).

— et al., The effect of splenectomy on the toxicity of SR 89 to the hematoparotic system of mice. J. Labor. a. clin. Med. **34,** Nr 12, 1640. (1949).

— et al., The influence of the spleen on hematopoietic recovery after irradiation injury. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **73,** Nr 3, 455. (1950).

Kay, S., Sarcoidosis of the spleen. Report of four cases with a twenty-three year follow-up in one case. Amer. J. Path. **26,** Nr 3, 427. (1950).

Martin, J. D., et al., Calcified cyst of the spleen with preliminary report of experimental occlusion of the blood supply of the spleen. Ann. of Surg. **131,** Nr 5, 764. (1950).

Moritt, E. R., Megaloblastic erythropoiesis in patients with cirrhosis of the liver. Blood **5,** Nr 5, 468. (1950).

Moore, R. M. et al., Splenic artery ligation in palliation of ascites. Ann. of Surg. **131,** Nr 5, 774. (1950).

Pratt-Thomas, H. R., a. Switzer, P. K., Cyst of the spleen in sickle cell anemia. Arch. of Path. **49,** Nr 2, 159. (1950).

Robertson, J. S., An analysis of the effects of $\beta\beta'$Dichlorodiethylmethylamine hydrochloride and of formalin on the weight of the lymphoid organs of intact and adrenalectomised mice. J. of Path. **61,** Nr 4, 619. (1950).

Rowley, D. A., The effect of splenectomy on the formation of circulating antibody in the adult male albino rat. J. of Immun. **64,** Nr 4, 289. (1950).

Saxén, E., On giant follicular lymphadenopathy. Acta path. scand. (Kobenh.) **26,** Nr 6, 840. (1950).

Senderovič, M. J., Über myeloide Metaplasie in der Darmwand, in den Lymphknoten und in der Milz bei bazillärer Ruhr. Arch. f. Path. (russ.) **1949,** S. 89.

She win, B., a. Gordimer, H., Aneurysm of the splenic artery. Ann. of Surg. **131,** Nr 4, 599. (1950).

Taylor, H. E., a. Simpson, W. W., Bone marrow fibrosis developing in aleucemic myelosis. Blood **5,** Nr 4, 348. (1950).

Villani, G., Retico istiocitosi leucemica. Arch. de Vecchi **13,** Nr 3, 951. (1949).

Weibel, R., Zur Frage der Perisplenitis pseudocartilaginea. Inaug.-Diss. Zürich. 1949.

Wyatt, J. P., a. Sommers, S. C., Chronic marrow failure, myelosclerosis and extramedullary hematopoiesis. Blood **5,** Nr 4, 329. (1950).



Nase. Kehlkopf. Luftröhre. Bronchien.

Gross, P. Ph., Nasal polyp extending throug the hard palate. Oral Surg. etc. **3,** Nr 2, 198. (1950).
Gruber, Gg. B., Zur Frage der nichteitrigen Polymyositis. Tagg. dtsch. Pathol. 1944, S. 132. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.
Hevenor, E. P., a. Clark, Ch. E., Adenolymphoma. (Papillary cystadenoma lymphomatosum.) Surg. etc. **90,** Nr 6, 746. (1950).
König, Zur Pathogenese der multiplen Abszesse im Säuglingsalter. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Dortmund 1948, S. 337. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.
Konwaller, B. E., Bronchial adenomas. The military surgeon **105,** Nr 6, 448. (1949).
Lapina, A. A., Der Einfluß des Streptomycins auf den Verlauf der Lungen-Kehlkopf-Tuberkulose. Probl. d. Tuberkulose (russ.) **1949,** Nr 6, 41.
Linzbach, A. J., Über Dischondrogenese. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Kiel 1949, S. 217. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950, u. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 175. (1950).
Lowe, J. G., a. Marshall, Th. M., Craniopharyngeomas. (Pituitary Adamantinomas.) Surg. etc. **90,** Nr 5, 591. (1950).
Magro del, A., Ulteriore contributo alla conoscenza della sinusite cronica emorrhagica — colesterinica. Arch. de Vecchi **13,** Nr 3, 1039. (1949).
Manz, Akute Tonsillitis pharyngea und Folgezustände. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. Dortmund 1948, S. 334. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.
Prouty, M., a. Schafer, E. L., Periarteritis nodosa associated with ratbite fever due to streptococcus moniliformis (Erythema arthriticum epidemicum). J. of Pediatr. **36,** Nr 5, 605. (1950).
Rawson, A. J. et al., Plasma cell tumors of the uper respiratory tract. A clinico-pathological study with emphasis on criteria for histologic diagnosis. Amer. J. Path. **26,** Nr 3, 445. (1950).
Schmidt, H., Über eine akute stenosierende Form der Bronchitis. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 125. (1950).

Lunge. Pleura. Mediastinum.

Ariel, J. M. et al., Primary carcinoma of the lung. A clinical study of 1205 cases. Cancer **3,** Nr 2, 229. (1950).
Asejev, D. D., Klinisch-morphologische Veränderungen bei der Kavernenheilung nach operativer Kavernotomie. Probl. d. Tuberkulose (russ.) **1949,** H. 4, 25.
Beyer, P. J., Mineralogische und chemische Beiträge zur Frage beruflich erworbener Lungenfibrose. 33. Tagg. Dtsch. Ges. f. Pathol. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 180. (1950).
— Mineralogische und chemische Beiträge zur Kenntnis beruflich erworbener Lungenfibrosen. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1949. S. 291. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.
Berblinger, W., Der Wandel in den Anschauungen über die Heilbarkeit tuberkulöser Lungenkavernen. Neue med. Welt **1950,** Nr 15, 521.
Biuri di, W., Zur pathologischen Anatomie der Silikose. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1949, S. 371. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.
Bloomer, W. F., The histamine content of neoplastic pulmonary tissues. Cancer **1,** Nr 3, 455. (1948).
Brandt, M., Knötchenförmige Lungen- und Milzfibrose durch Oxyuren. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. Kiel 1949, S. 180. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.
Bredt, H., Über Blutungen in der Adventitia der Lungengefäße. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 143. (1950).
Breu, W., Über kardiale Hämoptoe. Arch. f. Kreislaufforschg **14,** Nr 10/12, 291. (1949).
Bubis, S., a. Erwin, J. H., Pulmonary adenomatosis. Amer. J. of Med. **1949,** Nr 9, 336.
Cahan, W. G., a. Farr, H. W., Tracheal aspiration — an additional method for the early diagnosis of carcinoma of the lung. A preliminary report. Cancer **3,** Nr 3, 475. (1950).
Cameron, G. R., a. De S. U., Experimental pulmonary oedema of nervous origin. J. of Path. **61,** Nr 3, 375. (1949).
Campbell, W. N., Pleural mesothelioma. Amer. J. Path. **26,** Nr 3, 473. (1950).
Chalimskij, M. E., Pleuritis interlobaris in der Klinik der Lungentuberkulose der Erwachsenen. Probl. d. Tuberkulose (russ.) **1949,** Nr 4, 40.
Cooray, G. H., Defensive mechanisms in the mediastinum, with special reference to the mechanics of pleural adsorption. J. of Path. **61,** Nr 4, 551. (1950).
Cruickshand, A. H., The effects of the introduction of amniotic fluid into rabbits lungs. J. of Path. **61,** Nr 4, 527. (1950).
Di Biasi, Kurzer Bericht über die Erfahrungen von 9340 Fällen von Silikose. 33. Tagg. Dtsch. Ges. f. Pathol. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 184. (1950).

Dutra, F. R. et al., The value of Beryllium determinations in the diagnosis of Berylliosis. Amer. J. clin. Path. **14,** Nr 3, 229. (1949).

Ehrhardt, W., Differentialdiagnostik von Silikose und Lungenkrebs und die Frage ursächlicher Beziehungen beider Erkrankungen. Arch. f. Geschwulstforschg **1,** Nr 1/2, 249. (1949).

Eickhoff, W., Experimentelle Lungenbefunde nach Aluminiumbestaubung. 33. Tagg. Dtsch. Ges. f. Pathol. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 185. (1950).

— Experimentelle Lungenbefunde nach Aluminiumbestaubung. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1949, S. 383. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Fochem, K., Zum Röntgenbild der mediastinalen Teratoma. Wien. Z. inn. Med. **1950,** Nr 1, 4.

Forsee, J. H. et al., Cavernous hemangioma of the lung. Ann. of Surg. **131,** Nr 3, 418. (1950).

Glasson, A. A., Methode des frühzeitigen Verschlusses von Bronchien und Restkavernen durch interkostale Gefäß-Muskellappen nach Kavernotomie. Probl. d. Tuberkulose **1949,** H. 4, 32.

Gledhill et al., Needle aspiration in the diagnosis of lung carcinoma. Amer. J. clin. Path. **19,** Nr 3, 234. (1949).

Hamperl, H., Über Reaktionen auf Schleim, besonders in der Lunge. Tagg. dtsch. Pathol. 1944, S. 125. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Henningway, A., A method of chemical analysis of guinea pig lung for the factors involved in pulmonary edema. J. Labor. a. clin. Med. **35,** Nr 5, 817. (1950).

Jawetz, E. a. Baker, W. H., A pneumotropic pasteurella of laboratory animals. II. Pathological and immunological studies with the organism. J. inf. Dis. **86,** Nr 2, 184. (1950).

Kahlau, Pathologisch-anatomische Lungenbefunde bei Korundschmelzern. 33. Tagg. Dtsch. Ges. f. Pathol. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 185. (1950).

— Pathologisch-anatomische Lungenbefunde bei Korundschmelzern. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1949, S. 377. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Landwehr, Zusammenhänge zwischen Gesteinsaufbau und Silikosehäufigkeit sowie die technischen Möglichkeiten zur Silikosebekämpfung. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1949, S. 364. Piscator-Verlag 1950.

— Zusammenhänge zwischen Gesteinsaufbau und Silikosehäufigkeit sowie die technischen Möglichkeiten zur Silikosebekämpfung. 33. Tagg. Dtsch. Ges. f. Pathol. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 183. (1950).

Liebow, A. A. et al., Studies of the lung after ligation of the pulmonary artery. II. Anatomical changes. Amer. J. Path. **26,** Nr 2, 177. (1950).

Lindskog, G. E., a. Bloomer, W. E., Bronchogenic carcinoma. A comparison of two consecutive series of one hundred cases each. Cancer **1,** Nr 2, 234. (1948).

Merkel, H., Beiträge zur Entwicklung der Lungengefäße. 33. Tagg. Dtsch. Ges. f. Pathol. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 185. (1950).

— Beiträge zur Entwicklung der Lungengefäße. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1949, S. 394. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Monaldi, V., Die Folgen der bakteriostatischen Wirkung des Streptomycins auf die einzelnen pathologischen Bestandteile des tuberkulösen Prozesses. Neue med. Welt **1950,** Nr 15, 523.

De Nardi, J. M. et al., Chronic pulmonary granulomatosis. Amer. J. of Med. **1949,** Nr 9, 345.

Nordmann, Im Beruf erworbene Lungenfibrosen. 33. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 180. (1950).

— Im Beruf erworbene Lungenfibrosen. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1949, S. 266. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

— u. **Hollenbeck, J.,** Die Metallunge, dargestellt am Beispiel der Metallunge eines Elektroschweißers. Tagg. dtsch. Pathol. Breslau 1944, S. 174. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Olesen, H., Rheumatic pneumonia. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 3, 414. (1950).

Reichmann, Klinik und Röntgenologie der Lungenfibrose. 33. Tagg. Dtsch. Ges. f. Pathol. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 183. (1950).

— Klinik und Röntgenologie der Lungenfibrosen. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1949, S. 346. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Robbins, E., a. Silverman, G., Coexistent bronchogenic carcinoma and active pulmonary tuberculosis. Cancer **2,** Nr 1, 65. (1949).

Sahn, St. H., a. Levine, J., Pulmonary nodules associated with mitral-stenosis. Arch. of int. Med. **83,** Nr 3, 483. (1950).

Simon, M. A., Hamartomas of the lung and so called „pulmonary adenomatosis". Amer. J. med. Sci. **216,** Nr 3, 333. (1948).

Spain, D. M., a. Thomas, A. G., The pulmonary manifestations of scleroderma: an anatomic-physiological correlation. Ann. of int. Med. **32,** Nr 1, 152. (1950).

Sukennikov, V. A., Topographische Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. Probl. d. Tuberkulose (russ.) **1949,** H. 5, 18.
Scheulen, J. R. et al., Maternal pulmonary embolism of amniotic fluid. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 2, 147. (1950).
Strain, J. E., a. **Connell, J. R.,** Pneumothorax in the newborn infant. J. of Pediatr. **36,** Nr 4, 495. (1950).
Thomas, M. R., A cystic hamartoma of the lung in a newborn infant. J. of Path. **61,** Nr 4, 599. (1950).
Višneveckaja, L. O., Morphologische Veränderungen in den Lungen der Dysenterie. Paediatr. (russ.) **1949,** Nr 5, 60.
Weber, H. W., Zur Frage der Segmenteinteilung der Lungen. 33. Tagg. Dtsch. Ges. f. Pathol. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 174. (1950), u. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1949. Kiel, S. 207. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.
Weir, A. B. jr., Pulmonary adenomatosis. Clinical review and report of three cases. Arch. of int. Med. **85,** Nr 5, 806. (1950).

Innersekretorische Drüsen.

Baniecki, H., Funktionelle Wandlungen im Zellbild des Hypophysenvorderlappens während des Zyklus, S. 329. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.
Bakwin, H. et al., Pseudohypoparathyroid tetany. J. of Pediatr. **36,** Nr 5, 567. (1950).
Black, B. K., a. **Ackerman, L. V.,** Tumors of the parathyroid. A review of twenty-three cases. Cancer **3,** Nr 3, 415. (1950).
Boenheim, Die Entwicklung der Endokrinologie. Endokrinol. **26,** Nr 5/6, 279. (1949).
Bronstein, J. P., a. **Shadakharaffa, K. E.,** The thyroid deficient child. Med. clin. North America **34,** Nr 1, 235. (1950).
Conn, J. W. et al., Serumcholesterol: a probable precursor of adrenal cortical hormons. J. Labor. a. clin. Med. **35,** Nr 4, 504. (1950).
Corbett, A. J., a. **McClinstock, J. C.,** Tumor of the carotid body associated with nodular goiter. Report of a case. Arch. of Surg. **60,** Nr 1, 81. (1950).
Dailey, M. E., a. **Lindsay, St.,** Thyroid neoplasms in youth. J. of Pediatr. **36,** Nr 4, 460. (1950).
Eickhoff, Über den experimentellen nervösen Vollbasedow. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1948, S. 295. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.
Fassbender, Pseudopubertas praecox bei doppelseitiger diffuser Nebennierenrindenhyperplasie und ektopischen NNR-Knötchen im Hoden Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1948, S. 272. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.
Feyrter, F., Über die argyrophilen Epithelzellen des Menschen. 33. Tagg. Dtsch. Ges. f. Pathol. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 172. (1950).
Fiorio, G., Regressione spontanea del gozzismo e fluttuazioni del volume della tiroide in un villagio trentino nel corso di 20 anni. Arch. de Vecchi **13,** Nr 3, 961. (1949).
Fitzgerald, P. J. et al., Concentration of J 131 in thyroid cancer shown by radioautography. A study of 100 consecutive cases showing the relation of histological structure to the function of thyroid carcinoma. Cancer **3,** Nr 1, 86. (1950).
Fulghum, Ch. B., Cystic tumor of the thymic region and myasthenia gravis. Report of a case in which the tumor was removed. Ann. of. int. Med. **32,** Nr 2, 327. (1950).
Gerhartz, H., Schilddrüsenveränderungen beim Hunger. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1948, S. 284. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.
Grimm, H., Neotenische Molchformen und endemische Struma. Endokrinol. **26,** Nr 5/6, 259. (1949).
Grant, F. C., Pituitary tumors. Surg. etc. **96,** Nr 5, 629. (1950).
Gronemeyer, W. H., Cretinism and mongolism in the same family. J. of Pediatr. **36,** Nr 5, 656. (1950).
Hamilton, J. G. et al., Destructive action of Astanine (Element 85) on the thyreoid gland of the rat. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **73,** Nr 1, 51. (1950).
Hartman, F. A., a. **Brownell, K. A.,** The adrenal gland. Lea and Fibiger, Philadelphia 1949.
Haubold, H., Schilddrüsenhormon und Carotinoide. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 6, I/149.
Heck u. **Stephenson** jr., Malignant tumors of the parathyroid glands. A review of the literatur with report of a case. Arch. of Surg. **60,** Nr 2, 247. (1950).
Heller, E. W., a. **Camarata, E. J.,** Addison's disease from amyloidosis of adrenal glands. Arch. of Path. **49,** Nr 5, 601. (1950).
Hofmann, H., Über die Beeinflussung der Morphinempfindlichkeit der Maus durch Thymusextrakt. Endokrinol. **26,** Nr 3/4, 149. (1949).

Klein, H., Die vakuolige Degeneration der Hypophysenzellen unter längerer CO_2-Einwirkung. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. Kiel 1949, S. 95. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

— Die vakuolige Degeneration der Hypophyse unter längerer CO_2-Einwirkung. Dtsch. Ges. f. Pathol. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 168. (1950).

Klinge, Nebennieren-Rindenhyperplasie bei Vitamin-B_1-Mangel. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1948, S. 270. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Kloos, Die Morphologie der Nebennierenrinde bei Inanitionszuständen. Verh. Ges. f. Pathol. 1948, S. 176. Picator-Verlag, Stuttgart 1950.

Köhler, V. et al., Der Einfluß des Deoxycorticosteronacetat auf die Alkalireserve. Endokrinol. **26,** Nr 3/4, 190. (1949).

— et al., Der Einfluß des Deoxycorticosteron-Glucosids — Percorten wasserlöslich — auf die normale und durch Stoffwechsel- bzw. Zellgifte gehemmte Farbstoffphagocytose in vitro. Endocrinol. **26,** Nr 5/6, 253. (1949).

Korpássy, B., Über die Rolle hormonaler Faktoren bei der Entstehung von Schilddrüsenveränderungen der Neugeborenen. Endocrinol. **26,** Nr 3/4, 129. (1949).

Lowe, Ch. U. et al., Pseudohypoparathyroidism. (The Seabright Bantam syndrome.) J. of Pediatr. **36,** Nr 1, 1. (1950).

Lowenhaupt, E., Tumors of the thymus in relation to the thymic epithelial anlage. Cancer **1,** Nr 4, 547. (1948).

Maggi, L. et al., Citologia e biometria ipofisurie nelle leptomeningiti tubercolari croniche comparativamente ai reperti delle forme acute e subacute. (Con un nuova metodica di conteggio dai citotipi ipofisari. Arch. de Vecchi **13,** Nr 3, 881. (1949).

Mc Cullagh, E. P. et al., Alterations intesticular structure and function in organic disease of the pituitary. J. Labor. a. clin. Med. **34,** Nr 12, 1726. (1949).

Money, W. L., a. Rawson, R. W., The experimental production of thyroid tumors in the rat exposed to prolonged treatment with thiouracil. Cancer **3,** Nr 2, 321. (1950).

Moore, F. P., a. Cermak, E. G., Adrenal cysts and adrenal insufficiency in an infant with fatal termination. J. of Pediatr. **36,** Nr 1, 91. (1940).

Paschkin, K. E. et al., Thyroid function in the alarm reaction. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **73,** Nr 1, 116. (1950).

Person, B. H., Gonadal hormones as factors modifying experimental toxipathic liver injury due to carbon tetrachloride poisoning. Upsala Läk.för. Förh. **55,** Nr 1/2, 103. (1950).

Peters, J. P., a. Man, E. B., The significance of serumcholesterol in thyroid disease. J. clin. Invest. **29,** Nr 1, 1. (1950).

Pohle, E. A., a. Weissman, J., Roentgentherapy of Cushing's syndrome (pituitary basophilism): Report of a case observed for eleven years. Ann. of int. Med. **32,** Nr 3, 542. (1950).

Rider, J. A., a. McDonald, R., Myasthenia gravis in a case of malignant thymoma to neostigmine therapy. Amer. J. med. Sci. **219,** Nr 1, 71. (1950).

Rotter, Die Strukturen der fötalen und kindlichen Nebennierenrinde. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. Dortmund 1948, S. 170. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Selye, H., a. Stone, H., Hormonally induced transformation of adrenal into myeloid tissue. Amer. J. Path. **26,** Nr 2, 211. (1950).

Silver, E. et al., Hypermetabolic state without hyperthyroidism (nonthyrogenous hypermetabolism). Arch. of int. Med. **85,** Nr 3, 479. (1950).

Silverman, D. E., et al., Recovery from Addison's disease due to diffuse vascular disease with subsequent developpement of hypertension and glomerulonephritis. Ann. of int. Med. **32,** Nr 4, 760. (1950).

Smorlesi, L., Puo la stasi venosa determinare una struma tiroidea colloide? Alterazioni indotte dalla iperemia passiva sperimentale della tiroide. Arch. de Vecchi **13,** Nr 3, 967. (1949).

Stepp, W., Sind die innersekretorischen Funktionen der Nebennierenrinde an mehrere Hormone gebunden? Endokrinol. **26,** Nr 5/6, 249. (1949).

— Einiges über innersekretorische Regulationen. Endokrinol. **26,** Nr 3/4, 188. (1949).

Staub, W., Mediastinal parathyroid adenoma. Report of a case with unusual fatal course. Arch. of int. Med. **85,** Nr 5, 76. (1950).

Stephenson, H. U., Malignant tumors of the parathyroid glands. A review of the literature with report of a case. Arch. of Surg. **60,** Nr 2, 247. (1950).

Törne v., Zur Pathohistologie der Toxoplasmosis. 33. Tagg. Dtsch. Ges. f. Pathol. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 173. (1950), u. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1949, S. 169. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Tucker, H. St. G. et al., Pituitary myxedema. Report of three cases. Ann. of int. Med. **32,** Nr 1, 52. (1950).

Ward, G. E. et al., Carcinoma of the thyreoid gland. Ann. of Surg. **131,** Nr 4, 473. (1950).
Weber, H. W., Gibt es typische Schilddrüsenveränderungen nach Behandlung mit Methylthiouracil. Verh. dtsch. Ges. f. Pathol. 1948, S. 293. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.
Wozencraft, P. et al., Occult carcinomas of the thyroid. Their bearing on the concept of lateral aberrant thyroid cancer. Cancer **1,** Nr 4, 574. (1948).
Zahler, H., Über die Wirkung verschiedener Gaben von Androgen auf den Hypophysenvorderlappen der Ratte. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 547. (1950).
— Über die Wirkung eines hochgereinigten luteinisierenden Hormons auf den Rattenhoden. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 588. (1950).

Mundhöhle. Zähne. Speicheldrüsen. Rachen.

Agnew, R. G., A critical review of the Aisenberg theory of periodontal pocket formation. Oral Surg. **2,** Nr 8, 1075. (1949).
Albanskaja, T. I., Die Zytologie der verletzten Mundschleimhaut bei Kindern. Stomatologie (russ.) **1949,** Nr 3, 21.
Baraculina, M. G., Dentogene Peritonsillarabszesse. Stomatologie (russ.) **1949,** Nr 2, 40.
Beube, F. E., Factors in the repair of alveolar bone and cementum. Oral Surg. **1949,** Nr 2, 379.
Bernick, S., Dentigenous cysts of the jaw. Oral Surg. **2,** Nr 7, 914. (1949).
Braunstein, E., Case report of an extraosseous Adamantinoblastoma. Oral Surg. **2,** Nr 6, 726. (1949).
Brintwall, E. S., a. **Kridelbaugh, W. W.,** Congenital diverticulum of the posterior hypopharynx simulating atresia of the esophagus. Ann. of Surg. **131,** Nr 4, 564. (1950).
Brown, J. B. et al., Direct operative removal of benign mixed tumors of anlage origin in the parotid region. With Summary of parotidtumors in General. Surg. etc. **90,** Nr 3, 257. (1950).
Brunner, H., Involvement of the paranasal sinuses in tumors originating from the mucous membrane of the cheek. Oral Surg. **2,** Nr 10, 1235. (1949).
— Pathology of ranula. Oral Surg. **2,** Nr 12, 1591. (1949).
Canticny, R., Über einen Fall von weichem Odontom. (Dysontogenetischer Mischtumor der ganzen Zahnanlage.) Inaug.-Diss. Zürich 1949.
Clay, R. C., a. **Blalock, A.,** Congenital arteriovenous fistulas in the mandible. Surg. etc. **90,** Nr 5, 543. (1950).
Cook, Th. J., Mixed tumor of the palate. Oral Surg. **2,** Nr 12, 1546. (1949).
Dreizen, E. et al., A comparison of the chemical nature of a synthetically produced pigment and the naturally occuring pigment associated with dental caries. Oral Surg. **2,** Nr 7, 922. (1949).
Eckert-Möbius, Die Ursache der besonderen Häufigkeit der tonsillogenen Fokalinfektion und die daraus sich ergebenden klinischen Folgerungen. Ges. f. H.N.Ohrheilk. Rostock etc. 21. 5. 1949. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 5, 156.
England, L. C., a. **Golen, H. P.,** Two cases of acute Osteomyelitis of the mandible. Oral Surg. **2,** Nr 12, 1522. (1949).
Fabe, S. S., Acute hematogenous osteomyelitis of the mandible. Oral Surg. **3,** Nr 1, 22. (1950).
Frankl, Z., The submandibular and parapharyngeal spaces: Their topography and importance in oral surgery. Oral Surg. **2,** Nr 9, 1131. (1949).
— The submandibular and parapharyngeal spaces: Their topography and importance in oral surgery. Oral Surg. **2,** Nr 10, 1270. (1949).
Goldman, H. M., a. **Bloom, J.,** A collective review and atlas of dental anomalies and diseases. Oral Surg. **2,** Nr 7, 874. (1949).
Gorlin, R. J., Bowen's disease of the mucous membrane of the mouse. Oral Surg. **3,** Nr 1, 35. (1950).
— a. **Gottsegen, R.,** The role of the gingival biopsy in secondary amyloid disease. Oral Surg. **2,** Nr 7, 864. (1949).
Gottsegen, R., a. **Corlin, R. J.,** Periarteritis nodosa. Report of a case with involvement of the tongue. Oral Surg. **2,** Nr. 10, 1250. (1949).
Granados, H. et al., Observations on experimental dental caries. XIII. The effect of adding to the drinking water saliva from two subject with different caries susceptibility. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 1, 65. (1950).
Hamperl, H., Oncocytes and the so-called Bürkle cell tumor. Arch. of Path. **49,** Nr 5, 563. (1950).
Harbert, F., a. **Dimette, R. M.,** Myxoma of the maxilla. Oral Surg. **2,** Nr 11, 1414. (1949).
Hazel, O. G. et al., Leukoplakia buccalis. Arch. of Dermat. **61,** Nr 5, 781. (1950).
Hecht, S. S., a. **Friedman, J.,** The high incidence of cervical dental caries among drug addicts. Oral Surg. **2,** Nr 11, 1728. (1949).

Henkel, H. G., Isolierte Mycosis fungoides des Rachens und der Schleimhaut des Verdauungstraktus. Zbl. Path. **86,** Nr 1, 29. (1950).
Hoffman, H., Biology of the oral spirochetes: a review. Oral Surg. **2,** Nr 7, 925. (1949).
Howard, J. M. et al., Parotid tumors in children. Surg. etc. **90,** Nr 3, 307. (1950).
Iljina-Markosjan, L. V., Die Entwicklungskräfte der Zahnbögen. Stomatologia (russ.) **1949,** Nr 3, 54.
Kaletzky, Th., Soft tissue lesions of the mouth. Oral Surg. **3,** Nr 2, 240. (1950).
Kennedy, D. J., Partial anodontie: a brief review and a case report of multiple familial incidence. Oral Surg. **3,** Nr 1, 63. (1950).
Kesel, R. G. et al., An analysis of the caries producing mechanism. Oral Surg. **2,** Nr 7, 849. (1949).
— et al., Recent developments in the biologic production of Ammonia and the use of Ammonia and carbamid in caries prevention. Oral Surg. **2,** Nr 1, 459. (1949).
King, J. D., Histological observations on paradental disease in the golden Hamster. (Tricetus auratus): Calculus, food particles and other foreign bodies as aetiological factors. J. of Path. **61,** Nr 3, 413. (1949).
Kitchin, P. C., Dens in dente. Oral Surg. **2,** Nr 9, 1181. (1949).
Kruger, G. O. et al., So called eosinophilic granuloma of the ribs and jaws associated with visceral (pulmonary) involvement characteristic of xanthomatosis. Oral Surg. **2,** Nr 6, 770. (1949).
Krüger, C., Zur Frage der Ablagerung von Kalk und Fett in den Dentinkanälchen auf Grund experimenteller Untersuchungen. (Ver. path. Anat. Hamburg 14. 12. 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 2, 94. (1950).
Küttner, Stomatitis bei Prothesenträgern. Ges. f. H.N.Ohrhlk. Rostock etc. **1950,** Nr 5, 157.
Lando, R. L., Über seltene kombinierte Mißbildungen des Gaumens und der Lippe. Stomatologie (russ.) **1949,** Nr 3, 45.
Langel, J., Giant cell tumor of central typs. Oral Surg. **3,** Nr 2, 201. (1950).
Leiter, J., Three cases reports. 1) benign adenom of the lip, 2) Leukoplakia of the lip, 3) mixed-cell tumor of the palatine glands. Oral Surg. **2,** Nr 12, 539. (1949).
Lyon, Ch., Biochemical factors in the possible developments of malformations of the oral tissues, especially deft palate and harelip. Oral Surg. **3,** Nr 1, 12. (1950).
Maier, A. W., a. **Orban, B.,** Gingivitis in pregnancy. Oral Surg. **2,** 334. (1949).
Markowitz, H. A., a. **Gerry, R. G.,** Temporo mandibular joint disease. Oral Surg. **3,** Nr 1, 75. (1950).
Martin, B. C., The rôle of the coronoid in ankylosis of the jaw. Oral Surg. **2,** Nr 8, 984. (1949).
Masler, M., a. **Savara, B. S.,** Natal and prenatal teeth. A review of twenty-four cases reported in the literature. J. of Pediatr. **36,** Nr 3, 349. (1950).
Matthews, G. W., Giant-cell tumor of the maxilla. Oral Surg. **2,** Nr 6, 719. (1949).
Metzrow, R. R., Ameloblastoma. Oral Surg. **3,** Nr 2, 157. (1950).
Mikola, O. J., a. **Bauer, Wm. H.,** „Cementicles" and fragments of cementum in the periodontal membrane. Oral Surg. **2,** Nr 8, 1063. (1949).
Nutman, N. N., A case of histoplasmosis with oral manifestation. Oral Surg. **2,** Nr 12, 1562. (1949).
Petersen, L. W., a. **Fryer, M. P.,** Mixed tumor of dental origin. Report of two cases. Oral Surg. **3,** Nr 2, 179. (1950).
Pinsborg, J. J., The effect of methyl folic acid on the periodontal tissues in rat molars (experimental granulocystopenia). Oral Surg. **2,** Nr 11, 1485. (1949).
Quinn, J. H., Lipoma of the oral labial vestibule. Oral Surg. **2,** Nr 6, 723. (1949).
Rabinowitsch, R. Z., Dens in dente. Report of cases including a case of bilateral dens in dente. Oral Surg. **2,** Nr 11, 1480. (1949).
Rawson, A. J. et al., Tumors of the salivery glands. A clinico pathological study of 160 cases. Cancer **3,** Nr 3, 445. (1950).
Sarkany, J., Malignant mandibular tumor in pregnancy. Oral Surg. **3,** Nr 2, 192. (1950). (Groß-spindelzelliges Sarkom. Schm.)
Scannell, J. M., Cementoma. Oral Surg. **2,** Nr 9, 1169. (1949).
Somov, K. V., Die Veränderungen in der Mundhöhle bei Brucellose. Stomatologie (russ.) **1949,** Nr 3, 25.
Swanson, H. A., The development of oral pathology an a speciality in dentistry. Oral Surg. **2,** Nr 8, 1054. (1949).
Schlack, C. A., The role of oxalates in rat dental caries. Oral Surg. **2,** Nr 6, 811. (1949).
— et al., The effects of standard diets and some concomitant variables in the incidence of dental caries in white rats. Oral Surg. **2,** Nr 9, 1208. (1949).

Tanz, R. D., The etiology of dental caries: a correlation of rapports. Oral Surg. **2,** Nr 8, 1080. (1949).

Weil, S. S., Über die Veränderungen der Wurzelpulpa bei Karies. Stomatologija (russ.) **1949,** H. 3, 6.

Williams, Ch. H. M., Clinical applications of animal experimentations studies on the causes of periodental disease. Oral Surg. **2,** Nr 4, 474. (1949).

— Present status of knowledge concerning the etiology of periodontal disease. Oral Surg. **2,** Nr 6, 729. (1949).

Winter, G. R., a. Maiocco, P. D., Osteogenesis imperfecta and odontogenesis imperfecta. Oral Surg. **2,** Nr 6, 782. (1949).

Wyatt, J. P. et al., Generalized cytomegalic inclusion disease. J. of Pediatr. **36,** Nr 3, 271. (1950).

Zander, H. A., a. Glass, R. W., The healing of phenolized pulp exposures. Oral Surg. **2,** Nr **6,** 803. (1949).

Speiseröhre. Magen und Darm.

Aleksejeva, N. P., Subkutaner totaler zirkulärer Abriß des Magens mit Riß des Zwölffingerdarms und der Bauchspeicheldrüse. Chirurgija (russ.) **1949,** Nr 7, 74.

Anderson, R. E., a. Tanturi, C. A., Identification of the toxin of clostridium organisms in experimental intestinal obstruction. Arch. of Surg. **60,** Nr 1, 143. (1950).

Arey, L. B., a. Bothe, R. T., On the occurence of epithelium and glands of the intestinal type in the gastric mucosa. Surg. etc. **66,** Nr 1, 86. (1950).

Bartlett, J. P., a. Adams, W. E., Generalized giant hypertrophic gastritis simulating neoplasm. Arch. of Surg. **60,** Nr 3, 1543. (1950).

— **R. W., a. Peck, M. E.,** The management of multiple polyposis of the colon. Surg. etc. **90,** Nr 5, 547. (1950).

Besedina, M. G., Über entzündliche Prozesse bei Dickdarmkarzinomen. Chirurgija (russ.) **1949,** Nr 7, 80.

Bigelow, R., a. Clark, D. E., Heterotopic pancreatic tissue and gastric mucosa in Meckels diverticulum. Arch. of Surg. **60,** Nr 1, 157. (1950).

Le Blanc, L. J., a. Dockerty, M. B., Squamous-cell epithelioma of the rectum. Ann. of Surg. **131,** Nr 3, 392. (1950).

Bleicher, J. E., Cancer of the colon and rectum. A twelve year survey of one hundred and forty-two cases in a general hospital. Cancer **2,** Nr 1, 25. (1949).

Boehme, E. L., The surgical treatment of familial polyposis of the colon. A report of seven cases, six in one family. Ann. of Surg. **131,** Nr 4, 319. (1950).

Bolker, N., Early diagnosis of carcinoma of the stomach. Ann. of int. Med. **30,** Nr 5, 903. (1949).

Buser, J. W. et al., Carcinoma of the large bowel. Cancer **3,** Nr 2, 214. (1950).

Butler, Ch. L., a. Ende, M., Double esophagus with carcinoma in one. Report of a case with autopsy. Arch. of Path. **49,** Nr 5, 605. (1950).

Cattell, R. B., a. Pyrtek, L. C., Premalignant lesions of the Ampulla of Vater. Surg. etc. **90,** Nr 1, 21. (1950).

Chi, P. S. H., a. Adams, W. E., Benign tumors of the esophagus. Arch. of Surg. **60,** Nr 1, 92. (1950).

Coley, R. H., Leiomyosarcoma of the stomach. Report of five cases. Amer. J. clin. Path. **19,** Nr 10, 966. (1949).

Cornelius, H. V., Ein sogenannter Kollisionstumor des Magens. (Beitrag zur Kasuistik primär-multipler Geschwulstbildungen des Magens.) Zbl. Path. **85,** Nr 6, 213. (1949).

Crane, A. P., Double volvulus. Arch. of Path. **49,** Nr 3, 356. (1950).

Dale, W. A., a. Pearse, H. E., Gas cysts of the intestines. Surg. etc. **60,** Nr 2, 215. (1950).

Deters, U., Ein perforiertes Duodenalgeschwür nach Verbrennung. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 147. (1950).

Enerson, D. M. et al., Failure of vagotomy to prevent the formation of Mann-Williamson ulcers of dogs. Arch. of Surg. **60,** Nr 2, 223. (1950).

(Fortsetzung folgt.)

Verantwortlich für die Redaktion: Prof. Dr. W. Fischer, Jena; für den Anzeigenteil: Ernst Wöllnitz (Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H.), Berlin C 2, Neue Grünstr. 18, Ruf 522097; z. Zt. gilt Anzeigenpreisliste Nr. 1. Verlag: Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H. / Gustav Fischer, Jena, Villengang 2, Ruf 4141; Druck: Thüringer Volksverlag G.m.b.H., Werk II, Jena; Printed in Germany; veröffentlicht unter Lizenz-Nr. 346/G.N. 224 der SMAD.

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Bd. 87 Ausgegeben am 5. Februar 1951 Heft 2/3

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke**, Heidelberg.

Speiseröhre. Magen und Darm. (Fortsetzung.)

Frauči, V. Ch., Über Bandverbindungen von Magen und Pankreas sowie eine neue Klassifikation des Magenbandapparates. Chirurgija (russ.) **1949,** Nr 11, 22.

Friedebold, Dickdarmstenose infolge Periarthritis nodosa. (Berl. Chir. Ges. 20. 6. 49.) Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 7, 217.

Glower, D. M., a. **Barry, F. Mc A.,** Intestinal obstruction in the newborn. Ann. of Surg. **130,** Nr 3, 480. (1949).

Goldman, A., a. **Masters, H.,** Leiomyoma of the esophagus. Arch. of Surg. **60,** Nr 3, 559. (1950).

Greco, A., e **Pezzuoli, G.,** Ricerche sperimentali sull' azione di derivati sulfamidici localmente applicati sulle suture gastriche. Arch. de Vecchi **13,** Nr 3, 867. (1949).

Greenfield, W. H., Gastric diverticula. Arch. of Surg. **60,** Nr 1, 65. (1950).

Grinnell, R. S., Lymphatic metastases of carcinoma of the colon and rectum. Ann. of Surg. **131,** Nr 4, 444. (1950).

Grimes, O. F. et al., Clinical and pathological studies of benign and malign gastric ulcer. Surg. etc. **90,** Nr 3, 359. (1950).

Gross, R. E., et al., Thoracic diverticula which originale from the intestine. Ann. of Surg. **131,** Nr 3, 363. (1950).

Hartz, Ph. H. et al., Fatal fulminant colitis due to Salmonella Saint Paul. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 2, 184. (1950).

Heller, E. L., a. **Lewis, H. H.,** Benign lymphoma of rectum. Amer. J. Path. **26,** Nr 3, 463. (1950). Amer. assoc. Path. etc. 1949. Amer. J. Path. **25,** Nr 4, 794. (1949).

Helwig, E. B., a. **Hansen, J. L.,** Benign lymphoid polyps of the rectum. Amer. assoc. Path. etc. 1949. Amer. J. Path. **25,** Nr 4, 713. (1949).

Hendrix, J. P. et al., Whipple's intestinal lipodystrophy. Report of a four cases and discussion of possible pathogenic factors. Arch. int. Med. **85,** Nr 1, 91. (1950).

Heupke, W., Die bösartigen Geschwülste des Darmes. Pro medico **1949,** Nr 11, 381.

Kamenčik, M. G., Subseröse Leiomyome des Dünndarms und ihre Komplikationen. Chirurgija (russ.) S. 40.

Kleinerman, J. et al., Primary carcinoma of duodenum. Ann. int. Med. **32,** Nr 3, 451. (1950).

Kloos, Über die Enteritis gravis bei Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern. Verh. Dtsch. Ges. f. Path. Kiel 1949, S. 191. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 174. (1950).

Knappe, Beitrag zur Ätiologie des Darmbrandes. Med. Klin. **47,** 1503. (1949).

Lawson, E. H., a. **Whitener, D. L.,** Retrograde jejunogastric intussusception. Report a of case. Arch. of Surg. **60,** Nr 2, 242. (1950).

Lesnick, G., a. **Miller, D.,** Adenocarcinoma of the appendix. Cancer **2,** Nr 1, 18. (1949).

Lessmann, F., u. **Baum, F.,** Zur Frage der Differentialdiagnostik des chronischen arterio-mesenterialen Darmverschlusses. Ärztl. Wschr. **1949,** Nr 41/42, 645.

Lauda, Proctalgia fugax. Wien. klin. Wschr. **1949,** Nr 35/36, 565.

Madding, G. F. et al., Congenital duodenal atresia with malrotation of the intestine. A case successfully treated by duodeno-jejunostomy. Ann. of Surg. **131,** Nr 3, 433. (1950).

Mc Cann, J. C., a. **Dean, M. A.,** Hypertrophy of pyloric muscle in adult. Surg. etc. **90,** Nr **5,** 535. (1950).
Mc Gowan, F. J., a. **Wolff, W. J.,** Primary carcinoma of the duodenum. Ann. of Surg. **130,** Nr 2, 253. (1949).
Mahlo, A., Erlaubt die Cystodiagnostik des Magenschleimes, die Diagnose Magencarcinom zu stellen. Med. Klin. **1950,** Nr 8, 239.
Manning, J. H., a. **Gunter, J. U.,** Prolapse of redundant gastric mucosa through the pyloric canal into the duodenum. Amer. J. Path. **26,** Nr 1, 57. (1950).
Manz, A., Pneumatosis cystoides intestini. (Verh. path. Anat. Hamburg 27. 7. 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 2, 93. (1950).
Marcuse, P. M., a. **Stout, A. P.,** Primary Lymphosarcoma of the small intestine. Analysis of thirtens cases and review of the literature. Cancer **3,** Nr 3, 459. (1950).
Melamed, M. T., a. **Melamed, A.,** Prolapsed gastric mucosa: A possible cause of „gastric" symptoms in right heart failure. Ann. int. Med. **31,** Nr 2, 245. (1949).
Mitchell, N., a. **Feder, J. A.,** Kaposi's sarcoma with secondary involvement of the jejunum, perforation and peritonitis. Ann. of int. Med. **31,** Nr 2, 324. (1949).
Moncke, C., Erlaubt Ulcushäufung einen Rückschluß auf Ulcusgenese? Dtsch. Gesdh.wesen **1949,** Nr 36, 1337.
Moore, M. et al., Mucormycosis of the large bowel. Amer. J. Path. **25,** Nr 3, 559. (1949).
Neudörfer, A., Das Schmerzproblem im Bauchraum und der spastische Ileus. Wien. klin. Wschr. **1949,** Nr 28, 439.
Noer, R. J. et al., The circulation of the smal intestine: an evaluation of its revascularizing potential. Ann. of Surg. **130,** Nr 4, 608. (1949).
North, J. P., a. **Johnson, J. H.,** Pyloric hypertrophy in the adult. Ann. of Surg. **131,** Nr 3, 316. (1950).
Odessky, L., a. **Burdison, W. R.,** Intestinal lipodystrophy (Whipples disease) occuring with parathyroid hyperplasia and nephrosis. Arch. of Path. **49,** Nr 3, 307. (1950).
Pack, G. T., The relationship of gastric ulcer to gastric cancer. Cancer **3,** Nr 3, 515. (1950).
Piringer-Kuchinka, A., Zur Histologie und Biologie der Neurome des Magen-Darmschlauches. 33. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 179. (1950).
Potts, W. E., Esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula. Med. clin. North American. **34,** Nr 1, 247. (1950).
Pridgen, J. E. et al., Carcinoma of the jejunum and ileum exclusive of carcinoid tumors. Surg. etc. **90,** Nr 5, 513. (1950).
Reis, A. B., Kriterium der Gastritis nach Magenresektion. Chirurgija (russ.) **10,** 29. (1949).
Repin, S. I., u. **Jelenevskij, K. F.,** Ein Fall von Leiomyom des Dünndarms, eigenartig nach Form und Genese. Chirurgija (russ.) S. 77.
Richardson, H. L. et al., Cytohistologic diagnosis of material aspirated from stomach. Accuracy of diagnosis of cancer, ulcer and gastritis from Paraffin-embedded washings. Amer. J. clin. Path. **19,** Nr 4, 328. (1949).
Rosenbaum, D., a. **Kissinger, Ch. C.,** Infarction of appendix epiploical. with a report of three cases and a brief review of the literature. Amer. J. Med. Sci. **219,** Nr 4, 427. (1950).
Russi, S., a. **Corcoran, D. B.,** Cardioesophageal adenoacanthoma. Arch. of Path. **49,** Nr 3, 347. (1950).
Šarlaj, R. I., Neurohumorale Faktoren in der Pathogenese der Ulcuskrankheit. Klin. Med. (russ.) **1949,** Nr 11, 60.
Sommer, R., Über den regelmäßigen Kopfherdnachweis bei Ulcus ventriculi und duodeni. Med. Klin. **1949,** Nr 47, 1514; dazu Slauck, S. 1515.
Swigart, L. V. et al., The esophageal arteries. An anatomical study of 150 Specimen. Surg. etc. **60,** Nr 2, 234. (1950).
Schechter, I. A., Golovinčic, V. A., Magentumoren und Ulcera im Lichte röntgeno-gastroskopischer und pathologo-anatomischer Parallelen. Chirurgija (russ.) S. 39.
Schlapp, R., Arsenhaltiger Spinat als Ursache von Gastroenteritis. Dtsch. med. Wschr. **1949,** Nr 49, 1507.
Staemmler, M., Gehirnerkrankung und Magengeschwür. Dtsch. med. Wschr. **1949,** Nr 49, 1485.
Thomas, J. F. et al., Multiple primary carcinomas of the large intestine. Cancer **1,** Nr 4, 564. (1948).
Vanec, J., Gastric submucosal granuloma with eosinophilic infiltration. Amer. J. Path. **25,** Nr 3, 397. (1949).

Wahl, H. R., a. **Hill, J. H.,** Involvement of the stomach in malignant lymphoma. Amer. assoc. Path. etc. 1949. Amer. J. Path. **25,** Nr 4, 792. (1949).

Wang, K. J. et al., Action of lysozyme on gastrointestinal mucosa. Arch. of Path. **49,** Nr 3, 298. (1950).

Weil, S. S., Veränderungen des nervösen Apparates bei Mägen, reseziert wegen Ulcus duodeni. Chirurgija (russ.) **5,** S. 27. (1949).

Weinberg, J., a. **Greanly, C. M.,** Identification of regional lymph nodes by means of a vital staining dye during surgery of gastric cancer. Surg. etc. **90,** 5, 561. (1950).

Weinberg, Th., Observations on the occurence of varices of the esophagus in routine autopsy material. Amer. J. clin. Path. **19,** Nr 6, 554. (1949).

Welker, E. R., Oxyuriasis des Wurmfortsatzes — Appendicitis ex oxyure. Appendicopathia oxy uriaca. Lymphadenitis mesenterialis oxyurica. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 11, 323.

Zeek, P. M., a. **Herrmann, L. G.,** Hypertrophic ileac stenosis simulating regional enteritis. Arch. of Path. **49,** Nr 2, 150. (1950).

Zinninger, M. M., a. **Collins, W. T.,** Extension of carcinoma of the stomach into the duodenum and esophagus. Ann. of Surg. **130,** Nr 3, 557. (1949).

Peritoneum.

Mc Carty, R. B., Presacral tumors. Case report. Ann. of Surg. **131,** Nr 3, 424. (1950).

Farbman, A. A., Retroperitoneal fatty tumors. Report of a case and collective review of the Literature from 1937 to 1947. Arch. of Surg. **60,** Nr 2, 343. (1950).

Froboese, C., Über Peritonitis arenosa und ihr Verhältnis zur Epiploitis fibroplastica calcificans. Verh. Dtsch. Ges. f. Path. 1949, S. 261. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950; dazu Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 179. (1950).

— Peritonitis arenosa und Epiploitis fibroplastica calcificans (ossificans). Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 616. (1950).

de Nicola, R. R. et al., Diaphragmatic hernia through the foramen of Morgagni. J. of Pediatr. **36,** Nr 1, 100. (1950).

O'Connor, W. R. et al., Retroperitoneal hemorrhage following lumbar sympathetic block during treatment with Dicumarol. Ann. of Surg. **131,** Nr 4, 575. (1950).

Rollin, D. et al., Diaphragmatic hernia. Arch. of Surg. **60,** Nr 3, 618. (1950).

Ross, F. P., „Abdominal apoplexy" complicated by mesenteric venous thrombosis. Ann. of Surg. **131,** Nr 4, 592. (1950).

Schiebel, H. M., Inguinal hernia in a three-month-old infant containing adnexa. J. of Pediatr. **36,** Nr 5, 646. (1950).

Strohl, E. L., a. **Lasner, J.,** Mesenteric vascular occlusion. Arch. of Surg. **60,** Nr 2, 339. (1950).

Leber. Gallenwege. Pankreas.

Adrianova, N. V., u. **Rynkova, N. N.,** Die aszitische Form der Hepatitis epidemica. Sowjet. Med. (russ.) **1949,** Nr 7, 14.

Altmann, Über das Auftreten von Vakuolen, Einschlußkörperchen und hyalinen Tropfen in den Leberzellen bei experimentellem Sauerstoffmangel. Tagg. dtsch. Pathol. Breslau 1944, S. 60.

Ayers, W. B. et al., Fibrocystis disease of the pancreas. J. amer. med. Assoc. **142,** Nr 1, 7. (1950).

Black-Schaffer, B. et al., Experimental total midzonal hepatic necrosis. Amer. J. Path. **26,** Nr 3, 397. (1950).

Clarke, W. T. W., Centrilobular hepatic necrosis following cardiac infarction. Amer. J. Path. **26,** Nr 2, 249. (1950).

Cleveland, F. P. et al., Needle biopsy of the liver. V. Observations on the distribution of alcaline phosphatase and its diagnostic significance. Arch. of Path. **49,** Nr 3, 333. (1950).

Doerr, W., Experimentelle toxische Pankreasschädigung. Verh. dtsch. Ges. f. Path. 1948, S. 278. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Drill, V. H., a. **Hall, Ch. A.,** Lipotrophic effect of liver extract and other supplements in dietary induced liver injury in rats. Amer. J. med. Sci. **219,** Nr 2, 197. (1950).

Dubois, E. L., Toxic hepatic necrosis associated with Foking, Dilantin, Triodin and Phenobarbital. Report of a case. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 2, 153. (1950).

Eckhardt, R. D. et al., Effect of protein starvation and of protein feeding on the clinical course liver function and liver histochemistry of three patients with active fatty alcoholic cirrhosis. J. clin. invest. **29,** Nr 2, 227. (1950).

Edmondson, H. A. et al., Chronic pancreatitis and lithiasis. II. Pathology and pathogenesis of pancreatic lithiasis. Amer. J. Path. **26,** Nr 1, 37. (1950).

Ferkel, A., Kombination von Lebercirrhose mit Leberatrophie. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 2, 268. (1949).

Flegel, H., Beitrag zur Mißbildung der Gallenausführungswege. Zbl. Path. 86, Nr 1, 1. (1950).

Gaster, J. et al., Pathogenesis of acute hemorrhagic pancreatitis. Arch. of Surg. **60,** Nr 3, 473. (1950).

Gherardi, G. J., Localized lymph node sarcoidosis associated with carcinoma of the bile ducts. Arch. of Path. **49,** Nr 2, 163. (1950).

Grieshammer, Degenerative Veränderungen der Leberläppchen. Dtsch. Ges. f. Path. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 168. (1950).

Hörstebrock, Experimentelle Untersuchungen über Leberverfettungen. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Dortmund 1948, S. 163. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Howard, J. M. et al., Hyperinsulinism and islet cell tumors of the pancreas. Surg. etc. **90,** 9. (1950). Internat, Obstr. Surg. S. 417.

Jamieson, G., The identification of clostridium oedematiens and an experimental investigation of its rôle in the pathogenesis of infections necrotic hepatitis. („Black disease") of sheep. J. of Path. **61,** Nr 3, 389. (1949).

Kadota, J., Studies on experimental diabetes mellitus as produced by organic reagents. Oxine diabetes and dithizone diabetes. J. of Labor. a. clin. Med. **35,** Nr 4, 568. (1950).

Kay, S., a. **Talbert, P. C.,** Adenoma of the liver, mixed typ. (Hamartoma.) Report of two cases. Cancer **3,** Nr 2, 307. (1950).

Kerr, H. H., et al., Biliary tract hemorrhage: a source of massive gastro intestinal bleeding. Ann. of Surg. **131,** Nr 5, 790. (1950).

Kunkel, H. G., a. **Labby, D. H.,** Chronic liver disease following infectious hepatitis. II. Cirrhosis of the liver. Ann. of int. Med. **32,** Nr 3, 433. (1950).

Leach, W. B., Carcinoma of the pancreas. A clinical and pathological analysis of thirty-nine autopsied cases. Amer. J. Path. **26,** Nr 2, 333. (1950).

Mallet-Guy, P., a. **Blanjen de, M. J.,** Treatment of chronic pancreatitis by unilateral splanchnicectomy. Arch. of Surg. **60,** Nr 2, 233. (1950).

Mc Closkey, J. F., a. **Mc Gehee, E. H.,** Effect of subcutaneous and intraoral administration of carbon tetrachloride on the liver of the rat. Arch. of Path. **49,** Nr 2, 200. (1950).

Mc Grew, J. J. et al., The incidence of posttransfusion serum hepatitis. Amer. J. clin. Path. **19,** Nr 11, 1004. (1949).

Mc Kay, D. G., a. **Farrar, J. T.,** Basophilic substances in human liver cells. Cancer **3,** Nr 1, 106. (1950).

Myhre, J., a. **Nesbitt, S.,** Pancreatitis in infectious mononucleosis. J. of Labor. a. clin. Med. **34,** Nr 12, 1671. (1949).

Naftalin, J. M., a. **Howie, J. W.,** Hepatic changes in young pigs reared in a cold and lamp enviroment. J. Path. **61,** Nr 3, 319. (1949).

Ogilvie, R. F., The effect of anterior pituitary extract in Alloxan diabetes. J. of Path. **61,** Nr 4, 607. (1950).

Patzelt, Lumineszenzmikroskopische Untersuchungen über den Vitamin-A-Stoffwechsel der Leber und Nebennieren. Dtsch. Ges. f. Path. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 169. (1950).

Person, B. H., Gonadal hormones ad factors modifying experimental toxipathic liver injury due to carbon tetrachloride poisoning. Acta Soc. med. Upsaliens. Upsala Läk.för. Förh. **55,** Nr 1/2, 103. (1950).

Popper, H. et al., Turbidimetrie gamma globulin determinations in hepatobiliary disease. J. of Labor. a. clin. Med. **35,** Nr 3, 391. (1950).

Ricketts, W. E. et al., Observations on the diagnostic value of liver biopsy tests of hepatic function and electrophoretic fractionation of serum proteins in asymptomatic portal cirrhosis. J. of Labor. a. clin. Med. **35,** Nr 3, 403. (1950).

Rubarth, E., Über Hepatitis contagiosa Canis. Verh. Dtsch. Ges. f. Path. Kiel 1949, S. 175. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Sawyer, C. D., Primary hepatoma in infancy. J. of Pediatr. **36,** Nr 4, 508. (1950).

Suavely, J. R., Fatal hepatitis. Amer. J. med. Sci. **219,** Nr 1, 89. (1950).

Schallock, Tödlicher Leberschaden und Nephrose bei Polyarthritis. Verh. dtsch. Ges. f. Path. 32. Tagg. Dortmund 1948, S. 107. Piscator-Verlag, Stuttgart.

Schilling, J. A. et al., Experimental hepatic portal arteriovenous anastomoses. Surg. etc. **90,** Nr 4, 473. (1950).

Schuster, W., Radiodystrophie der Leber nach diagnostischer Thorotrastanwendung. (Eine Übersicht und ein kasuistischer Beitrag.) Inaug.-Diss. Zürich 1949.

Straub, M., a. **Schaberg, A.,** Hepatic changes in extremely cachectic indonesians. J. of Path. **61,** Nr 3, 494. (1949).

Vining, K. K., Changes in tolerance for glucose and in the morphology of pancreatic islet cells induced by intravenous glucose in dogs. J. of Labor. a. clin. Med. **34,** Nr 12, 1760. (1950).

Wachstein, M., a. **Zak, F. G.,** Alkaline Phosphatase in experimental biliary cirrhosis. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 2, 49. (1950).

Woolley, P. P., Idiopathic dilatation of the common bile duct. (Choledochal cyst.) J. of Pediatr. **36,** Nr 2, 247. (1950).

— Obstruction of the common duct. One to fibrous tumor of the pancreas. H. of Pedriatr. **36,** Nr 2, 251. (1950).

Zak, F. G., Peliosis hepatis. Amer. J. Path. **26,** Nr 1, 1. (1950).

Zandanell, E., Über die Häufigkeit aberranter Gallengänge im Gallenblasenbett. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 770. (1950).

Zimmermann, H. J., a. **Thomas, W. J.,** The liver in pneumococcal pneumonia: observations in 94 cases an liver function and jaundice in pneumonia. J. of Lab. a. clin. Med. **35,** Nr 4, 556. (1950).

Harnapparat.

Aragona, F., Il rene arteriosclerotico in teso come consequenza contana delle ipertussioni su base angiospastica. Considerazioni anatomo-cliniche su di un caso di tumore maligno a cellule cromaffine. Arch. de Vecchi **13,** Nr 3, 927. (1949).

Armstrong, J. B., A study of renal function in patients with multiple myeloma. Amer. J. med. Sci. **219,** Nr 5, 488. (1950).

Bartley, O., a. **Hultquist, G. T.,** Spontaneous regression of hypernephromas. Acta path. et microbiol. scand. **27,** Nr 3, 448. (1950).

Boyle, H. H., a. **Hebert, H. J.,** Chronic nephritis and nephrosis in children. Med. clin. North America **34,** Nr 1, 71. (1950).

Brod, J., Acute diffuse Glomerulonephritis. Amer. J. of Med. **1949,** Nr 9, 317.

Calvin, J. K., Acute Glomerulonephritis. Acute hemorrhagie nephritis, hemorrhagic Bright's disease. Med. clin. North America **34,** Nr 1, 95. (1950).

Mc Cleeland, Ch., a. **Hughes, J. P.,** Thrombosis of the renal vein in infants. J. of Pediatr. **36,** Nr 2, 214. (1950).

O'Conor, V. J., Carcinoma of the bladder. Surg. etc. of North America **30,** Nr 1, 71. (1950).

Davis, J. G., a. **Stowell, R. E.,** Nephrolithiasis and nephrocalcinosis with calcium oxalate crystals in kidney and bones. J. of Pediatr. **36,** Nr 3, 323. (1950).

Donald, D. C., The factors involved in the management of the surgical complications of polycystic disease of the skin. Surg. etc. **90,** Nr 6, 725. (1950).

L'Douglas, H., Ureteral tumors. Ann. of Surg. **131,** Nr 5, 755. (1950).

Fowler, N. O., a. **Hunt, W. E.,** Sustained anuria in lower nephron nephritis: Report of two cases treated conservatively with recovery. Ann. of int. Med. **32,** Nr 3, 477. (1950).

Greenspon, S. A., a. **Krakower, C. A.,** Direct evidence for the antigenicity of the glomeruli in the production of nephrotoxic serums. Arch. of Path. **49,** Nr 3, 291. (1950).

Hawthorne, W. E. M., Experimental renal hypertension in the dog following renal ischemia. Proc. soc. exper. Biol. a. Med. **73,** Nr 3, 353. (1950).

Heard, B. E., Mural thrombosis in the renal artery and its relation to atherosclerosis. J. of Path. **61,** Nr 4, 635. (1950).

Hinse, J. T., Glycogen in the collecting tubulus of new born animals. J. of Path. **61,** Nr 3, 451. (1949).

Holm, K. F., Über das primäre Ureterkarzinom. Zbl. Path. **86,** Nr 2, 68. (1950).

Jackson, A. et al., Renal osteodystrophy associated with diabetes mellitus. Congenital polycystic hyperplasia of the kidneys and polycystic disease of the pancreas. Arch. of int. Med. **85,** Nr 1, 11. (1950).

Jensen, E. J. et al., Renal lesions associated with chronic ulcerative colitis. J. amer. med. Sci. **219,** Nr 3, 281. (1950).

Kettler, W. H., Zur Pathogenese der hypoxämischen Nekrose. (Experimentelle Untersuchungen an der Niere.) Verh. dtsch. Ges. f. Path. Kiel 1949, S 74, Piscator-Verlag, Stuttgart 1950; und Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 168. (1950).

Kiefer, J. H., Stones in the kidney and ureter. Surg. clin. of North America **30,** Nr 1, 3. (1950).

Kretschmer, H. L., Hydronephrosis. Surg. clin. of North America **30,** Nr 1, 43. (1950).

Kulka, J. P. et al., A distinctive vacuolar nephropathy associated with intestinal disease. Amer. J. Path. **26,** Nr 3, 349. (1950).

Myers, R., Experimentelle hämoglobinurische Nephrose beim Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Zürich 1950.

Olson, W. H., a. Nechells, H., Kidney excretion during and after hemoglobinemia. A method for production of hemoglobinemia by high sonic vibration. J. of Labor. a. clin. Med. **34,** Nr 12, 1733. (1949).

Ramsperger, W., Die großzellig-interstitielle Nephritis. Inaug.-Diss. Zürich 1949.

Randerath, E., Über die Morphologie der Paraproteinosen. Verh. dtsch. Ges. Path. 32. Tagg. Dortmund 1948, S. 27. Piscator-Verlag Stuttgart.

Robbins, S. W., The reversibility of glycogen nephrosis in alloxan-treated diabetic rats. Ann. of int. Med. **32,** Nr 4, 376. (1950).

Rolnick, H. C., a. Presman, D., Tumors and cysts of the kidney. Surg. clin. of North America **30,** Nr 1, 25. (1950).

Rothmann, A., Beitrag zur Frage der Myoglobinurie. Tagg. dtsch. Path. Breslau 1944, S. 156. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Rübsamen, H., Experimentelle Mißbildungen der Vorniere nach Sauerstoffmangel. 33. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 180. (1950).

Sherman, R. S., a. Pearson, T. A., The roentgenographie appearance of renal cancer metastasis in bone. Cancer **1,** Nr 2, 276. (1948).

Sissons, H. A., Nephroblastoma occurring in adult life. J. of Path. **61,** Nr 3, 367. (1949).

Switzer, J. L., a. Ostermann, F., The coincidence in autopsy material of nephrosclerosis and cardiac hypertrophy with a clinical history of hypertension. Amer. J. med. Sci. **219,** Nr **5,** 523. (1950).

Suter, K., Amyloid-Lipoidnephrose nach Beckenosteomyelitis bei zwei Brüdern. Inaug.-Diss. Zürich 1949.

Schaar, F. S., Paroxysmal myohaemoglobinuria with fatal rênal tubular injury. J. of Labor. a. clin. Med. **34,** Nr 12, 1744. (1949).

Schmidt, E. G. et al., Plasmaaminoacids and ether-soluble phenols in uremia. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 3, 253. (1950).

Voigt, K. D., Weiche intra- und extrapelvin gelegene Harnkonkremente. Zbl. Path. 86, Nr 3/4, 104. (1950).

Wartman, W. B. et al., The effect of renal ischemia on the production of experimental nephrosis in jaundiced rabbits. Amer. J. Path. **26,** Nr 2, 235. (1950).

Wilens, S. L., a. Elster, S. K., The rôle of lipid deposition in renal arteriolar sclerosis. Amer. J. med. Sci. **219,** Nr 2, 183. (1950).

Wilson, R. R., a. Matheson, W. J., An unusual case of urinary tract and cardiac abnormalities. J. of Path. **61,** Nr 3, 461. (1949). (Ursprung des Duct. art. Botalli von der rechten Pulomalarterie; rechts Zystenniere; Atresie des rechten Nierenbeckens und des rechten Ureters. Links: Hydronephrose und Hydrourether ohne Verlegung. Rechts: S. pes equino varus. Schm.)

Zollinger, H. U., Hypertonie bei tuberkulöser Kittniere. Schweiz. med. Wschr. **1949,** Nr 46, 1095.
— Ein Spindelzellsarkom der Niere. 16 Jahre nach Thorotrastpyelographie. Schweiz. med. Wschr. **1949,** Nr 52, 1266.

Männliche Geschlechtsorgane.

Busse, E., Über Recanalisationen. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 11, 330.

Götz, H., Zur hormonalen Behandlung des Prostatakrebses. Arch. f. Geschwulstforschg **1,** Nr 1/2, 181. (1949).

Laudes, E. H. et al., Cancer of the prostata. Surgical clin. of North. America **30,** Nr 1, 111. (1950).

Peters, H., The prostatic smear. Cancer **3,** Nr 3, 481. (1950).

Reiners, C. R. a. Horn, R. C., Interstitial cell tumor of the testis. Amer. J. clin. Path. **19,** Nr 11, 1039. (1949).

Riba, L. W., Testicular tumors: Chorionepithelioma with generalized and skin metastases. Surg. clin. of North America **30**, Nr 1, 151. (1950).

Scriba, K., Zur Kenntnis der Hodengeschwülste. (Ver. path. Anat. Hamburgs 27. 7. 1949.) Zbl. Path. **86**, Nr 2, 93. (1950).

Stemmerman, G. N. et al., A study of the germinal epithelium in male paraplagits. Amer. J. clin. Path. **20**, Nr 1, 24. (1950).

Teilum, G., „Mesonephroma ovarii“ Schiller. — An extraembryonic mesoblastoma of germ cell origin in the ovary an the testis. Acta path. et microbiol. Scand. **27**, Nr 2, 249. (1950).

Weibliche Geschlechtsorgane.

Atkinson, W. B., a. **Gusberg, S. B.**, Histochemical studies in abnormal growth of human endometrium. 1. Alkaline phosphatase in hyperplasie and Adenocarcinoma. Cancer **1**, Nr 2, 248. (1948).

— et al., Histochemical studies on abnormal growth of human endometrium. Cancer **2**, Nr 1, 132. (1949).

Ayre, J. E., Pregnancy following cervix cancer. Surg. etc. **90**, Nr 3, 298. (1950).

Busse, O., Zur Pathologie der Tuberkulose des weiblichen Genitals. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Dortmund 1949, S. 248. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Centaro, A., e **Provencal, A.**, Patologia del corionepithelioma (15 osservazioni) e influsso delle mesomucinasi et della ribonucleasi sulla sostanze cromotrope nella mola idatiforme et nel C. E. Arch. de Vecchi **13**, Nr 3, 776. (1949).

Cinti, G., e **Mignani, E.**, Mucine e mesomucine nei diversi istotipi di carcinoma mammario e dorso comportamento per l'influsso delle jacuronidasi. Arch. de Vecchi **13**, Nr 3, 981. (1949).

Colcock, B. P., a. **Lamphier, T. A.**, Endometriosis. Ann. of Surg. **131**, Nr 4, 507. (1950).

Dech, Die Zunahme glandulär-zystischer Veränderungen der Uterusschleimhaut in der Nachkriegszeit unter dem Einfluß exogener Faktoren. Verh. dtsch. Ges. f. Path. 1948, S. 326. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Dittebrandt, M., Use of xenopus laevis in testing for pregnancy. Analysis of 1100 tests. Amer. J. clin. Path. **19**, Nr 3, 284 (1949).

Donnelly, B. A., Nipple discharche; its clinical and pathologic significance. Ann. of Surg. **131**, Nr 3, 342. (1950).

Foote, F. W., a. **Stewart, F. W.**, The anatomical distribution of intraepithelial epidermoid carcinomas of the cervix. Cancer **1**, Nr 3, 431. (1948).

Gladneva, M. N., Der funktionelle Zustand des aktiven Mesenchyms bei entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane und seine Veränderung unter dem Einfluß von Kurz- und Ultrakurzwellen. Geburtsh. Gynäk. **6**, 35. (1949).

Graham, R. M., a. **Mc Graw, J.**, An investigation of „false positive“ vaginal smears. Surg. etc. **60**, Nr 2, 221. (1950).

Hahn, H., Zur Differentialdiagnose des Uteruscarcinoms in der Menopause bei der Vaginalabstrichmethode nach Papanicolau und Traut. (Berlin. Ges. f. Geb. u. Gyn. 27. 6. 1949.) Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, Nr 5, 154.

Halpert, B. et al., Incipient squamous cell carcinoma of cervix uteri. Arch. of Path. **49**, Nr 5, 555. (1950).

Heidelberger, Ch., a. **Jones, H. B.**, The distribution of radioactivity in the mouse following administration of dibenzanthracene labeled in the 9 and 10 positions with carbon 14. Cancer **1**, Nr 2, 252. (1948).

— et al., The metabolism degradation in the mouse of dibenzanthracene labelled in the 9 and 10 positions with carbons. Cancer **1**, Nr 2, 261. (1948).

Heine, J., Ungewöhnliches Chorionepitheliom. (Verh. path. Anat. Hamburg 14. 12. 1949.) Zbl. Path. **86**, Nr 2, 94. (1950).

Heller, E. L., a. **Fleming, J. C.**, Fibrosing adenomatosis of the breast. Amer. J. clin. Path. **20**, Nr 2, 141. (1950).

Hirsch, Ch., Über einen seltenen Tumor des Cervix uteri. Zbl. Path. **86**, Nr 3/4, 115. (1950).

Hirst, J. C., Carcinoma of the uterine cervix complicating pregnancy. J. amer. med. Assoc. **142**, Nr 4, 230. (1950).

Klopp, C. T., Metastatic cancer of axillary lymphnode without a demonstrable primary lesion. Report of a case with a 48 month latent period. Ann. of Surg. **131**, Nr 3, 437. (1950).

Klose, H., Mastopathie und Brustkrebs. Arch. f. Geschwulstforschg **1**, Nr 1/2, 144. (1949).

Krivickij, Ja. E., Diagnostik des Portiokarzinoms durch mikroskopische Untersuchungen ungefärbter Präparate und Vaginalabstriche. Geburtsh. Gynäk. **4,** 21. (1949).

Landau, D. B. et al., Death of cesarecan infanti: a theory as to its cause and a method of prevention. J. of Pediatr. **36,** Nr 4, 421. (1950).

Liber, A. F., Ovarian cancer in mother and five daughters. Arch. of Path. **49,** Nr 3, 280. (1950).

Malinovskaja, V. K., Die Röntgendiagnose des intrauterinen Fruchttodes. Geburtsh. Gynäk. (russ.) S. 53. (1949).

Mestwerdt, G., Kolposkopie. Arch. f. Geschwulstforschg **1,** Nr 1/2, 217. (1949); s. auch Diskussion.

Milles, G., a. **Dorsey, D. B.,** Intrauterine respiration-like movements in relation to development of the fetal vascular system. A discussion of intrauterine physiology based upon cases of congenital absence of the trachea, abnormal vascular development and other anomalies. Amer. J. Path. **26,** Nr 3, 411. (1940).

Nieburgs, H. E., a. **Pund, E. R.,** Detection of cancer of the cervix uteri. J. amer. med. Assoc. **142,** Nr 4, 221. (1950).

Odell, L. D., a. **Burt, J. C.,** New diagnostic adjunct for uterine cancer. J. amer. med. Assoc. **142,** Nr 4, 226. (1950).

Osjankina-Roždeştvenskaja, A. I., Über die innere Adenomyose des Uterus. Geburtsh. Gynäk. (russ.) **5,** 44. (1949).

Park, W. W., a. **Lees, J. C.,** Choriocarcinom. A general review, with an analysis of five hundred and sixteen cases. Arch. of Path. **49,** Nr 2, 205. (1950).

Rödel, Die Kolposkopie im Rahmen der Krebsbekämpfung. (Berlin. Ärztl. Ges. d. Rudolf-Virchow-Krkh. 26. 10. 1949.) Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 5, 155.

Rüdenburg, Uterus pseudopuerperalis, ein Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie des sog. „Aneurysma cirsoides". Verh. dtsch. Ges. f. Path. Dortmund 1948, S. 342. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Saltzstein, H. C., a. **Pollack, R. S.,** Localization and treatment of papillomas of the breast. Cancer **1,** Nr 4, 625. (1948).

Saphir, O., a. **Amromis, G. D.,** Obscure axillary lymphnode metastasis in carcinoma of the breast. Cancer **1,** Nr 2, 238. (1948).

Sauer, H. R. et al., Primary malignant neoplasms of the vesicovaginal septum. Cancer **1,** Nr 3, 418. (1948).

Scott, R. B., a. **Te Linde, R. W.,** External endometriosis — the sourge of the private patient. Ann. of Surg. **131,** Nr 5, 697. (1950).

Sheehan, J. F., a. **Schmitz, H. E.,** Histologic changes produced by radiation in adenocarcinomas of the uterus. Comparison with changes produced in squamous cell carcinomas of cervix. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 3, 241. (1950).

Silberman, E., a. **Brody, H.,** Granulose cell tumor and dermoid cyst in same overy. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 2, 177. (1950).

Speert, H., Corpus cancer. Clinical, pathological and etiologic aspects. Cancer **1,** Nr 4, 584. (1948).

Syrovatko, F. A., u. **Bajurova, A. S.,** Die frühe Feststellung des Portiokarzinoms durch prophylaktische Serienuntersuchungen. Geburth. Gynäk. **4,** 13. (1949).

Schopper, Zur Bewertung chorionepitheliomatöser Wucherungen der Vagina. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Dortmund 1948, S. 395. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Schopohl, Die Zelldiagnose des Uteruscarcinoms nach Papanicolau. (Berlin. Ges. f. Geb. u. Gynäk. 27. 6. 1949.) Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 5, 154.

Schröder, R., Über das Terrain und die Frühstadien des Collum-Carcinoms. Arch. f. Geschwulstforschg **1,** Nr 1/2, 200. (1949).

Stöckl, Ed., Über Stoffwechseluntersuchungen bei Regelstörungen. Endokrinologie **26,** Nr 5/6, 279. (1949).

Taylor, S. G. et al., The effect of sex hormones on advanced carcinoma of the breast. Cancer **1,** Nr 4, 604. (1948).

Teilum, G., „Mesonephroma ovarii" Schiller. — An extraembryonic mesoblastoma of germ cell origin in the ovary and the testis. Acta path. et microbiol. Scand. **27,** Nr 2, 249. (1950).

Thorsrud, G., Breast tumours in men. Acta path. et microbiol. Scand. **27,** Nr 2, 142. (1950).

Ward-Mc Chuaid, J. N., a. **Lermon, G. G.,** Inguinal hernias, absence of the uterus, and pseudohermaphrodistism. Surg. etc. **60,** Nr 1, 96. (1950).

Zejvang, L. S., Die Diagnose des Fruchtwasserabganges mit Hilfe frischer gefärbter Präparate. Geburtsh. Gynäk. (russ.) **6,** 33. (1949).

Železnov, B. I., Vergleichende Kritik der diagnostischen Methoden zur Erkennung des Carcinoms am weiblichen Genitale mit Hilfe gefärbter fixierter Abstriche. Geburtsh. Gynäk. (russ.) **6,** 27. (1949).

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Armenstrout, C. H., a. **Peasley, E. D.**, Syndrome of neuromyelitis optica: A case report with necropsy findings. Ann. of int. Med. **32**, Nr 1, 129. (1950).

Bannwarth, H., Das chronische zystische Hygrom der Dura in seinen Beziehungen zum sog. chronischen traumatischen subduralen Hämatom und zur Pachymeningitis haemorrhagica interna im Lichte der Relationspathologie. G. Thieme, Stuttgart 1949.

Bargmann, W., Vegetative Zwischenhirnkerne und Neurohypophyse. Verh. dtsch. Ges. f. Path. 1949, S. 247. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950, und Zbl. Path. **86**, Nr 3/4, 177. (1950).

Beck, E., Unterschied zwischen links und rechts im zytoarchitektonischen Bau der vorderen Zentralwindung und die Frage der Linkshirnigkeit. Dtsch. Z. Nervenheilk. **163**, Nr 2, 183, (1950).

— Nachweis vom unterschiedlichen Bau in der linken und rechten hinteren Zentralwindung und die Frage der Rechts- und Linkshirnigkeit. Dtsch. Z. Nervenheilk. **163**, Nr 2, 214. (1950).

Buchanan, D., Some disorders of the motor units in infancy and childhood. Med. clin. North America **34**, Nr 1, 147. (1950).

Cureton, R. J. R., A case of intracerebral xanthomatosis with pituitary involvement. J. of Path. **61**, Nr 4, 533. (1950).

Craig, W. Mck., Intraspinal tumors. Surg. etc. **90**, Nr 5, 631. (1950).

Diezel, P., Morphologische Befunde bei psycho-physischen Korrektionsstörungen. Verh. dtsch. Ges. f. Path. 1949, S. 249. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950, und Zbl. Path. **86**, Nr 3/4, 179. (1950).

Faber, H. K. et al., Studies on the entry and egress of poliomyelitic infection. I. Neurotropic infection of the peripheral ganglia in apparently healthy monkeys following casual exposure. II. Endry and spread after exposure of the trigeminal nerve. J. of exper. Med. **91**, Nr 4, 417; **91**, Nr 5, 549. (1950).

Falin, L. J., Über Veränderungen der motorischen Nervenendigungen in der Skelettmuskulatur bei chronischer Herzinsuffizienz. Arch. f. Path. (russ.) S. 69. (1949).

Foraker, A. G., Glandular elements in a peripheral neurosarcoma. Cancer **1**, Nr 2, 286. (1948).

Göllnitz, G., Über das klinische Bild bei erweitertem Cavum septi pellucidi. Dtsch. Z. Nervenheilk. **163**, Nr 1, 1. (1949).

Gold, L., Brain abscess secondary to dental infection. Oral Surg. etc. **2**, Nr 9, 1107. (1949).

Gutner, J. J., Über Veränderungen der Purkinjezellen der Kleinhirnrinde beim alternden Menschen. Arch. f. Path. **11**, Nr 6, 58. (1949).

Günther, U., Über eine ungewöhnliche Form der Kleinhirnatrophie bei jugendlichen Schwachsinnigen. 33. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1949. Zbl. Path. **86**, Nr 3/4, 175. (1950).

Hallervorden, Eine Speicherungshistiozytose des kindlichen Gehirns (Gauchersche Krankheit). Verh. dtsch. Ges. f. Path. 32. Tagg. Dortmund 1948, S. 96. Piscator-Verlag, Stuttgart.

— Mikrogyrie eines Kindes nach CO-Vergiftung der Mutter im 5. Monat der Gravidität. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Dortmund 1948, S. 409. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

v. Hedenström, J., Über dünne markhaltige Fasern im Sympathicus der Katze. Dtsch. Z. Nervenheilk. **163**, Nr 1, 118. (1949).

Herzog, E., Die Pathologie des peripheren vegetativen Nervensystems. Neue med. Welt **1950**, Nr 15, 505.

Herzog, W., Über ein primäres Melanosarkom der Leptomeninx mit Ausbreitung auf dem Liquorwege. Zbl. Path. **86**, Nr 1, 5. (1950).

Horrax, G., Acustictumors. Surg. etc. **90**, Nr 3, 370. (1950).

Jülch, K. J., Contusio cerebri nach Bagatelltrauma. (Ver. path. Anat. Hamburgs 27. 7. 1949.) Zbl. Path. **86**, Nr 2, 93. (1950).

Kalm, H., Ein malignes Tentoriummeningeom mit Metastasierung in die Medulla oblongata und in die subarachnoidalen Liquorräume. Dtsch. Z. Nervenheilk. **163**, Nr 2, 132. (1950).

Köhne, G., Zur Kenntnis multipler Geschwülste der Hirn- und Rückenmarkshäute. Tagg. dtsch. Pathol. Breslau 1944. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Krauland, W., Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt. Dtsch. Z. Nervenheilk. **163**, Nr 3, 265. (1950).

Krücke, W., Über Gefäßveränderungen bei Nervenverletzungen und Nervenerkrankungen. Verh. dtsch. Ges. f. Path. 1949, S. 234. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950 und Zbl. Path. **86**, Nr 3/4, 176. (1950).

— Die Fettembolie des Gehirns. Tagg. dtsch. Pathol. Breslau 1944, S. 207. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Lande, K., Congenital malformations with severe damage to the central nervous system due to early fetal virus infection. J. of Pediatr. **36,** Nr 5, 625. (1950).

Larson, D. W., a. Auchincloss, J. H., Multiple symmetric bilateral cranial nerve pulsies in patients with unregulated diabetes mellitus. Arch. of int. Med. **85,** Nr 2, 265. (1950).

Laubmann, W., 1. Zur Todesursache bei Hirnschuß- und Splitterverletzungen. 2. Zu den infizierten Hirnschußverletzungen. Tagg. dtsch. Path. Breslau 1944, S. 224. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Löblich, H. J., Poliomyelitis der Medulla oblongata mit und ohne Behandlung in der „Eisernen Lunge". Verh. dtsch. Ges. f. Path. 1949, S. 256. Piscator-Verlag, Suttgart 1950, und Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 178. (1950).

Malamud, N. et al., Inclusion encephalitis. With a clinicopathologic report of three cases. Amer. J. Path. **26,** Nr 1, 133. (1950).

Meesen, H., Veränderungen des Zentralnervensystems beim experimentellen Kollaps. Tagg. dtsch. Path. Breslau 1944, S. 65.

— Experimentelle Untersuchungen über die Atemzentren der Medulla oblongata des Kaninchens. Verh. dtsch. Ges. f. Path. 1949, S. 225. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950, und Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 175. (1950).

Murray, M. R., a. Stout, A. P., A sympathetic ganglioneuroma cultivated in vitro. Cancer **1,** Nr 2, 242. (1948).

Müller, W., Zur pathologischen Anatomie des infizierten Gehirnschusses. Tagg. dtsch. Path. Breslau 1944, S. 225. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Ostertag, B., Neue Sektionsbefunde bei Verletzung des Zentralorgans. Tagg. dtsch. Path. Breslau 1944. S. 220. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

— Die Spongioblastome und spongioblastischen Glioblastome des Hirnstamms und des Allocortex. Verh. dtsch. Ges. f. Path. 1949, S. 238. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950, und Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 176. (1950).

Paine, T. F. et al., Brain abscess and meningitis associated with a pleuro pneumonia-like organism: clinical and bacteriological observations in a case with recovery. Ann. of int. Med. **32,** Nr 3, 554. (1950).

Peters, G., Über Paraamyloidose des Gehirns. Verh. dtsch. Ges. f. Path. 32. Tagg. Dortmund 1948, S. 83. Piscator-Verlag, Stuttgart.

Piringer-Kuschinka, Zur Histologie und Biologie der Neurome des Magen-Darmschlauches. Verh. dtsch. Ges. f. Path. 1949, S. 258. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Ringertz, N., „Grading" of gliomes. Acta path. et microbiol. Scand. **27,** Nr 1, 51. (1950).

Rozanov, L. S., Zum Studium der Caissonkrankheit in Rußland und USSR. Hygiene u. San.-wesen **4,** 36. (1949).

Rübsamen, Tierexperimentelle Mißbildungen am Zentralnervensystem nach allgemeinem Sauerstoffmangel. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Dortmund 1948, S. 406. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Russel, D. S., Observations on the pathology of hydrocephalus. Medic. research council spec. report Ser. Nr. 265.

Selberg, Zur Morphologie der Eiweißstoffwechselstörungen der Kala-Azar. Verh. dtsch. Ges. f. Path. 32. Tagg. Dortmund 1948, S. 90. Piscator-Verlag, Stuttgart.

Schleußing, H., Histologische Befunde bei der chronischen Tuberkulose der Meningen. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Kiel 1949, S. 198. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950, und Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 174. (1950).

Schmitt, F. O., a. Geron, B. B., The fibrous structure of the nerve axon in relation to the localization of „neurotubules". J. of exper. Med. **91,** Nr 5, 499. (1950).

Schoen, H., Ungewöhnliche Geschwülste im Rahmen des v. Hippel- und Lindanschen Syndroms. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Dortmund 1948, S. 369. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Schorn, J., Eine eigenartige Encephalitis und die Frage des Toxoplasma hominis. Verh. dtsch. Ges. f. Path. 1949, S. 172. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950, und Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 173. (1950).

Strassmann, G., Die Rolle der Blutpigmente für die Altersbestimmung von Hirnblutungen. Dtsch. Z. ger. Med. **39,** Nr 5, 561. (1949).

Stevenson, L. D. et al., Cryptococcosis of the central nervous system and incidental cryptococcic granuloma. Arch. of Path. **49,** Nr 3, 321. (1950).

Tellenbach, H., Zur Pathogenese und Klinik der „Salvarsankrankheit", insonderheit der Salvarsanpolyneuritis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **163,** Nr 1, 40. (1949).

Telschow, J., Über die Beziehung zwischen Durchmesser und Segmentlänge markhaltiger Nervenfasern. Dtsch. Z. Nervenheilk. **163,** Nr 2, 172. (1950).

v. Törne, H., Zur Pathohistologie der Toxoplasmosis. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Kiel 1949, S. 169. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Ule, Zur Herdentstehung bei der multiplen und konzentrischen Sklerose. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Dortmund 1948, S. 349. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

— Über eine ungewöhnliche Form der Kleinhirnatrophie bei jugendlichen Schwachsinnigen. Verh. dtsch. Ges. f. Path. 1949, S. 228. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Velten, Über besondere Makrogliaveränderungen bei Vergiftungen. Tagg. dtsch. Path. Breslau 1944, S. 199. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Volland, W., Parainfektiöse perivenöse Enkephalitis bei Grippe. Tagg. dtsch. Path. Breslau 1944, S. 215. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Vorderwinkler, K., Zur Pathologie der progressiven Muskeldystrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **163,** Nr 1, 12. (1949).

Walker, W., Craniopharyngioma or para-pituitary adamantinoma (Erdheim's tumour). J. of Path. **61,** Nr 3, 359. (1949).

Webster, J. E., a. Guodjian, E. S., The surgical management of intracranial suppuration. Surg. etc. **90,** Nr 3, Internat. obstr. surg., 209. (1950).

Wenner, H. H. et al., Studies on Newcastle disease virus encephalitis in Rhesus monkeys. J. of Immun. **64,** Nr 4, 305. (1950).

Wyatt, J. P., a. Lee, R. S., Hemorrhagic encephalopathy due to disseminated thrombocytic thrombosis. Arch. of Path. **49,** Nr 5, 582. (1950).

Wyatt, N. F., Japanese B encephalitis: report of five cases. J. of Labor. a. clin. Med. **34,** Nr 12, 1656. (1949).

Zollinger, H. U., Die Streptomycin-behandelte Meningitis tuberculosa und Miliartuberkulose. Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **12,** Nr 2, 176. (1949).

Knochen. Gelenke. Sehnenscheiden. Schleimbeutel.

Balkhausen, P., Doppelte Spontanfrakturen des Schenkelhalses als Folge von Röntgenbestrahlungen, durch Nagelungen geheilt. Mschr. Unfallheilk. **1949,** Nr 4, 97.

Braß, K., Zur Morphologie der Eiweißstoffwechselstörungen beim Plasmozytom. Verh. dtsch. Ges. Path. 32. Tagg. Dortmund 1948, S. 77. Piscator-Verlag, Stuttgart.

Burman, M., a. Neustadt, E., Torn discoid meniscus. Association of discoid meniscus with congenitally high position of the fibular head. Arch. of Surg. **60,** Nr 2, 279. (1950).

Carttar, M. S., et al., The effect of the calcium and phosphorus content of the diet upon the formation and structure of bone. Amer. J. Path. **26,** Nr 2, 307. (1950).

Chandler, F. A., a. Kaell, H. J., Osteoid-Osteoma. Arch. of Surg. **60,** Nr 2, 294. (1950).

Christopherson, W. M., a. Miller, A. J., A re-evalulation of solitary plasma-cell myeloma of bone. Cancer **3,** Nr 2, 240. (1950).

Chromov, B. M., Die Ausbreitungswege des Entzündungsprozesses und die Topographie der Senkungsabszesse bei eitrigen Schultergelenksentzündungen. Chirurgija (russ.) **7,** 62. (1949).

Copeland, M. M., Benign tumors of bone. Surg. etc. **90,** Nr 6, 697. (1950).

Davis, J. S., a. Stowell, R. E., Nephrolithiasis and nephrocalcinosis with calcium oxalate crystals in kidney and bones. J. of Pediatr. **36,** 3, 323. (1950).

Eger, Epithelkörperchen und generalisierte Knochenerkrankungen. Tagg. dtsch. Path. Breslau 1944, S. 246. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Grebe, Lipoidspeicherung bei Dysostosis multiplex. Tagg. dtsch. Path. Breslau 1944, S. 198. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Günther, E., Pulposishernie und Unfall. Mschr. Unfallheilk. **1949,** Nr 9, 257.

Hammerbeck, H., Spondylolysis interarticularis. Tagg. dtsch. Path. Breslau 1944, S. 278. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Heilmann, P., Über Knochenstruma. Zbl. Path. **86,** Nr 1, 17. (1950).

Herzog, G., Histogenese und Wesen der Dupuytrenschen Palmarkontraktur. Tagg. dtsch. Path. Breslau 1944. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Herzog, W., Zur Morphologie und Pathologie des Ligamentum flavum. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 2, 250. (1949).

Hintzelmann, U., Über ein neues Symptomenbild des chronischen infektiösen Rheumatismus. Pro medico **1949,** Nr 10, 345.

Kutz, E. R. et al., Cystic tuberculosis of bone complicated by tuberculous meningitis. J. of Pediatr. **36,** Nr 5, 550. (1950).

Laederer, R., La dégénérescence juvenile du disque inter-vertébral. Inaug.-Diss. Zürich **1948.**

Lichtenstein, L., Aneurysmal bone cyst. A pathological entity commonly mistaken for giant cell tumor and occasionally for hemangioma and osteogenic sarcoma. Cancer **3,** Nr 2, 279. (1950).

Linde, F., Meniscusschädigung bei Bergleuten. Mschr. Unfallheilk. **1949,** Nr 1, 129.

Markowitz, H. A., a. Gerry, R. G., Temperomandibular joint disease Oral Surg. **2,** Nr 10, 1309. (1949).

Meyerding, H. W., Tumors of bone and of synovial membrane. Arch. of Surg. **60,** Nr 1, 170. (1950).

Nachlas, J. W., a. Borden, J. N., Experimental scoliosis. — The role of the epiphysis. Surg. etc. **60,** Nr 6, 672. (1950).

Nelson, M. M. et al., Changes in endochondral ossification of the tibia accompanying acute panthothenic acid deficiency in young rats. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **73,** Nr 1, 31. (1950).

Pease, Ch. H., Avascular necrosis of bone in children. Med. clin. North America **34,** Nr 1, 165. (1950).

Pich, H., Über die Bursitis praepatellaris traumatica. Mschr. Unfallheilk. **1949,** Nr 5, 145.

Scott, R. B., a. Wooding, C. H., Osteogenesis imperfecta congenita. J. of Pediatr. **36,** Nr 3, 381. (1950). Report of a case in a negro infant.

Sherman, R. S., a. Pearson, T. A., The roentgenographie apparance of renal cancer metastasis in bone. Cancer **1,** Nr 2, 276. (1948).

Spiegel, H., Spontanruptur der Beugesehnen bei alter perilunärer Dorsalluxation der Hand. Mschr. Unfallheilk. **1949,** Nr 10, 287.

Suskovskij, I. I., u. Pliseckij, Z. N., Brucellose der Wirbelsäule. Chirurgija (russ.) 8, 66. (1949).

Scheidt, R., Zur Behandlung der Bennetschen Fraktur. Mschr. Unfallheilk. **1949,** Nr 5, 134.

— Preßluftwerkzeug und schwellender Finger. Mschr. Unfallheilk. **1949,** Nr 4, 106.

Schumann, H. D., Wesen und Behandlung der schmerzhaften Schulterversteifung. Mschr. Unfallheilk **1949,** Nr 11, 340.

Stricke, K., Die Entenschnabelfraktur des Fersenbeins als Ermüdungsbruch. Mschr. Unfallheilk. **1949,** Nr 8, 225.

Uhlemann, H. J., u. Döhring, G., Über angeborene symmetrische Gelenkkontrakturen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **163,** Nr 3, 329. (1950).

Vandenberg, H. J., a. Coley, B. L., Primary tumors of the cranial bones. Surg. etc. **90,** Nr 5, 628. (1950).

Wepler, W., Über Skelettveränderungen bei Periarteriitis nodosa. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Dortmund 1948, S. 153. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Wycis, H., Controlateral recurrent herniated discs. Arch. of Surg. **69,** Nr 2, 274. (1950).

Zöllner, W., Luxationsfraktur in einem Ellbogengelenk bei kongenitaler radio-ulnarer Synostose. Mschr. Unfallheilk. **1949,** Nr 8, 232.

Zülch, K. J., Neuromyelitis optica nach Trauma. (Ver. path. Anat. Hamburgs 27. 7. 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 2, 93. (1950).

Muskeln.

Beisch, K., Die kryptogenen Myopathien als konstitutionell bedingte Stoffwechselkrankheiten. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 2, 286. (1949).

Blount, W. P., Volkmann's ischemic contracture. Surg. etc. **60,** Nr 2, 244. (1950).

Brown, J. B., a. Mc Dowell, F., Wryneck facial distortion prevented by resection of fibrosed sternomastoid muscle in infancy and childhood. Ann. of Surg. **131,** Nr 5, 721. (1950).

Buchanan, D., Some disorders of the motor unit in infancy and childhood. Med. clin. North America **34,** Nr 1, 147. (1950).

Nordmann, Muskelveränderungen bei Paraproteinose. Verh. dtsch. Ges. f. Path. 32. Tagg. Dortmund 1948, S. 111. Piscator-Verlag, Stuttgart.

Scriba, Histologische Organbefunde bei ischämischer Nekrose der Skelettmuskulatur. Dtsch. Ges. f. Path. 1949. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 167. (1950).

— Histologische Organbefunde bei ischämischer Nekrose der Skelettmuskulatur. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Kiel 1949, S. 69. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Schantz, R., Zur Pathologie, Pathogenese und Klinik der Synovialome. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 2, 181. (1949).

Sokoloff, L. et al., Diagnostic value of histologic lesions of striated muscle in rheumatoid arthritis. Amer. J. med. Sci **219**, Nr 2, 174. (1950).

Tylor, F. H., a. **Wintrobe, M. M.,** Studies in disorders of muscle. I. The problem of progressive muscular dystrophy. Ann. of int. Med. **32,** Nr 1, 72. (1950).

— a. **Stephens, F. E.,** Studies in disorders in muscle. II. Clinical manifestations and inheritance of facio scapulohumeral dystrophy in a large family. Ann. of int. Med. **32,** Nr 4, 640. (1950).

Vorderwinkler, K., Zur Pathologie der progressiven Muskeldystrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **163,** Nr 1, 12. (1949).

Wüstenberg, H., Zur Kenntnis der Dermatomyositis. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 97. (1950).

Haut.

Allen, A. C., A reorientation on the histogenesis and clinical significance of cutaneous nevi and melanomas. Cancer **2,** Nr 1, 28. (1949).

Appel, B., Nevus syringoadenomatosus papilliferus. Report of a case. Arch. of Dermat. **61,** Nr 2, 311. (1950).

Bechet, P. E., Lupus erythematosus hypertrophicus et profundus. Arch. of Dermat. **61,** Nr 3, 495. (1950).

Berman, L. et al., So-called „Lupus erythematosus inclusion phenomen" of bone marrow and blood. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 5, 403. (1950).

Bluefarb, S. M., a. **Webster, J. R.,** Lipomelanotic reticulosis. Report of a case in which the condition developed into mycosis fungoides. Arch. of Dermat. **61,** Nr 5, 830. (1950).

Bogliolo, L., South american blastomycosis (Lutz disease). A contribution to knowledge of its pathogenesis. Arch. of Dermat. **61,** Nr 3, 470. (1950).

Brixey, A. M., a. **Lamb, J. H.,** Lymphoblastoma cutis. Arch. of Dermat. **61,** Nr 5, 800. (1950).

Brown, R. K., a. **Brown, E. C.,** Sacrococcygeal teratoma with urinary retention. Arch. of Surg. **60,** Nr 3, 535. (1950).

Bruchi, M., Classification of the hematologic variations and abnormalities associated with Boeck's sarcoid. Review of the literature. Report of a case of thrombocytopenic purpura associated with sarcoidosis. With recovery following splenectomy. Blood **5,** Nr 5, 478. (1950).

Brunner, M. J., a. **Fuhrman, D. L.,** Mal de beleda. Report of a case and results of treatment with Vitamin A. Arch. of Dermat. **61,** Nr 5, 820. (1950).

Bustamente, W., a. **Tejeda, M.,** Ichthyosis fetalis gravis in two successive pregnancies. J. of Pediatr. **36,** Nr 4, 501. (1950).

Coban, J. H. et al., Facial granulomas with eosinophilia. Their relation to other eosinophilic granulomas of the skin and to reticulogranuloma. Arch. of Dermat. **61,** Nr 3, 442. (1950).

Cole, H. U., et al., Persistent aberrant mongolism spots. Arch. of Dermat. **61,** Nr 2, 244. (1950).

Curban, G. V., Trichoptilosis due to trichomycosis palmellina pubiana (Red). Report of a case. Arch. of Dermat. **61,** Nr 2, 323. (1950).

Ellis, F. A., Vesicular Darier's disease (so-called benign familial pemphigus). A variant of Darier's disease. Arch. of Dermat. **61,** Nr 5, 715. (1950).

Feldmann, V. I., Über die Sykosis non parasitaria. Venerol. (Dermat.) (russ.) **1949,** H. 3, 36.

Foraker, A. G., a. **Miller, Ch. J.,** Extramammary Paget's disease of perianal skin. Cancer **2,** Nr 1, 144. (1949).

Gertler, W., Trophoangioneurosen der Haut. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 8, 228.

Grund, J. L., Chronic lupus erythematosus. Report of an unusual case with concomitant subcutaneous edematoses nodes and swallings; historial review. Arch. of Dermat. **61,** Nr 1, 20. (1950).

Guy, W., Granuloma papulonecroticum or papulonecrotic tuberculid. Arch. of Dermat. **61,** Nr 1, 108. (1950).

Hall, A. F., Relationships of sunlight, complexion and heredity to skin carcinogenesis. Arch. of Dermat. **61,** Nr 4, 589. (1950).

Hauser, F. V., a. **Rothman, St.,** Monilial granuloma. Report of a case and review of the literature. Arch. of Dermat. **61,** Nr 2, 297. (1950).

Hilleman, M. R., Viruses of special interest to the dermatologist. Arch. of Dermat. **61,** Nr 2, 210. (1950).

Isaak, L., Localized amyloidosis cutis associated with psoriosis in siblings. Arch. of Dermat. **61,** Nr 5, 859. (1950).

Jones, A. M., a. Ogle, E. B., Loeffler's syndrome with skin manifestations. J. of Pediatr. **36,** Nr 4, 505. (1950).

Jordan, E., a. Kehve, E. L., Severe keratosis blennorrhagica complicating Reiter's disease. Mil. Surgeon **105,** Nr 6, 466. (1949).

Katzenellenbogen, J., Behlet's syndrom. Arch. of Dermat. **61,** Nr 3, 481. (1950).

Kierland, R. R., Treatment of syphilis with aureomycin administered by mouth. Arch. of Dermat. **61,** Nr 2, 185. (1950.)

Kile, R. L., Nature of skin lipids in acne. Arch. of Dermat. **61,** Nr 5, 792. (1950).

Klemperer, P. et al., Cytochemical changes of acute lupus erythematosus. Arch. of Dermat. **49,** Nr 5, 503. (1950).

Leband, L. E., Tinea nigra in the united states. Arch. of Dermat. **61,** Nr 5, 854. (1950).

Lennox, B., Pigment pattern in epithelial tumours of the skin. J. of Path. **61,** Nr 4, 587. (1950).

Marcus, M. D., a. Wooldridge, W. E., Sebaceous nevus and nevus syringoadenomatosus papilliferus occuring as a mixed form. Arch. of Dermat. **61,** Nr 1, 105. (1950).

Mc Creight, W. G., a. Montgomery, W., Cutaneous changes in lupus erythematosus. Histopathologic aspects with special reference to vascular changes. Arch. of Dermat. **61,** Nr 1, 1. (1950).

Mc Donald, J. H. et al., Cutaneous metastases secondary to carcinoma of urinary bladder. Report of two cases and review of the literature. Arch. of Dermat. **61,** Nr 2, 276. (1950).

Miller, J. W., Über die Elastose der Haut. Zbl. Path. **86,** Nr 2, 57. (1950).

Moore, M., a. Wooldridge, W. E., Kerion caused by trichophyton sulfuracum. Report of a case. Arch. of Dermat. **61,** Nr 3, 460. (1950).

Mopper, C., a. Pinkus, H., Dermatofibrosarcoma protuberans. Report of two cases. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 2, 171. (1950).

Neave, W. J. et al., Cutaneous granuloma following laceration by fluorescent light bulbus. Arch. of Dermat. **61,** Nr 3, 401. (1950).

Orlovskaja, G. V., Entwicklung und Alterserscheinungen der Faserstrukturen des Bindegewebes der Gesichtshaut. Arch. d. Path. **11,** Nr 6, 51. (1949).

Pagel, W. et al., Histological observations on dermatomyositis. J. of Path. **61,** Nr 3, 403. (1949).

Pinkus, H., a. Grekin, J. N., Sporotrichosis with asteroid tissue forms. Report of a case. Arch. of Dermat. **61,** Nr 5, 813. (1950).

Rostenberg, A., a. Siskind, W. M., Spiegler-Fendt sarcoid. Arch. of Dermat. **61,** Nr 4, 675. (1950).

Ryzich, A. N., u. Bitmann, M. I., Epitheliale Gänge im Bezirk des Steißbeins als Ursache von Eiterungen. Chirurgija (russ.) **11,** 54. (1949).

Shapiro, S. J., a. Nomland, R., Arteriosclerosis obliterans as a cause of ulcers of the leg. Arch. of Dermat. **61,** Nr 1, 80. (1950).

Sharp, W. B., a. Wegner, M. J., Microsporum gypseum as an etiologic agent of tinca in the United States. Arch. of Dermat. **61,** Nr 5, 824. (1950).

Solomons, B. jr., Parakeratosis scutularis (ostracea). Arch. of Dermat. **61,** Nr 1, 89. (1950).

Sweitzer, G. E. et al., Lymphosarcoma treated with nitrogen mustard. Report of a case. Arch. of Dermat. **61,** Nr 1, 12. (1950).

Szasz, Th. E., a. Robertson, A. M., A theory of the pathogenesis of ordinary human baldness. Arch. of Dermat. **61,** Nr 1, 34. (1950).

Strauss, M. J., Spindle cell epidermoid carcinoma. Report of five cases who hard never been to Roentgen rays. Arch. of Dermat. **61,** Nr 4, 633. (1950).

Thompson, R. G., Cataract with atopic dermatitis. Dermatologic adspects with special reference to preoperative and postoperative care. Arch. of Dermat. **61,** Nr 3, 433. (1950).

Vesey, J. M., a. Nelson, H. G., Acute dissiminated lupus erythematosus: report of the disease in a negro male. Ann. of int. Med. **32,** Nr 3, 565. (1950).

Wenzel, H. G., Untersuchungen einiger mechanischer Eigenschaften der Haut, insbesondere der Striae cutis distensae. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 654. (1950).

Welsh, A. W., a. Altemeier, W. A., Chronic cutaneous granulomas with systemic involvement. Arch. of Dermat. **61,** Nr 4, 619. (1950).

Wüstenberg, H., Zur Kenntnis der Dermatomyositis. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 97. (1950).

Sinnesorgane.

Arjev, T. J., Belikova, O. P., u. **Rovinskij, S. J.,** Akute hämatogene Osteomyelitis des II. Halswirbelkörpers, kompliziert durch Thrombose beider Sinus cavernosi. Chirurgija (russ.) **7,** 50. (1949).

Behrman, H. T., a. **Lee, K. K.,** Sjögren's syndrome. Arch. of Dermat. **61,** Nr 1, 63. (1950). (Keratoconjunctivitis sicca and xerostomia. Schm.)

Berg, U. O., Tumours arising from the tympanic gland (glomus jugularis) and their differential diagnosis. Acta path. et microbiol. Scand. **27,** Nr 2, 194. (1950).

Callahan, A., Foreign bodies on the eye. J. amer. med. Assoc. **142,** Nr 4, 249. (1950).

Cogan, D. G., Lesions of the eye from radiant energy. J. amer. med. Assoc. **142,** Nr 3, 145. (1950).

Evans, C. A. et al., The effects of viruses of intraocular tissues. I. Infections with the virus of fox encephalitis (Canine hepatitis). J. of. inf. Dis. **86,** Nr 1, 1. (1950).

Grant, W. M., Chemical burns on the eye. J. amer. med. Assoc. **142,** Nr 3, 152. (1950).

Lindeke, H. J., a. **Maiden, S. D.,** Ocular glandular tularemia treated with aureomycin. J. amer. med. Assoc. **142,** Nr 3, 99. (1950).

Marshal, D., Lacerations and perforations of the lids and globe. J. amer. med. Assoc. **142,** Nr 4, 246. (1950).

Payne, B. F., Ocular contusions in national emergencies. J. amer. med. Assoc. **142,** Nr 4, 243. (1950).

Wagner, F., Klinische und anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie nach perforierenden Verletzungen. Pro medico **1950,** Nr 2, 33.

Winship, T. et al., Glomus-jugularis tumors. Cancer **1,** Nr 3, 440. (1948).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Ärztliche Leichenschau. Anordnung der Deutschen Wirtschaftskommission vom 9. 3. 1949. Anl. z. Dtsch. Gesdh.wesen **1949,** 216.

Büsing, K. W., Identifizierung einer 12 Monate alten Wasserleiche durch nachgewiesene Schwangerschaft im 5. Monat. Dtsch. Z. ger. Med. **39,** Nr 5, 455. (1949).

Conley, J. E. et al., Replacement transfusion following administration of imcompatible blood. Report of a case with succersful outcome. Amer. J. clin. Path. **19,** Nr 12, 1131. (1949).

Elbel, H., Über den Alkoholgehalt des Speichels. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39,** Nr 5, 538. (1949).

Engel, H., Blei und Blutdruck. Neue med. Welt **1950,** Nr 15, 528.

Erckelens, K. van, Über einen Fall tödlicher Pyramidonvergiftung nach Pyramidonklysma. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39,** Nr 5, 469. (1949).

Ervin, D. M., a. **Young, W. E.,** Dangerous universal donors. I. Observations on destruction of recipient's A cells after transfusion of group 0 blood containing higher titer of A antibodies of immune type not easly neutralizable by soluble A substance. Blood. **5,** Nr 1, 61. (1950).

Hicks, G. P., Brain metabolism in vivo. 1. The distribution of lesions caused by cyanide poisoning, Insulin hypoglycemia, asphyxa in nitrogen and fluoracetate poisoning in rats. Arch. of Path. **49,** Nr 2, 111. (1950).

Holbrook, Th. J., a. **Pilcher, C.,** The effects of penicillin, Peanut-oil and bees wax separately and in combination upon nerve and muscle. An experimental study. Surg. etc. **90,** Nr 1, 39. (1950).

Kabat, E. A., et al., XI. Species differences among blood group A Substances. J. of exper. Med. **91,** Nr 4, 433. (1950).

Klein, H., Die vakuolige Degeneration der Hypophysenzellen unter längerer CO_2-Einwirkung. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Kiel 1949, S. 95. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950.

Kreyberg, L., a. **Hanssen, O. E.,** The vascular responses of the mouse skin to mustard gas. Act. path. et microbiol. Scand. **26,** Nr 6, 809. (1950).

Lange, H., Das graphische Gewerbe und die Bleigefahr. Mschr. Unfallheilk. **1949,** Nr 4, 109.

Latka, H., Beiträge zur Kenntnis der Kupfersulfatvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39,** Nr 5, 544. (1949).

Linck, Die Todesursachen bei der akuten tödlichen Alkoholvergiftung. Tagg. dtsch. Path. Breslau 1944, S. 261. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

— Blut-, Urin- und Liquoralkoholkurve des Menschen bei akuter Alkoholvergiftung und der Zeitpunkt des Todeseintritts. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39,** Nr 5, 514. (1950).



Lochte, Th., u. **Brauckhoff, H.,** Über mikroskopisch sichtbare Bewegungserscheinungen an menschlichen und tierischen gedehnten superkontrahierten und erhitzten Haaren. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39,** Nr 5, 566. (1949).

Loeschke, H. H., Plötzlicher Tod durch Sauerstoffmangel. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39,** Nr 5, 480. (1949).

Loewenthal, M., Phosphorwasserstoffvergiftung. Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **12,** 313. (1949).

Lorenz, R., Der Schußkanal im Röntgenbilde. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39,** Nr 5, 435. (1949).

Mallén, M. S. et al., Precipitation of abnormal serums by Lugol's solution. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 1, 39. (1950).

Manz, R., Die Rh-Eigenschaft in ihren Beziehungen zur allgemeinen ärztlichen Praxis. Pro medico **1949,** Nr 10, 342.

Marchtaler, A. v., Selbstmord durch Bolus. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39,** Nr 5, 487. (1949).

Mc Closkey, J. F., a. **Mc Gehee, E. H.,** Effect of subcutaneous and intraoral administration of carbon tetrachloride on the liver of the rat. Arch. of Path. **49,** Nr 2, 200. (1950).

Mueller, B., u. **Gorks, D.,** Studien über das Eindringen von corpusculären Wasserbestandteilen aus den Lungenalveolen in den Kreislauf während des Ertrinkungsvorganges. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39,** Nr 6, 715. (1949).

Nelson, W. E., Iron poisoning. J. of Pediatr. **36,** Nr 3, 397. (1950).

Perret, W., Das Thorotrastproblem und die Frage der ärztlichen Haftpflicht. Mschr. Unfallheilk. **1949,** Nr 6, 184.

Pingel, H., Über Artefakte. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 7, 201.

Powers, J. S., Toxicity of Dicumarol: Review of the literature and report of two cases. Ann. of int. Med. **32,** Nr 1, 146. (1950).

Rennert, H., Ist der Kranke verpflichtet, die Vornahme einer diagnostischen Lumbal- oder Suboccipitalpunktion zu erdulden? Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 9, 309.

Richter, G. W., Parenchymatous lesions of liver and kidney of mice due to Pectin. Amer. J. Path. **26,** Nr 3, 379. (1950).

Rix, Die Tintenstiftverletzung der Haut. Tagg. dtsch. Path. Breslau 1944, S. 264. Piscator-Verlag, Stuttgart 1949.

Seibert, O., Über einige nicht alltägliche Krankheitsvortäuschungen durch Selbstbeschädigung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39,** Nr 5, 529. (1949).

Schleyer, F. L., Eine ungewöhnliche medizinische Kupfersulfatvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39,** Nr 5, 541. (1949).

Small, C. S. et al., Studies of rabbits organs after intravenous injections of pectin sols. Arch. of Surg. **60,** Nr 3, 575. (1950).

Sroka, K. H., Beitrag zur Frage der Bleivergiftung. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 3, 83.

Thiele, H., Gerichtsärztliche Problematik im Wandel der Zeiten. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 4, 97.

Voigt, G. E., u. **Wittig, H. H.,** Über die Rolle des Tannins in der Toxikologie. Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 134. (1950).

Wagly, Ph. F., The inactivation of Rh antibodies by peroxydase. J. of Immun. **1950,** Nr 2, 185.

Welton, D. G., Exfoliative dermatitis and hepatitis due to phenobarbital. J. amer. med. Assoc. **143,** Nr 3, 232. (1950).

Wildhagen, R., Plötzlicher Tod nach Dauerwelle. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39,** Nr 5, 463. (1949).

Zinck, K. H., Organveränderungen bei Kohlesäureeinwirkung verschiedener Konzentration und Dauer auf das Meerschweinchen. Verh. dtsch. Ges. f. Path. Kiel 1949, S. 89. Piscator-Verlag, Stuttgart 1950, und Zbl. Path. **86,** Nr 3/4, 168. (1950).

(Fortsetzung folgt.)

Verantwortlich für die Redaktion: Prof. Dr. W. Fischer, Jena; für den Anzeigenteil: Ernst Wöllnitz (Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H.), Berlin C 2, Neue Grünstr. 18, Ruf 522097; z. Z. gilt Anzeigenpreisliste Nr. 1. Verlag: Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H. / Gustav Fischer, Jena, Villengang 2, Ruf 4141; Druck: Thüringer Volksverlag G.m.b.H., Werk II, Jena; Printed in Germany; veröffentlicht unter Lizenz-Nr. 346/G.N. 224.



Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Bd. 87. Ausgegeben am 15. März 1951 Heft 4/5

Literatur.

Zusammengestellt von A. **Schmincke**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Ackermann, Zum 100. Jubiläum der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft Würzburg. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 1088.
Arnsperger, H., Mensch und Wetter. Neue med. Welt **1950,** Nr 19, 665, Nr 20, 704.
Barr, J. et al., The reaction of reticuloendothelial cells of rabbits to total body x radiation. (47. Jahresvers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 686. (1950).
Behrens, Ch. F., Einiges zur Atommedizin. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 43, 1423.
Berg, H., Wetter und Krankheiten. H. Bouvier u. Co., Bonn 1950.
Bergholf, E., Die Entwicklung der „Wiener medizinischen Wochenschrift" und ihre Bedeutung für den medizinischen Fortschritt. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 1/2, 18.
— Gerhard van Swieten. Gedenkworte zum 250. Geburtstage. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 549.
Bertram, F., Zur Pathogenese der Regulationskrankheiten. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 3, 97 u. Nr 4, 134.
Bock, H. E., Franz Volhard * 2. Mai 1872 zu München, † 24. Mai zu Frankfurt/Main. Neue Med. Welt **1950,** Nr 24, 835.
Böni, A., Grundlagen der Ultraschalltherapie. (Ges. Ärzte Zürich 27. 10. 1949.) Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 35, 946.
Breitner, B., Bemerkungen zu einer Philosophie der Medizin. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 1/2, 24.
Brooks, F. et al., Slaged blood following severe thermal burns. Arch. Surg. **61,** Nr 3, 387. (1950).
Cocchi, U. et al., Kurze Einführung in die Humangenetik. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 15, 509, Nr 16, 548.
Diepgen, P., Geschichte der Medizin. Die historische Entwicklung der Heilkunde und des ärztlichen Lebens. I. Band. Von den Anfängen der Medizin bis zur Mitte des 18. Jahrhunderts. Walter de Gruyter & Co., Berlin 1949.
Dietrich, A., Martin Heidenhain zum Gedächtnis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 11, 371.
— Über psychosomatische Beziehungen, betrachtet vom Standpunkt des Pathologen. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 14, 445.
Diezel, P., Pathologisch-anatomische Grundlagen zu psychosomatischen Korrelationsstörungen. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 14, 447.
Diringshofen, H. v., Hyperämie der Lungen durch Unterdruckatmung. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 11, 354.
Franke, K., Zur Prognose der lipophilen Dystrophie. Med. Klin. **1950,** Nr 3, 913.
Fröhlich, C. O., Über die Erteilung der medizinischen Doktorwürde. Eine 135 Jahre alte Stellungnahme. Med. Klin. **1950,** Nr 17, 541.
Gräff, S., Medizinische und pathologisch-anatomische Forschung und Lehre. Betrachtungsweisen und ihre Auswirkung in Arzttum, Rechtspflege und Versicherungswesen. Stromverlag Hamburg-Bergedorf 1950.
Grote, L. R., In memoriam Franz Volhard. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 14, I. 381.
Gruber, Gg. B., Arnold Adolph Berthold (1803—1861). Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 3/4, 138.
Harnapp, G. O., Die Pharmakologie des Vitamin D mit besonderer Berücksichtigung der D-Hypervitaminose. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 29, 765.

Harris, P. N., a. Wulpen, R. M., Pathological changes induced in guinea pigs by administration of diets deficient in the anti-stiffness factury. Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 595. (1950).
Haslhofer, W., 2 Fälle von Spättod nach Schußverletzung. (Verh. pat. Anat. Wien 31. 1. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 7/8, 315. (1950).
Hildebrand, K. H., Franz Volhard †. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 36, 1197.
Hoffmann, K. F., Max Josef Oertel, ein Pionier der Laryngologie und Begründer der Terrainkuren. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 9/10, 381.
— Johann Gottlob Leidenfrost (1715—1794). Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 21/22, Sp. 889.
Hollander, A., Scientific work of Paul Gerson Unna. Arch. of Dermat. **62,** Nr 3, 351. (1950).
Holle, G., Die Bedeutung der Neuralpathologie für die Medizin der Gegenwart. Dtsch. Gesdh.-wesen **1950,** Nr 30, 936; Nr 31, 968.
Homberger, W., Schädigung durch neuere Lichtquellen. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 43, 1441.
Hülse, W., Franz Volhard, gestorben 24. 5. 50. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 30, 935.
Jellinek, St., Durch Elektrizität verursachte anatomische und innerstrukturelle Gewebsveränderungen als Leitmotive einer Erkenntnistherapie. Neue med. Welt **1950,** Nr 19, 661.
Jürgens, R., u. Ferlin, A., Über den sog. Prothrombinkonsumptionstest bei Hämophilie (Hämophile, Konduktorismen) und bei konstitutioneller Thrombopathie (v. Willebrand). Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 41, 1998.
Kahlert, W., Erfolge, Mißerfolge und Gefahren bei der klinischen Anwendung von Ultraschallwellen. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 36, 1229.
Karsch, J., Zum 100. Geburtstag der Erfindung des Augenspiegels durch Hermann von Helmholtz. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 40, 1267.
Kecht, B., Über zentral-nervöse Blitzschlagfolgen. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 13/14, 248.
Klare, K., Grenzen und Möglichkeiten des Konstitutionsschemas. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 43, 1428.
Kneucker, A. W., Die philosophischen Grundlagen des Normalen in der Medizin. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 26, 684; Nr 27, 704.
Krauspe, C., Ultraschallschädigung nach Behandlung eines Magenulcus. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburg 10. 2. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 7/8, 316. (1950). (Gefäßveränderungen. Schm.)
Leibrandt, W., Ein Brief psychiatrischen Inhalts von Carl Friedrich Canstadt (1807—1850). Neue Med. Welt **1950,** Nr 23, 826.
Leupold, E., M. B. Schmidt †. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 12, 401.
Levens, H. E., u. Rösgen, M., Vitamin E und Blutzucker. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 9/10, 339.
Loewe, H., Paul Ehrlich. Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft, Stuttgart 1950.
Matthes, K. u. a., Der Ultraschall in der Medizin. Kongreßbericht der Erlanger Ultraschalltagung 1949. Verlag S. Hirzel, Zürich 1949.
Melins, H. J., Histotomie der Leber. Med. Klin. **1950,** Nr 29, 894.
Meinerts, J., Friedrich Martius zum 100. Geburtstag. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 35, 1156.
Meuwsen, W., Über eingeschleppte und einheimische Malaria. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 19/20, 775.
Konjetzny, E., u. Heits, E., Gustav Adolf Neuber und die Asepsis. Enke, Stuttgart 1950.
Meyerringh, H., u. Dietze, A., Wandlungen im Bilde der Dystrophie. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 42, 1393.
Moore, F. D. et al., The role of exsudate losses in the protein and electrolyte imbalance of burned patients. Ann. Surg. **132,** Nr 1, 1. (1950).
Müllereisert, H. A., Über Wirkungen des Ultraschalls an Ratten. Med. Klin. **1950,** Nr 7, 197.
Neubürger, M., Die klinischen Spezialfächer der Heilkunde in der zweiten Medizinischen Schule. Wien. klin. Wschr. **1950,** Nr 1/2, 11.
Nonnenbruch, W., Nachruf auf Professor Dr. Franz Volhard. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 15/16, Sp. 626.
Quecke, K., Das Wesen des ärztlichen Scharlatans. Neue Med. Welt **1950,** Nr 3, 102, dazu Zottmann, Nr 18, 645.
v. Roquels K. R., u. Natorp, W., „Von Ricker zu Speransky." Med. Klin. **1950,** Nr 34, 1060.
de Rudder, B., Über Erkenntnisschichten und Axiome heutiger Medizin. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 1, 39.
Schenk, P., Pathologie des Menschen. K. F. Haug, Saulgau (Wttbg.) 1949/50.
— Was geschieht mit uns seit der Jahrhundertwende? Bericht über die Änderung der gesundheitlichen Zustände in den letzten 50 Jahren. Med. Klin. **1950,** Nr 28, 854; Nr 29, 885.
Schönbauer, L., Die Geschichte der Medizin im Lichte der medizinischen Schulen und Systeme. Wien. klin. Wschr. **1950,** Nr 1/2, 14.
Streibl, F., Ultraschalltherapie. Eine Zwischenbilanz. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 17, 584.

Stuhlfaut, K., Ultraschallwirkungen, die über das vegetative Nervensystem vermittelt werden. (Ärztl. Ver. München 30. 3. 1950.) Med. Klin. **1950,** Nr 22, 712.

Volhard, R., Ein neurologischer Fall aus Galens Praxis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 21, 721.

Wille, P. F. C., Soziale Krankenfürsorge vor 2 Jahrhunderten. Med. Klin. **1950,** Nr 12, 372.

Wuttke, K. H., Über die Wirkung der Ultraschallwellen auf biologisches Gewebe und über die Wirkungsmöglichkeiten unter therapeutisch üblichen Bedingungen. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 21/22, 859.

— Der Ultraschall und seine Wirkung auf das menschliche Körpergewebe. (Ärztl. Ver. München 30. 3. 1950.) Med. Klin. **1950,** Nr 22, 711.

Zink, O., Erste medizinische Erfahrungen bei der Untersuchung des Meteorotropismus mit der dynamischen Methode des Amtes für Norddeutschland. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 1079

Technik und Untersuchungsmethoden.

Augustin, E., Der histochemische Sulfonamidnachweis in parenchymatösen Organen, insbesondere der Niere. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 4, 289.

Bedoya, J. M., u. **Puras, A.,** Frühdiagnose der Schwangerschaft. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 7, 492.

— u. **Plaza,** Die quantitative Gonadotropinauswertung beim männlichen Frosch (Rana esculenta). Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 7, 509.

Edam, K., Definition einer Frosch-Einheit (Fr.E.) und ein Titrations-Schema für Gonadotropin nach Frosch-Einheiten. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 7, 513.

Bejdt, W., Beeinflussung der Reifung des Delafieldschen Hämatoxylin durch Ultraschall. (Ver. path. Anat. Wiens 28. 3. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 9, 352. (1950).

Bell, W. H., A note regarding the use to Wright stain. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 9, 900. (1950).

Bock, M., Zur serologischen Diagnose der Virusgrippe mit Hilfe der Hemmungsreaktion nach Hirst. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 9/10, 365.

Brunck, J., Eine neue histologische Schnelldiagnostik knochenhaltigen Gewebes am Operationstisch. Zbl. Path. **86,** Nr 9, 338. (1950).

Cagianut, B. et al., Papierchromatographische Analyse des menschlichen Magensaftes. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 31, 819.

Dubranszky, P., Erfahrungen mit dem Zondek-Sulman-Blackschen Test zur Schnelldiagnose der Schwangerschaft. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 22, 768.

Edam, K., Der Froschtest als Schwangerschaftsschnellnachweis. Südwestdtsch. Ärztebl. **1950,** Nr 10, 208.

Elton, N. W., The van den Bergk reaction. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 10, 901. (1950).

Emrich, H., u. **Schmidt-Hoensdorf, H.,** Überprüfungsergebnisse über die neue Schwangerschafts-Schnellreaktion mit der einheimischen Erdkröte. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 31/32, 1027.

Engelfried, J. J., The quantitative estimation of Bence Jones proteins in urine. J. Labor. a. clin. Med. **36,** Nr 1, 137. (1950).

Feigin, J. et al., Histochemical studies on tissue enzymes. VI. A difficulty in the histochemical localisation of alcaline phosphatase in nuclei. Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 647. (1950).

Finke, L., Die praktische Bedeutung der fluoreszenzmikroskopischen Darstellung von Tuberkelbakterien im histologischen Schnitt. Neue med. Welt **1950,** Nr 16, 577.

Fraser, C. M., A multiple tissue embedding apparatus. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 9, 886. (1950).

Gohr, H., u. **Fincke, A.,** Untersuchungen über den Nachweis von Pentdyopent und Mesobiliviolin. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 22, 684.

Grimme, E., u. **Seyde, G.,** Beitrag zur Verwendbarkeit der Salzsäure-Collargol-Reaktion. Med. Klin. **1950,** Nr 25/26, 807.

Hasselmann, C. M., Bedeutung und Beurteilung der serologischen Syphilisdiagnose in der Praxis, insbesondere mit Cardiolipin-Antigen. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 21/22, Sp. 817.

Henning, N. u. a., Die enterale Azetylenresorptionsprobe, eine neue Methode zur Prüfung der Leberfunktion. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 15, 495.

Hengstmann, H., u. **Wittekind, D.,** Erfahrungen in der zytologischen Tumordiagnostik mit der Methode nach Papanicolaou. Med. Klin. **1950,** Nr 15, 463.

Holmes, F. E., Modifications of Scholander's apparatus for the determination of carbon dioxide in blood plasma. J. Labor. a. clin. Med. **36,** Nr 1, 148. (1950).

Hollstein, K., Über neue Schwangerschafts-Schnelldiagnosen mit Nagern. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 5, 372.

Kalk, H., u. **Wildhirt, E.,** Die Methylenblauprobe im Urin bei Leberkrankheiten. Med. Klin. **1950,** Nr 17, 531.

Klaes, H. H., u. **Riegel, H.,** Die Nyktometerprüfung nach W. Comberg als Leberfunktionsprobe. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 27, 570.

Koeppe, H. W., Bakteriologisch-chemische Frühdiagnose des Typhus abdominalis aus dem Blut. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 24, 839.

Kramer, Ph., Certain pitfalls in liver function tests. Med. Clin. North America **34,** Nr 5, 1459. (1950).

Kretschmer, P. M., Innere Organe im Wasserstoffperoxyd-Abbildungsverfahren. Med. Klin. **1950,** Nr 6, 176.

Kröger, F., Versuche zur Verbesserung des bakteriologischen Nachweises und zur Resistenzprüfung von Tuberkelbazillen. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 586.

Küchmeister, H., u. **Schärle, W.,** Das Kapillarresistometer, ein Apparat zur Messung der resistenz, und seine klinische Anwendung. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 10, 316.

Leinbrock, A., Ein neues Testverfahren zur Bestimmung der Sulfonamid-Bakteriostase in vitro. Ärztl. Forschg **1950,** I/64.

Lent, W., Die Aldehydreaktion im Harn bei P.A.S.-Behandlung. Med. Klin. **1950,** Nr 34, 1059.

Lilie, P., u. **Hartleb, H.,** Der Krötentest zur Schwangerschaftsdiagnose. (Reaktionsablauf und weitere Ergebnisse.) Neue med. Welt **1950,** Nr 22, 784.

Mancke, R., Die alkalische Sublimatfällung des Serums — eine Probe für die Praxis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 9, 302.

Mellors, R. C., a. **Rhoads, C. P.,** Recent advances in microscopy: the reflecting microscope. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 740.

Ment de, J., a. **Jump, E. B.,** Anodic decalcification of mineralized tissue. Science Okt. 13. 1950, S. 438.

Müller, W., Zur Bewertung der Thymolprüfungsmethode. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 29/30, 998.

Obert, L., u. **Meny, Th.,** Klinische Erfahrungen mit der Trockenblutreaktion auf Syphilis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 31/32, 1043.

Oppermann, A., Beitrag zur Frage der Grundlagen positiver Thymoltrübung im Serum. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 1063.

Ørskov, J., Simple method for direct „Mark-field ager microscopy". Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 5, 765. (1950).

v. Pein, H., Über die unspezifische Wassermannsche Reaktion. Med. Klin. **1950,** Nr 7, 210.

Peters, G., u. **Harmanci, N. A.,** Der intravenöse Hippursäuretest als Leberfunktionsprobe. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 8, 252.

Pilot, M. L., Use of base in fluids for counting eosinophils. A method for staining eosinophils. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 9, 870. (1950).

Pollak, O. J., Limited usefulness of male amphibia for pregnancy tests. J. Labor. a. clin. Med. **36,** Nr 1, 127. (1950).

Pope, J. L., An acurate method for glucose determination. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 9, 801. (1950).

Proehl, E. C., a. **Nelson, W. P.,** The flame photometer in determination of sodium and potassium. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 9, 806. (1950).

Rappaport, F., a. **Eichhorn, E.,** A rapid titrimetric method for determination of blood-sugar. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 9, 834. (1950).

Reich, C., a. **Howard, L.,** The sternal route in measuring blood volume. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 9, 837. (1950).

Reid, A. F., a. **Orr, M. K.,** A rapid method for determining blood volumes by the use of P^{32}-Wabelled red cells. J. clin. Invest. **29,** Nr 3, 313. (1950).

Ritter, H. B., a. **Oleson, J. J.,** Combined histochemical staining of acid polysaccharides and 1,2-glycol grouping in paraffin sections of rat tissues. Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 639. (1950).

Ruppert, H., Erfahrungen mit der Schwangerschaftsprobe nach Galli-Maining. Dtsch. Gesdh.-wesen **1950,** Nr 13, 387.

Schmid, R., The Zinc turbidity test and its clinical application. J. Labor a. clin. Med. **36,** Nr 1, 52. (1950).

Schürmeyer, A., Messung der Kapillarschädigung und deren Therapie. Med. Klin. **1950,** Nr 35, 1124.

Seeler, R., Zur Bestimmung des Kalziumgehaltes im Blut. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 27/28, 951.

Seyffer, Fr., u. **Henne, H.,** Klinische Erfahrungen über das Weltmannsche Koagulationsband nach der Modifikation von Frimberger. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 40, 1340.

Stuhlfaut, K., Bilirubinbestimmung im Serum nach Ultraschalleinwirkung. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 3/4, 115.

Wollenberg, O., Über die kolorimetrische Bestimmung von Thiosemicarbazonen im Harn. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 26, 899.

Woratz, Erleichterung der Laboratoriumstechnik durch knetbare Massen. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 17, 591.

Zallager, H. St., An improved method for removing the calvarium at autopsy. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr. 6, 550. (1950).

Zelle im allgemeinen. Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs. Entzündung. Immunität.

Aegerter, E., a. Long, J., A summary for the defense of the altered immunity mechanism in the collagen disease. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 702. (1950).

Arnold, W., Die kristallinische Paraproteinose und ihre Bedeutung für die Probleme des Eiweißstoffwechsels und des Geschwulstwachstums beim Plasmocytom. Beitr. path. Anat. **110,** Nr 3, 607. (1950).

Baumgärtel, T., Physiologie und Pathologie des Bilirubinstoffwechsels als Grundlagen der Ikterusforschung. Thieme-Verlag, Stuttgart 1950.

Behrendt, S., Gibt es überhaupt eine Fokalinfektion? Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 40, 1254.

Benedetti, Zur Kenntnis der Fett- und Magersucht. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 42, 1129.

Benhold, H. u. a., Über den Bindungsunterschied lebergängiger und nierengängiger Substanzen an die Serumeiweißkörper. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 1, 11.

v. Bergmann, G., Die biologische Zusammengehörigkeit degenerativer und entzündlicher Organerkrankungen. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 1/2, 26.

Bertram, F., „Der Diabetes mellitus als Syndrom einer primären diencephal-hypophysären Fettstoffwechselstörung." Med. Klin. **1950,** Nr 1, 20; s. dazu auch Steigerwald, F., S. 23, Graser, E., u. Kroner, P., S. 86.

Bingold, K., u. Stich, W., Hämolyse und hämolytische Erkrankungen. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 1/2, 2.

Black, M. M. et al., Visuilization of dehydrogenase activity in tissue. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 741. (1950).

Boenheim, F., Fettsucht. Neue med. Welt **1950,** Nr 18, 630.

Boyd, W. C., Hemagglutinating substances for human cells in various egyptian plants. J. of Immun. **65,** Nr 2, 281. (1950).

Bürger, M., Der Regenerationsstoffwechsel. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 1/2, 10.

Cannon, P. R., The problem of depletion of the protein reserves. (47. Jhrsvers. Assoc. amer. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 712. (1950).

Catel, W., u. Schmidt, W., Klinische und experimentelle Untersuchungen über das Wesen der lokalen Tuberkulinempfindlichkeit. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 35, 1140.

Colaman, F. C. et al., Air embolism during pneumoencephalography. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 10, 966. (1950).

Copplitz, A., e Monaci, M., Ricercha sul profiles e sui limite della metamorphosi fibronoide. (Degeneratione fibrinoide di E. Neumann.) Arch. de Vecchi **14,** Nr 1, 93. (1950).

Cunningham, J. A., Tissue reactions associated with radial inclusions in giant cells. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 668. (1950).

Dahlin, D. C., Amyloid and myeloma. Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 581. (1950).

Dammin, G. J. et al., The effect of sensitization and x-radiation on the metabolisme of I 131. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 691. (1950).

Daranyi, V. J., Ein Zellteilungskatalysator. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 5/6, 191.

Dent, C. E., Der Aminosäurestoffwechsel. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 28, 752.

Eisenberg, H., Alkaptonuria, ochronosis, arthritis and ruptured intervertebral disk. Arch. int. Med. **86,** Nr 1, 79. (1950).

Elster, S. K., Effect of ascorbic acid deficiency on the collagen content of guinea-pig tissues. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 711. (1950).

Farkas, K., u. Szász, G., Chronische Retikuloendotheliose (Morbus Besnier-Boeck-Schaumann). Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 597.

Fischer, W., Kombination von Lymphogranulomatose, Tuberkulose und malignem Tumor in Lunge und Lymphknoten. Zbl. Path. **86,** Nr 7/8, 257. (1950).

Fresen, O., Untersuchungen zur Struktur und Genese des Tuberkels als Beitrag zur tuberkulösen Entzündung. I. Mitt. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 491.— II. Mitt. S. 517.

Fröhlich, K. O., Über mitogenetische Strahlung. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 35, 1131.

Gale, J. C., Electron microscopic studies of collagen from normal and diseased tissues. (47. Jhrs.-vers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 707. (1950).

Giampalmo, Über einen Fall von Cholesterinlipoidose vom Typus van Bogaert-Scherer. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 451. (1950).

Goldfarb, A. R. et al., Electrophoretic studies in Gaucher's disease. Amer. J. clin. Path. **20**, Nr 10, 963. (1950).

Granscheid, F., Die Bedeutung der Bestimmung des Kalziumgehalts im Blutserum für die klinische Diagnose. Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, Nr 31, 973.

Gross, F., Unspezifische Beeinflussung entzündlicher Reaktionen. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 27, 697.

Gross, J., A study of the aging of collagenous connective tissue of rat skin with the electron microscop. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. 26, Nr 4, 708. (1950).

Gross, P., a. **Brown, J. H. U.**, The mechanism of the anaphylactoid phenomen. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 724. (1950).

Gruber, Gg. B., Allergie. 4. Fortbildungskurs f. Ärzte. Regensburg 14.—21. 5. 1950. Med. Klin, **1950**, Nr 32, 999.

Grünwald, P., a. **Mayberger, H. W.**, Hydrops of the fetus. A manifestation of shock. Amer. J. med. Sci. **220**, Nr 1, 12. (1950).

Hall, W. E. B., Starch and starch granulomata. (47. Jhresvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 683. (1950).

Hamilton, T. R., a. **Syverton, J. T.**, Tissue mast cells with Anitschkow nuclei: Investigations into cytologic bases of rheumatic processes. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 705. (1950).

Hamperl, H., Über fluoreszierende Körnchenzellen („Fluorocyten"). Virchows Arch. **318**, Nr 1, 32.

Harman, J. W., The structure of mitochondria and its relation to the cyclophorase system of integrated enzymes. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 687. (1950).

— a. **Ragaz, F. J.**, The pathogenesis of experimental fat embolism. Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 551. (1950).

Hass, G. M., Isolation and analysis of tissue structure by physiochemical methods. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 701. (1950).

Heupke, W., Die Spurenstoffe. Münch. med. Wschr. **1950**, Nr 9/10, 351.

Hill, A. G. G. et al., Localization of antigen in tissue cells. V. Capsular polysaccharide of Friedländer bacillus, Type B, in the mice. J. of exper. Med. **92**, Nr 1, 35. (1950).

Hollstein, K., Zur Frage weiterer Schwangerschaften nach der Geburt von mißbildeten und kranken Kindern. (Beobachtungen über Glykogenspeicherkrankheit und angeborene Myatonie) Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 29/30, 970.

Hopps, H. C., Intracellular reaction to particulate antigen. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 693. (1950).

Jackson, H. F., Cystinosis: a report of two cases with post-mortem Examination. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 726. (1950).

Kämmerer, H., Über die nervalen Theorien der Allergie. Neue med. Welt **1950**, Nr 20, 691; Nr 22, 781.

Keuning, F. J., a. **van der Slikke, L. B.**, The role of immature plasma cells, lymphoblasts, and lymphocytes in the formation of antibodies, as etablished in tissue culture experiments. J. Labor. a. clin. Med. **36**, Nr 2, 167. (1950).

Klemperer, P., The concept of collagen diseases. Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 505. (1950).

König, W., Der heutige Stand der Thromboembolieforschung und -behandlung. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 20, 682.

Leary, O., The pathogenesis of amniotic fluid embolism. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 734. (1950).

Letterer, E., Die Amyloidose im Lichte neuerer Forschungsmethoden. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 1, 15.

Liebau, H., Zur Kasuistik der Hämochromatose. Med. Klin. **1950**, Nr 2, 44.

Mann, F. D. et al., The coagulation defect of Vitamin K deficiency compared with that caused by Dicumarol. J. Labor. a. clin. Med. **36**, Nr 2, 234. (1950).

Martin, E. et al., Étude de l'accaptonurie. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 36, 981.

Masshof, W., Untersuchungen über den Erythrozytenabbau. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 41, 1093.



Mark, R., u. **Bayerle, H.,** Zum Problem der hämatologischen Diagnose der Thrombosegefährdung und der klinisch latenten Thrombose. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 3, I/72.

Merkel, Das Verhalten des Blutzuckers nach dem Tode. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 452. (1950).

Miale, J. B., The relationship of coagulase-globulin to prothrombin as studied by the staphylocoagulase reaction. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 747. (1950).

Missmahl, H.-P., Histochemische Versuche an der Amyloidsubstanz. Virchows Arch. **318,** Nr 4, 518.

More, R. H., The relation of the lesions of hypersensitivity to the collagen diseases. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 702. (1950).

Nadel, E. M., a. **Ackerman, W. V.,** Lesions resembling Boeck' sarcoid. In lymphnodes draining an area containing a malignant neoplasm. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 10, 952. (1950).

Oettel, H. J., Degeneratives Geschehen. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 13, 412.

Pette, H., Was sagt die klinische Neurologie zu den Lehren Speranskys? Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 44, 1459.

Pirani, C. L., a. **Stepto, R. C.,** Tissue changes induced by desoxycorticosterone acetate (DCA in the guinea pig with particular regard to connective tissue. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 749. (1950).

Plotz, Ch. M. et al., The effect of the hyperadrenal state of connective tissue. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 709. (1950).

Pola, W., Serumeiweißveränderungen bei experimentellem Mäuseamyloid. (Med. Ges. Göttingen 3. 11. 1949.) Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 44. 1482/1484.

Quick, A. J., A new concept of venous thrombosis. Surg. etc. **91,** Nr 3, 206. (1950).

Renold, A. E., a. **Marble, A.,** Lipolytic activity of adipose tissue in man and rat. J. of biol. Chem. **185,** Nr 1, 367. (1950).

Robertson, Th., Plasmacytosis observed postmortem in cases exhibiting hyperglobulinemia or signes of hypersensitivity. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 750. (1950).

Romhanyi, G., Submicroscopic structure of amyloid. Schweiz. Z. f. Path. u. Bakter. **12,** 253 (1949).

v. Roques, K. R., A. D. Speransky. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 9/10, 398.

Roth, O., Eisenmangelerkrankungen bei Nicht-Anämischen. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 40, 1065.

Schäfer, G., u. **Taubert, M.,** Plasmalogengehalt im Serum des Menschen. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 21, I/593.

Schaffenburg, C. et al., Interrelationships of desoxycorticosterone, Cortisone and Vitamin C in the genesis of mesenchymal lesions. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 2, 358. (1950).

Schmidt, H., Über das Wesen der Allergie. (Klärung des Allergiebegriffs.) Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 8, 259.

Schoenmackers, J., Die markierte arterielle Luftembolie im Kaninchenversuch (Luft-Embolie). Virchows Arch. **318,** Nr 2, 234.

Schümmelfeder, Zystinspeicherungskrankheit. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 453. (1950).

— Die Fluorochromierung des lebenden, überlebenden und toten Protoplasmas mit dem basischen Farbstoff Acridinorange und ihre Beziehung zur Stoffwechselaktivität der Zelle. Virchows Arch. **318,** Nr 1, 119.

Shumacker, H. B., a. **Stokes, G. E.,** Studies of combined vascular and neurologic injuries. 1. The effect of somatic and sympathetic denervation upon the results of arterial ligation in the rat. Ann. Surg. **132,** Nr 3, 386. (1950).

Schwenzer, A. W., u. **Siegert, R.,** Die Differentialdiagnose des Ikterus in der Neugeborenenperiode. Neue Med. Welt **1950,** Nr 19, 682.

Siegmund, Problematik der Lehre von der sog. Herdinfektion im Wandel allgemein-pathologischer Anschauungen. (Ärztl. Fortbildgsk. Berchtesgaden 9.—17. 3. 1950.) Med. Klin. **1950,** Nr 21, 671.

Spain, D. M. et al., The effect of cortisone on the formation of granulation tissue in mice. (47. Jhrs.-vers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 710. (1950).

— a. **Haber, A.,** Biological studies of cortisone in mice. Science (N. R.) **112,** 339. (1950).

Szanto, P. B., et al., Experimental calcinosis on a nutritional basis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 752. (1950).

Starke, O., Beitrag zur Kenntnis der „Calcinosis universalis". Zbl. Path. **86,** Nr 7/8, 268. (1950).

Stich, W., Die Bedeutung der B_2-Vitamine für den Dualismus der Porphyrine und den Abbau von Häminproteiden. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 36, 1217.
Stoerk, H. C., a. **Solotorovsky,** Adrenal cortical activity in relation to lymphoid tissue and to immune bodies. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 708. (1950).
Sturm, D. M., Vegetative Geschehen im Lichte des Fokalproblems. (Ärztl. Fortbildgsk. Berchtesgaden 9.—17. 3. 1950.) Med. Klin. **1950,** Nr 21, 671.
Teir, H., Remarkable mitotic activity after parenteral application of tissue latent. prelim. report. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 5, 645. (1950).
Vogel, F. St., A lipolytic enzyma in reactive Histiocytes of guinea-pigs with experimental encephalo myelitis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 670. (1950).
Warrin, R., Postoperative alterations in the coagulation mechanism of the blood. Arch. of Surg. **61,** Nr 3, 419. (1950).
Wenderoth, H., Hämosiderose und Hämochromatose. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 20, I/549.
de Veen, H. L. et al., Metabolism and excretion of alcaline phosphatose: Relation to liver function and determination of maximal secretory rates of liver. J. Labor. a. clin. Med. **36,** Nr 2, 192. (1950).
Whittlesey, W. N., Primary atypical amyloidosis. Arch. int. Med. **86,** Nr 2, 245. (1950).
Wilde, H., Zur Definition der Begriffe der Lehre von den Herderkrankungen. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 39, 1238.
Wolpers, C., Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Pathologie kollagener Fasern. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 3, 417. (1950).
Wyatt, J. P. et al., Transfusional siderosis. Amer. J. Path. **26,** Nr 5, 883. (1950).

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation. Hypertrophie. Metaplasie. Anpassung.

Baron, H., Zum Problem des spezifischen Effektes in der Wundbehandlung. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 21, I/596.
Blood vessels grafts. Lancet **257,** 6575. (1949), 423.
Creditor, M. C. et al., Effect of ACTH on wound healing in humans. Proc. Soc. exper, Biol. a. Med. **74,** Nr 1, 245. (1950).
Douglas, Th. C. et al., An experimental study of healing in the common bile duct. Surg. etc. **91,** Nr 3, 301. (1950).
Fehr, A. M., u. **Cathomas, B.,** Knochenplastik bei bestehender Osteomyelitis unter Penicillinschutz. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 34, 913.
Harris, S., a. **Harris, T. N.,** Development of reticulum cells and lymphocytes in transparents of rabbit lymph node to chic Chorioallantois. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 1, 142. (1950).
Kiehn, C. L., Friedell, H., Benson, J., Berg, M., a. **Glover, D. M.,** A study of the viability of autogenous frozen bone grafts by means of radioactive phosphorus. Ann. Surg. **132,** Nr 3, 427. (1950).
Rekers, P. E. et al., Effect of transplantation of bone marrow into irratiated animals. Arch. of Surg. **60,** Nr 4, 635. (1950).
Roth, H., Extraktversuche mit konserviertem Knochengewebe. (Vorl. Mitt.) Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 39, 1051.
Schäfer, P., Die Dicke von Hauttransplantaten als Bedingung für die erfolgreiche Anheilung bei freier autoplastischer Transplantation. Virchows Arch. **317,** Nr 3/4, 484.
Tiedemann, H., Über die Gefäßversorgung von Haut- und Lebertransplantaten. Virchows Arch. **317,** Nr 3/4, 461.

Geschwülste.

v. Albertini, A., u. **Küttner, J. R.,** Über das Wesen des großfollikulären Lymphoblastoms. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 1, 29.
Bateman, J. C., Nitrogen shift in cancer. Arch. int. Med. **86,** Nr 3, 355. (1950).
Berenblum, J., a. **Shubik, P.,** Experimental study of initiating stage of carcinogenesis and reexamination of somatic cell mutation theory of cancer. Brit. J. Cancer **1949,** Nr 3, 109—118.
Böhmig, R., Form- und Wachstumsgesetze drüsenbildender Karzinome. G. Thieme, Stuttgart 1950.
Botsford, Th. W., u. **Tucker, M. R.,** Der diagnostische Wert der exfoliativen Zytologie bei Karzinomen. Neue med. Welt **1950,** Nr 21, 725.

Burger, H., u. **Drescher, H.,** Über die Testosteronbehandlung des inkurablen weiblichen Genitalkarzinoms. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 24, 835.

Butenandt, A., Zur physiologischen Bedeutung des Follikelhormons und der östrogenen Wirkstoffe für die Genese des Brustkrebses und die Therapie des Prostatakarzinoms. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 1, 5.

— Neuere biochemische Untersuchungen über die Ätiologie der bösartigen Tumoren. (Ärztl. Verein München 19. 12. 1950.) Med. Klin. **1950,** Nr 7, 213.

Mc Cutcheon, M. et al., Studies on invasiveness of cancer. Adhesiveness of malignant cells in various human adenocarcinomas. Cancer **1,** Nr 3, 460. (1948).

— et al., Factors affecting the number of tumor metastases. Experiments with a transplantable mouse tumor. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 673. (1950).

Day, P. L., Payne, L. D., a. **Dinning, J. S.,** Procarcinogenic effect of Vitamin B_{12} on p-Dimethylaminoazobenzene — Fed rats. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 4, 854. (1950).

Dietrich, A., Krebs im Gefolge des Krieges mit Richtlinien für die ärztliche Begutachtung. Verlag S. Hirzel, Stuttgart 1950.

Domagk, G., Stand und Probleme der Geschwulstforschung. (35. Tagg. Dtsch. Röntgen-Ges. 1950.) Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 17/18, 734.

Druckrey, Pharmakologie der krebserzeugenden Substanzen. (35. Tagg. Dtsch. Röntgen-Ges. 1950.) Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 17/18, 735.

Farkas, K., u. **Szász, G.,** Der Einfluß der Luftverdünnung auf den experimentellen Mäusetumor. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 592.

Friedman, N. B., The comparative Morphogenesis of extragenital and gonadal teratoid tumors. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 676. (1950).

Gall, E. A., Problem of early cancer. The 1949 year book Pathology a. Clinical. Pathology 1949, S. 71.

Gardner, W. U., Hormonal imbalances in tumorigenesis. Cancer research **8,** 397. (1948).

Gladstone, S. A., Sponge biopsy in the diagnosis of cancer of the skin and oral mucosa. Arch. of Dermat. a. Syph. **62,** Nr 3, 380. (1950).

Goldie, H., a. **Hahn, P. F.,** Effects of radioactive Jodine on free sarcoma, 37 cells in the peritoneal fluid of the mouse. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 3, 634. (1950).

— — Distribution and effect of colloidal radioactive gold in peritoneal fluid containing free sarcome 37 cells. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **70,** Nr 3, 238. (1950).

Günther, H., Topologie der Geschwülste. Virchows Arch. **318,** Nr 1, 104.

Hamperl, Begriff der Malignität der Tumoren. (4. Fortbildgskurs f. Ärzte in Regensburg 19.—21. 3. 1950.) Med. Klin. **1950,** Nr 33, 1028.

Homburger, F., The physiopathology of cancer. The 1949 Year book Pathology a. Clin. Path. **1949,** 78.

Innocenti, M., Il determinismo formativo dei linfangiomi intesi come malformazioni capillari linfatiche e come tumori disontogenitici. Arch. de Vecchi per l'anat. patol. e la med. clin. **14,** Nr 3, 1018. (1950).

Iversen, S., a. **Arley, N.,** On the mechanism of experimental carcinogenesis. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 5, 773. (1950).

Kalfayan, B., a. **Kidd, J. G.,** Structural changes produced in Brown-Pearce Carcinoma cells by means of a specific antibody. 47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 745. (1950).

Kaufmann, C., u. **Müller, H. A.,** Bemerkung zu der Arbeit von A. Butenandt: Zur physiologischen Bedeutung des Follikelhormons und der östrogenen Wirkstoffe für die Genese des Brustdrüsenkrebses und die Therapie des Prostatakarzinoms. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 42, 1409.

Kensler, C. J., The influence of dict on the ability of rat-liver slices to destroy the carcinogen N, N-Dimethyl-P-amidoazobenzene. Cancer **1,** Nr 3, 483. (1948).

Kern, A. B., et al., Granular cell myoblastoma. Report of a case simulating granuloma inguinale. Arch. of Dermat. a. Syph. **62,** Nr 1, 109. (1950).

Kidd, J. G., a. **Toolan, H. W.,** The association of lymphocytes with cancer cells undergoing distinctive necrobiosis in resistant and immune horts. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 9, 672. (1950).

Klopp, C. T. et al., Fractionated intra-arterial cancer chemotherapy with methyl his amyne hydrochloride. A preliminary report. Ann. Surg. **132,** Nr 9, 811. (1950).

Koch, R., Beiträge zur Krebsätiologie. Virusartige Elementarorganismen beim Krebs. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 29, 904.

— Die Bedingungen der Krebsentstehung. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 5, 132.



Kraemer, W. H. et al., The effect of heptisul (Heptyl Aldehyd-sodium bisulfite addition compound) and thyroxin on Walker rat carcinome 256. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 674. (1950).

Lacassagne, Hormone Krebse. (35. Tagg. Dtsch. Röntgen-Ges. 1950.) Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 17/18, 735.

Lemon, H. M., The early diagnosis of cancer. Med. clin. North America **34,** Nr 5, 1381. (1950).

Lucké, B., a. **Schlumberger, H. G.,** Neoplasia in fishes, amphibians and reptils. The 1949 year book Pathology a. clin. Pathol. **1949,** 83.

Mahnert, A., Grundsätzliches zur Hormonbehandlung des Krebses. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 19/20, 354.

— Grundlagen der Generalisierung des Krebses. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 560.

— u. **Moser, H.,** Die Klinik der Cutanreaktion bei Krebskrankheit. Med. Klin. **1950,** Nr 27, 827.

Masson, P., Neuro-nevi „bleu". Arch. de Vecchi **14,** Nr 1, 1. (1950).

Martin, H., Wachstumshemmung inoperabler Carcinome durch Diät und cytostatische Substanzen. Med. Klin. **1950,** Nr 35, 1126.

Mignani, E., I tumori primitivi del sacro. Arch. de Vecchi **14,** Nr 2, 839. (1950).

Mulligan, R. M., Chemodectoma in the dog. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 680. (1950).

Nathanson, J. R., Hormonal treatment in cancer. Med. clin. North America **34,** Nr 5, 1409. (1950).

Nettleship, A., The tissue origin of neoplasm. Studies on the early phases of induced fibrosarcoma in the hamster. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 748. (1950).

— a. **Smith, A. G.,** Studies on the early phase of induced fibrosarcoma in the hamster (18054). Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 4, 800. (1950).

Orthner, F., Zusammenhänge zwischen Alters- und Krebsproblem. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 19/20, 347.

Peschel, M., Über die Malignität von Dermoidzysten und Teratomen. Zbl. Path. **86,** Nr 7/8, 285. (1950).

Piantoni, L., Osservazioni istologiche e note critiche sulle neoplasie del mesenchima attivo. Arch. de Vecchi **15,** Nr 1, 263. (1950).

Povar, M. L., a. **Povar, R.,** Malignant melanoma of the oral mucosa in a dog. J. amer. vet. med. Assoc. **117,** Nr 882, 223. (1950).

Rössle, R., Versuch einer natürlichen Ordnung der Geschwülste. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 1, 7.

Roy, A. B., On the interrelation of Vitamin E to substances having a common Cyclopentenophenantrene nucleus like cholesterol with introduction to a new-hormone the „cholesterol degrading hormone" and its relation to the problem of carcinogenesis. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 38, 1030.

Schechtman, A. M., Cohen, M. J., a. **Berkowitz, E. C.,** Culture of Brown-pearce carcinoma in the embryonated egg. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 4, 784. (1950).

Scheidt, W., Die Mutationstheorie der Krebsentstehung. Med. Klin. **1950,** Nr 9, 273.

Schlumberger, H. G., Neurofibromatosis in Goldfish resembling von Recklinghausen' disease in man. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 679. (1950).

Schönbauer, L., u. **Ueberreiter, E.,** Erlaubt das vorliegende statistische Material ein Urteil über eine Zunahme der Krebskrankheit? Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 554.

Siegmund, H., Die zytologische Krebsdiagnostik. (35. Tagg. Dtsch. Röntgen-Ges. 1950.) Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 17/18, 774.

Seeger, P. G., Die gegen- und eigengeschlechtliche Hormonbehandlung des Mamma- und Prostatakarzinoms und der Versuch, ihre Wirkungsweise im Rahmen der kanzerogenen Entartung zu erklären. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 37, 1157.

Setälä, K., a. **Ekwall, P.,** Penetration of Benzpyrene into the stomach wall of mouse. Science **112,** Nr 2904, 229.

Smereker, Neurosekretion und Plasmozytom. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 444. (1950).

Sokoloff, B. et al., Metabolite antagonist in experimental cancer Guanozola. Arch. of Path. **50,** Nr 4, 411. (1950).

Springorum, P. W., Primär multiple Krebsbildungen und Krebsdisposition. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 41, 1363.

Stein, F., Die angeborenen, bösartigen, sympathischen Nebennierengeschwülste im Licht ontogenetischer Betrachtungsweise. Virchows Arch. **317,** Nr 3/4, 266.

Stöger, R., Die allgemeine Krebsdisposition und ihre Beziehung zur Krebskrankheit. Wien. med. Wschr. **1950**, Nr 17/18, 319.

Thorin, L., On the nature and pathogenesis of the so called Abrikossoff tumour. Acta Soc. med. Upsalensis. / Upsala Läk.för. Förh. **55**, Nr 3/4, 125. (1950).

Wagenfeld, M., Vergleichende Untersuchungen über die Homotransplantation von Rattenohrknorpel und Benzpyrensarkomen. Virchows Arch. **318**, Nr 2, 250.

Weiss, E., Further observations on color reactions with sera of patients with malignant neoplasms. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 754. (1950).

Wied, G. L., Schema für die Interpretation des Cytotestes. Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, Nr 20, 619.

Woll, E. et al., The morphologic and biossay changes in Rous sarcoma associated with dietary or antagonist-induced folic acid deficiency. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 671. (1950).

Wolstenholme, J. T., a. Gardner, W. U., Sinusoidal Dilatation in livers of mice with a transplanted testicular tumor (18007). Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74**, Nr 4, 659. (1950).

Wooley, G. W., 11-Dehydrocorticosterone acetate (Compound A) in normal and tumor bearing mice. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74**, Nr 2, 286. (1950).

Zimmermann, Zur Frage des vegetativen Nervensystems in Bindegewebsgeschwülsten. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 443. (1950).

Mißbildungen.

Boemke, Filmvorführung eines Dicephalus tribrachius. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 447. (1950).

Costa, A., e Smorlesi, L., Influsso della parabiosi (duplice e triphice) sulla sopra vivenza di animali precedentemente privati di reni e iperazotemice. Arch. de Vecchi **14**, Nr 1, 325. (1950).

Fröhlich, K. O., Über eine Mißbildung beim Hühnchen. Zbl. Path. **86**, Nr 10, 375. (1950). Pygoischiopagus. Schm.)

Gloor, H., u. Schinz, H. R., Kurze Einführung in die alte Mißbildungslehre. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 26, S. 27/28.

Goell, E. M., Über eine komplizierte Mißbildung am kaudalen Rumpfende. Zbl. Path. **86**, Nr 7/8, 276. (1950).

Gruenwald, P., The role of degeneration in abnormal development. (47. Jhrsvers. Amer. Assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 744. (1950).

Helsing, A., Über einen Ischiopagus. Zbl. Path. **86**, Nr 11, 428. (1950).

Hollstein, K., Zur Frage weiterer Schwangerschaften nach der Geburt von mißbildeten und kranken Kindern. (Beobachtungen über Glykogenspeicherkrankheit und angeborener Myaatonie.) Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 29/30, 970.

Ingalls, Th. H., The study of congenital anomalies by the epidemiologic method. New England J. of Med. **243**, Nr 3, 67. (1950).

Kirshbaum, J. D., Congenital absence of the external genitals (persistent primitive cloaca). J. of Pediatr. **37**, Nr 1, 102. (1950).

Klebanow, D., u. Hegnauer, H., Zur Frage der causalen Genese von angeborenen Mißbildungen. Med. Klin. **1950**, Nr 38, 1198; Nr 39, 1233.

Leininger, C. R., a. Gibson, St., Transposition of viscera in siblings. J. of Pediatr. **37**, Nr 2, 195. (1950).

Rohrbach, H., Beschreibung eines Thorakocephalopagus monosymmetros. Zbl. Path. **86**, Nr 10, 378. (1950).

Seitz, H., Über einen Dicephalus tribrachius. Virchows Arch. **318**, Nr 2, 184.

Schroeder, H., Pränatale Ernährung und kongenitale Anomalien. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 11, 351.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Beitzke, H., Über die Infektion des Menschen mit Hühnertuberkelbazillen. (Ver. Ärzte Steiermark 5. 5. 1950.) Münch. med. Wschr. **1950**, Nr 19/20, 812.

Beller, K., Die Beziehungen zwischen Tier- und Menschentuberkulose. Neue med. Welt **1950**, Nr 15, 597.

Boehneke, H., Ist der Nachweis von Trichocephaluseiern im Stuhl belanglos? Med. Klin. **1950**, Nr 14, 436.

Böttner, H., Lambliosis, Biologie und Klinik. Med. Klin. **1950**, Nr 33, 1015.

Brandt, F. A., Early tissue reaction to a south african strain of histoplasma capsulatum in laboratory animals. J. Path. a. Bakter. **62**, Nr 2, 259. (1950).

Breu, K., Zur BCG-Schutzimpfung. (Eigene Erfahrungen an Hand von fast 7000 geimpften Kindern.) Med. Klin. **1950**, Nr 36, 1129.

Breuer, H., Über einen Fall schwerer toxischer Gesamtschädigung durch Ascariden nebst Vorschlägen zur allgemeinen Bekämpfung der Wurmplage. Med. Klin. **1950**, Nr 6, 173.

Cheever, F. S., A viral agent isolated from a case of „non-paralytic poliomyelitis" and pathogenic for suckling mice: its possible relation to the cosackie group of viruses. J. of exper. Med. **92**, Nr 2, 153. (1950).

Cinti, G., Il quadro istopathologico consequente all' inoculazione endovenosa nella cavia cobaia di B. K. vivi e attennati (BCG) o uccisi (Anatubercolina integrale di Petragnani). Arch. de Vecchi **14**, Nr 1, 293 (1950).

Cordy, D. R., a. **Gorham, J. R.**, The pathology and etiology of Salmon disease in the dog and fox. Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 617. (1950).

Dosch, F., Selten beobachtete Salmonella-Arten. (Ver. path. anat. Wien 31. 1. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 7/8, 314. (1950).

Engboek, H. Chr., Animal experiments with Pfeiffer's Bacillus typ B. I. Studies of the mechanism of infection. Acta path. scand. (Kobenh.) **27**, Nr 5, 752. (1950).

Fabian, G., Zur Symptomatologie der Botulinusvergiftung unter besonderer Berücksichtigung der Encephalitis lethargica. Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, Nr 40, 1258.

Finke, L., Die Bedeutung der kongenitalen Toxoplasmose für die Geburtshilfe. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950**, Nr 10, 719.

Gaase, A., Rezidive, Reinfektionen und Superinfektionen bei Lues. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 26, 890.

Glattkowski, E., Canicolafieber im Kreise Oldenburg/Holstein. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 25, 857.

Gsell, O., Klinik der Leptospirenerkrankungen (Leptospirosen in Europa mit Ausnahme der L. icterohaemorrhagiae). Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. **1**, 1949.

Hannak, S., Erwiderung zu der Arbeit von Günter Leidl „Die Häufigkeit des Vorkommens von Oxyuriasis vermicularis". Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 27/28, 953.

Hellwich, K., Bericht über Canicola-Leptospirose in Dresden. Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, Nr **36**, 1140.

Herbrand, W., Die Bedeutung des Endocrinismus bei Infekten und Intoxikationen. (Eine Revision der allgemein-pathologischen Theorien.) Med. Klin. **1950**, Nr 1, 41.

Herzberg, K., Zur Epidemiologie des Q-Fiebers in Deutschland. Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, Nr 35, 1095.

Holm, P., Studies on the aetiology of human actinomycosis. I. The „other microbes" of actinomycosis and their importance. Acta path. scand. (Kobenh.) **27**, Nr 5, 736. (1950).

Hompech, H., Die Inkubationszeit des Paratyphus. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 18, 603.

Howell, J. B., Office diagnosis of scabies. Arch. of Dermat. a. Syph. **62**, Nr 1, 144. (1950).

Huber, H., Besondere Verlaufsformen der Amöbenerkrankung. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 2, 71.

Jacobs, L., a. **Jones, F. E.**, The parasitemia in experimental toxoplasmosis. J. of inf. Dis. **87**, Nr 1, 79. (1950).

Jungk, G., Beitrag zum Canicolafieber. Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, Nr 36, 1136.

Jungeblut, C. W., a. **Stevens, M. A.**, Attempts to isolated poliomyelitis virus from the paralysed muscle of patients, during the acute stage of disease. Amer. J. clin. Path. **20**, Nr 8, 701. (1950).

Kirsch, E., Beitrag zur Pathologie der Lepra auf der Grundlage der heute für sie geltenden Einteilungsprinzipien. Virchows Arch. **317**, Nr 5/6, 602.

Kleinschmidt, H., Das Lübecker Tuberkuloseunglück. Eine Reminiszenz an die Zeit vor 20 Jahren Münch. med. Wschr. **1950**, Nr 3/4, 161.

— Zur prognostischen Beurteilung der Tuberkuloseinfektion. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 39, 1280.

Klingberg, W. G., Generalized histoplasmosis in infants and children. J. of Pediatr. **36**, Nr **6**, 728. (1950).

Koch, O., Erregertyp und Erstansteckungsverlauf bei der Tuberkulose des Menschen. Tuberkulosearzt **4**, Nr 3, 125. (1950).

— Allgemein-pathologisch-anatomische und pathogenetische Betrachtungen zu Problemen der modernen Tuberkuloseforschung. (Chemotherapie, Lobektomie und Pneumectomie, Lymphknotentuberkulose. Ph. Schwartz.) Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 39, 1282.

— Experimentelle Ergebnisse zur Frage der tuberkulösen Berufserkrankungen von Pathologen. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 450. (1950).

Korb, H., a. **Brown, E. A.,** Reiter's disease: A case successfully treated with aureomycin. Arch. of Dermat. a. Syph. **62,** Nr 3, 391. (1950).
Kottlors, W., Über gehäuftes Auftreten von Feldfiebererkrankungen im Gebiet des Spreewaldes. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 23, 716.
Krause, W. W., Die Diphtherie als Allgemeininfektion. Med. Klin. **1950,** Nr 14, 417.
Krauspe, K., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Infektion mit dem Bacillus enterotoxicus (Zeissler) im Tierexperiment. II. Mitteilung. Über die Entstehung von Gasödemen durch intramusculäre Infektion von Meerschweinchen und über das Vorkommen des Erregers bei Gasödemen des Menschen. Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 202. (1950).
de Lamater, E. D. et al., Studies on the life cycle of spirochetes. IV. The life cycle of the Nichols pathogenic treponema pallidum in the rabbit testis as visualiged by means of stained smears. J. of exper. Med. **92,** Nr 3, 247. (1950).
Landgraf, F., Beitrag zur Scharlachepidemiologie. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 17, 527.
Lentze, F. A., Zur Ätiologie und spezifischen Diagnostik der Aktinomykose. Med. Klin. **1950,** Nr 32, 992.
Litzner, H., u. **Halen, H.,** Klinische Beobachtungen bei einer Feldfieberepidemie. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 26, 882.
Lund, E., Four new pneumococcus typ. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 5, 720. (1950).
Lydtin, K., Die Entwicklung der Tuberkulose in Kriegs- und Nachkriegszeit. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 1/2, 62.
Meinicke, G., Blutzellenartige Involutionsformen bei Schimmelpilzen. Med. Klin. **1950,** Nr 24, 772; Nr 25/26, 803.
Mohr, W., u. **Westphal, A.,** Zur Klinik und Therapie der Toxoplasmose. (Vorl. Mitt.) Med. Klin. **1950,** Nr 37, 1167.
Moormann, H., Die Leberegelkrankheit (Fasciolosis) beim Menschen. Med. Klin. **1950,** Nr 1, 1.
Morgan, C., a. **Wyckhoff, R. W. G.,** The electron microscopy of fowl pox virus within the chorioallantoic membrana. J. of Immun. **65,** Nr 2, 285. (1950).
Mükelt, G., Die Lungentuberkulose als häufige entschädigungspflichtige Komplikation einer Hungerdystrophie. Med. Klin. **1950,** Nr 41, 1302.
Müller, W., u. **Stüper, P.,** Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Tuberkulose nach TB I/698-Behandlung. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 3, 398. (1950).
Orth, E., u. **Ruziczka, O.,** Elektronenoptische Untersuchungen über die Vermehrung der Diphtheriebazillen. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 3/4, 95.
Pappenheimer, A. M. et al., Lesions caused in suckling mice by certain viruses isolated from cases of so called non-paralytic poliomyelitis and of pleurodynia. J. of exper. Med. **92,** Nr 2, 169. (1950).
Pearce, J. M., The effects of pregnancy and age upon resistance to viral infection. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 669. (1950).
Pellios, F., a. **Smith, M. G.,** Fatal inclusion disease in newborn infants. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 667. (1950).
Raftery, A. et al., Histoplasmosis. A common cause of appendicitis and mesenteric adenitis. Ann. Surg. **132,** Nr 4, 720. (1950).
Riecke, F., Canicolafieber in Württemberg. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 42, 1408.
Rimpau, W., Die Leptospirose. Monograph. u. „Med. Klin.“ H. 8. Urban & Schwarzenberg 1950.
Roschka, Über die serologische Bestimmung der Keime der Salmonellagruppe. (Ver. path. Anat. Wiens 25. 4. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 9, 354. (1950).
Rottmann, A., u. **Teichmann, J.,** Kritische Stellungnahme zur Labilität des Luetikerserums und zum Problem der sogenannten biologisch falschen serologischen Reaktionen. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 1/2, 66.
Ruziczka, O., u. **Orth, E.,** An Tuberkelbazillen elektronenoptisch dargestellte Wirkung von Thiosemicarbazonen (TB I., TB VI.). Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 3/4, 95.
— — Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Vermehrung der Tuberkelbazillen. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 571.
Seitelberger, F., Zwei ungewöhnliche Fälle von Tetanus localis. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 573.
Selberg, W., Über septische Granulomatosen nach Sulfothiazolbehandlung. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 12. 5. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 10, 396. (1950).
Shaw, E. W. et al., Infection of laboratory workers with Coxsackil viruses. Ann. int. Med. **33,** 1. (1950).

Symmers, W. H. C., Pathology of oxyuriasis with special reference to granulomas due to the presence of oxyuriasis vermicularis (Enterobius vermicularis) and its ova in the tissues. Arch. of Path. **50,** Nr 4, 475. (1950).
Schäffner, W. et al., Retrofection in oxyuriasis. Conclusions. J. of Parasitol. **36,** Nr 4, 391. (1950).
Schmidt, S., u. **Stampfl, B.,** Tumorartige generalisierte Mykose in verschiedenen inneren Organen. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 43, 1433.
Stahl, E., u. **Tetzner,** Sporadische Leptospirosen (4 Feldfieber und 5 Canicolafieber) in der Lüneburger Heide. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 8, 254.
Stewart, G. T., The pathogenesis of tuberculosis in mice infected intravenously with human tubercle bacilli. The use of mice in chemotherapeutic tests. Brit. J. exper. Path. **31,** Nr 1, 5. (1950).
Strauß, H., Subileus durch Oxyurenbefall. Med. Klin. **1950,** Nr **11,** 340.
Stünzi, H., Zur pathologischen Anatomie der Känguruhtuberkulose. Virchows Arch. **318,** Nr 1, 97.
Toxoplasmose. Sammelreferat. Neue med. Welt **1950,** Nr 22, 802.
Uhlenhuth, P., Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen über die Leptospirose der Hunde. Med. Klin. **1950,** Nr 6, 165.
Ullerich, K., u. **Westphal, A.,** Über die Bedeutung der Toxoplasmose in Deutschland, unter besonderer Berücksichtigung der Augenerkrankungen. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 3/4, **119.**
Urbaneck, K., Ein auffälliger Organbefund bei einem penicillinbehandelten Kind mit Lues congenita. (Ver. path. Anat. Wiens 28. 3. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 9, 353. (1950).
Vogel, Über Fragen Ascaris, Oxyuris und Leberegel-Infektion. (Ges. klin. Med. Berlin 5. 4. 1950.) Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 30, 956.
Wagner u. a., Über den Typhus humanus und bovinus des TB-Bazillus beim Menschen und beim Tier. (Tagg. TB-Ges. Münster 1949.) Ärztl. Forschg **1950,** Nr 3, II/35.
Walem, Ein Fall von Toxoplasmosis beim Säugling. (Med. Ges. Kiel 14. 6. 1950.) Med. Klin. **1950,** Nr 10, 310.
Ward, Th. G., a. **Procter, D. F.,** Isolation of a common cold virus in chic embryos and the clinical manifestations in produces of in human voluntiers. Surg. Gynek. a. Obstetr. **91,** Nr 2, 91. (1950).
Weinstein, L., Virus disease: their diagnosis and management. Med. clin. North America **34,** Nr 5, 1315. (1950).
Westphal, A., u. **Schultz, W.,** Fruchttod bei Toxoplasmose. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr **43,** 1431.
Wirtz, H., Stuttgarter Hundeseuche beim Menschen in Frankfurt. Med. Klin. **1950,** Nr 23, 729.
Wolf, L., u. **Teusch, W.,** Über den Befall von Rußlandheimkehrern mit Hymenolepis nana. Med. Klin. **1950,** Nr 41, 1313.
Wyatt, J. P., Generalized cytomegalic inclusion disease. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 668. (1950).

Herz und Gefäße.

Akert, K., Die Insulin-Myokardose. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 37, 1010.
Arnold, O. H., Zur Genese der arteriellen Hypertonie. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 9, 281.
Ast, R., a. **Murphy, L.,** High ventricular septal defect and slight dextroposition of the Aorta (Eisenmenger complex) associated with deformed aortic value simulating patent ductus arteriosus. J. of Pediatr. **37,** Nr 2, 249. (1950).
Baggenstoss, A. H. et al., The effect of cortisone on the lesions of periarteriitis nodosa. (47. Jhrs.-vers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 709. (1950).
Beisch, Die Bedeutung der fibrinösen Gewebsentzündung für die Entstehung endokarditischer Exkreszenzen. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 448. (1950).
Bauer, E., Das Verhalten der großen arteriellen Gefäße zum Karzinom an der Hand eines Falles. (Ösophaguskarzinom — Aortenarrosionsblutung.) Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 592.
Bayerle, H., Marx, R., u. **Selhorst, E.,** Enzymologische Untersuchungen am Leichenblut. I. Vom Schicksal der Blutgerinnungskomponenten im intravasalen Blut menschlicher Leichen. Virchows Arch. **317,** Nr 3/4, 449.
Berblinger, W., Schwere generalisierte Arteriitis bei Serumkrankheit des Menschen. Virchows Arch. **318,** Nr 2, 155.
— Formen und Ursachen der Herzhypertrophie bei Lungentuberkulose in Davos. Verl. H. Huber, Bern 1947.

Blache, J. D., a. **Handler, F. P.**, Coronary artery disease. A comparison of the rates and patterns of development of coronary arteriosclerosis in the negro and withe races with its relation to clinical coronary artery disease. Arch. of Path. **50**, Nr 3, 189. (1950).

Blackburn, Ch. R., Periarteriitis nodosa simulating eosinophilic leukemia. A case report. Amer. J. Med. Sci. **220**, Nr 3, 313. (1950).

Böhmig, R., Seröse Endokarditis bei Kleinkindern und Jugendlichen. Virchows Arch. **318**, Nr 5, 646.

— Untersuchungen über seröse Endocarditis. (34. Tagg. Dtsdh. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 448. (1950).

Böttger, E., Über bakteriell-embolische Arteriitis und Aneurysmen. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 18. 1. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 5/6, 244. (1950).

Bonitz, K., **Zylmann, E.**, Normen der Venenweite und deren Änderung unter besonderen Bedingungen. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 10. 3. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 9, 356. (1950).

Brass, Aortenthrombose und Hochdruck. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 447. (1950).

Bräncker, W., Eine neue Herztherapie. (Anatomie der nervösen Herzversorgung. Schm.) Med. Klin. **1950**, Nr 15, 453; Nr 16, 494.

Büchner, F., Zur pathologischen Anatomie der Herzinsuffizienz. (Dtsch. Ges. f. Kreislaufforschg 1950.) Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 33/34, 1092.

Calodney, M. M., a. **Carson, M. J.**, Coarctation of the aorta in early infancy. J. of Pediatr. **37**, Nr 1, 46. (1950).

Cinti, G., Trombo-endocarditi, valvulite di de Vecchi et osteo-artriti acute ematogena nella brucellosi acuta setticemica sperimentali (con una critica sul significato allergica della valvuliti). Arch. de Vecchi **14**, Nr 2, 759. (1950). (Con una critica sul significato allergico della valvulite.) Arch. de Vecchi **14**, Nr 2, 759. (1950).

Cordy, D. R., a. **Ribelia, W. E.**, Six congenital cardiac anomalies in animals. The Cornell Veterinarum **243**, Nr 3, 249. (1950).

Costa, A. et al., Lineamenti di biologia delle arteriopatie sperimentali. Arch. de Vecchi **14**, Nr 1, 28. (1950).

Davis, F. W., The physiology of the coronary circulation. Med. Bull. of the european command. **7**, Nr 9, 542. (1950).

Davis, L., **Tanturo, C. A**, a. **Tarkington, J. A.**, The combination of sympathectomy and thiocyanates in the treatment of experimental and essential, or high diastolic, hypertension. Ann. of Surg. **182**, Nr 3, 394. (1950).

Doerr, Herzmuskelveränderungen bei Hämochromatose. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 449. (1950).

Duguid, J. B., Pathogenesis of atherosclerosis. Lancet **1949**, Nr 2586, 925.

Dutra, F. R., Anomalies of the coronary arteries. Report of two cases, with a comment on the dynamics of development of the coronary circulation. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 742. (1950).

Feder, J. A. et al., Acute primary pericarditis. Amer. J. med. Sci. **220**, Nr 2, 144. (1950).

Felsen, J., a. **Wolarsky, W.**, Suppurative Pylephlebitis with bacteriemia in chronic ulcerative colitis. Ann. of int. Med. **33**, Nr 1, 210. (1950).

Feyrter, F., Über die vasculäre Neurofibromatose nach Untersuchungen am menschlichen Magen-Darmschlauch. Virchows Arch. **317**, Nr 3/4, 221.

Froboese, C., Beitrag zur Stütze der rheumatischen Ätiologie der Periarteriitis nodosa und zum subtotalen Pankreasinfarkt. Virchows Arch. **317**, Nr 3/4, 430.

Gagel, O., Zur Genese und chirurgischen Therapie des essentiellen und Entzügelungshochdrucks. Münch. med. Wschr. **1950**, Nr 7/8, 253.

Gatsch, W. D., Mechanism of blood flow in veins of abdomen and lower extremities. Arch. of Surg. **61**, Nr 1, 34. (1950).

Goodman, J. J., A study of atherosclerosis in a group of diabetic patients. Amer. J. med. Sci. **220**, Nr 1, 30. (1950).

Grieshammer, Sympathicustod bei Isthmusstenose und alter Aortenruptur. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 445. (1950).

Gross, G. W., Das Krankheitsbild des persistenten Ductus arteriosus. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 31/32, 1039. (1950).

Gunn, J. A., a. **Miale, J. B.**, Aortic atresia, mitral stenosis, hypoplasia of the left ventricle and other cardiac anomalies in newborn. Arch. of Path. **50**, Nr 4, 464. (1950).

Hackenseliner, H., Über sogenannte Trikuspidalatresie. (Ver. path. Anat. Wiens 12. 5. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 16, 397. (1950).

Hermann, H., Die menschlichen Herzganglien im 6. Jahrzehnt des Lebens und ihre Veränderungen bei Lues cordis. Virchows Arch. **318,** Nr 5, 688.
Hochrein, M., Entstehung und Beurteilung der traumatischen Koronarinsuffizienz. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 15, 490.
Holman, R. L., Studies on the pathogenesis of necrotizing arteriitis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 700. (1950).
Jamieson, S., a. **Stuart, J.,** Streptococcal miocarditis in lambs. J. Path. of 62, Nr 2, 236. (1950).
Ikonomou, P. Th., Zur Frage der Enterokokken-Endokarditis. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 25/26, 479.
Julich, H., Beitrag zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 5, 134.
Kellner, A., Serum phospholipids in experimental atherosclerosis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 732. (1950).
Koepplin, F., Zur Morphologie und Funktion des Sportherzens. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 39, 1053; Nr 40, 1076.
Krämer, R., Offener Ductus Botalli mit Endarteriitis lenta. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 5/6, 198.
Krämer, R., Die angeborenen Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 15/16, 569; Nr 17/18, 669.
Kreuzer, L., Zur Frage der Varizenentstehung. Med. Klin. **1950,** Nr 41, 1341.
Leu, M., a. **Saphir, O.,** Endophlebohypertrophy and phlebosclerosis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 727. (1950).
Lillehei, C. W. et al., The occurence of endocarditis with valvular deformitis in dogs with arteriovenous fistulas. Ann. Surg. **132,** Nr 4, 577. (1950).
Linzbach, A. J., Die Muskelfaserkonstante und das Wachstumsgesetz der menschlichen Herzkammern. Virchows Arch. **318,** Nr 5, 575.
— Untersuchungen über die Grenzschicht zwischen Blut und Gefäßwand. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 448. (1950).
Lorenz, Th. H., Kurtz, Ch. M., a. **Shapiro, H. H.,** Cardiopathy in Friedreich's Ataxia (spinal form of hereditary sclerosis. Arch. int. Med. **86,** Nr 3, 412. (1950).
Mc Swain, B., a. **Diveley, W.,** Arterial aneurysms. Ann. Surg. **133,** Nr 2, 214. (1950).
Mannheimer, E., Morbus caeruleus. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 21, 722.
Marino, C., e **Fanfari, M.,** La questione dei rapporti tra atelosclerosi e tossicose tubercolare. Arch. de Vecchi **14,** Nr 1, 71. (1950).
Masson, G. M. C. et al., Experimental vascular disease due to Desoxycorticosterone and anterior pituitary factors. II. Comparison of pathologic changes. Arch. of Path. **49,** Nr 6, 640. (1950).
Merkel, H., Zirkuläre Aortenruptur und Aneurysma spurium bei eitriger Aortitis. Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 227. (1950).
Metz, U., Physikalisch-morphologische Untersuchungen über Festigkeit und Dehnbarkeit der basalen Hirngefäße. Virchows Arch. **317,** Nr 3/4, 385.
Meyer, W. W., Wiederauflösung von Kalkablagerungen bei Arteriosklerose. Virchows Arch. **317,** Nr 3/4, 414.
Moragones, P., Persistent truncus arteriosus. A clinicopathologic study. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 9, 842. (1950).
Moses, C., a. **Longabangh, G. M.,** Evaluation of choline in the prevention of experimental atherosclerosis. Importance of changes in body weight. Arch. of Path. **50,** Nr 3, 179. (1950).
Müller, K., Stichverletzung des Herzens durch geschlossenen Rippenbruch. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 23/24, 422.
Neidhardt, K., u. **Rumrich, A.,** Myokarditis bei Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 20, 667.
Nieth, H., Histologische und cytologische Untersuchungen am menschlichen Herzmuskel nach Hypertrophie und Insuffizienz. Beitr. path. Anat. **110,** Nr 3, 618. (1950).
Nocentini, P., et **Romualdi, G.,** Reperti ecgrafici a istopatologia miocardica in cavie trattate con salicilato di sodio solo o associato con acide ascorbico. Arch. de Vecchi **14,** Nr 2, 681. (1950).
Old, J. W., a. **Russel, W. O.,** Necrotizing pulmonary arteriitis occuring with congenital heart disease (Eisenmengercomplex). Amer. J. Path. **26,** Nr 5, 789. (1950).

(Fortsetzung folgt.)

Verantwortlich für die Redaktion: Prof. Dr. W. Fischer, Jena; für den Anzeigenteil: Ernst Wöllnitz (Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H.), Berlin C 2, Neue Grünstr. 18, Ruf 522097; z. Z. gilt Anzeigenpreisliste Nr. 1. Verlag: Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H. / Gustav Fischer, Jena, Villengang 2, Ruf 4141; Druck: Thüringer Volksverlag G.m.b.H., Werk II, Jena; Printed in Germany; veröffentlicht unter Lizenz-Nr. 346/G.N. 224.

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
Bd. 87 Ausgegeben am 23. April 1951 Heft 6

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke**, Heidelberg.

Herz und Gefäße. (Fortsetzung.)

Oppenheim, M., Die Myokardose bei Lebercirrhose. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 30, 795.
Paterson, J. C., a. Cottral, G. E., Experimental coronary sclerosis. III. Lymphomatosis as a cause of coronary sclerosis in chickens. Arch. of Path. **49,** Nr 6, 699. (1950).
Plaut, A., Asymptomatic focal arteriitis. 88 cases. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 699. (1950).
Perlmutter, H. D., a. Wagner, D. H., Arterial thrombosis in the newborn infant. J. of Pediatr. **37,** Nr 2, 259. (1950).
Platt, W. R., Periarteriitis nodosa of the Appendix. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 749. (1950).
Plenge, Malignes Endotheliom des Herzbeutels. (Ges. f. Path. Univ. Berlin 23. 11. 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 243. (1950).
Prior, J. T. et al., Endocardial fibroelastosis: a study of eight cases. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 729. (1950).
Puccini, Cl., e Smorlesi, L., Le alterazioni miocardiche e la valvulite Fossiche iperazotemiche nella parabiosi. Arch. de Vecchi **14,** Nr 3, 937. (1950).
P. W. C., The relation of cholesterol to the development of atherosclerosis. Ann. of int. Med. **33,** Nr 1, 250. (1950).
Reimold, G., Kritische Betrachtungen zum Erregernachweis bei Endocarditis lenta. Med. Klin. **1950,** Nr 15, 475.
Rinehart, J. F., a. Greenberg, W. D., Studies of the pathogenesis of human arteriosclercsis and experimental arteriosclerosis in the pyridoxine-deficient monkey. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **25,** Nr 4, 689. (1950).
Robertson, The influence of coronary atherosclerosis and myocardial hypertrophy on the flow-capacity of the coronary circulation as determined post mortem. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 731. (1950).
Rockenschaub, A., Über krebsige Implantationsmetastasen im Endokard. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 611. (1950).
Rosenauer, F., Nikotin und Endangitis obliterans. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 5/6, 122.
Schilling, V., Plötzlicher Tod durch diffuse tuberkulöse Herzmuskelentzündung. Neue med. Welt **1950,** Nr 24, 860.
Schmincke, A., Nover, A., u. Quetz, G., Über Anomalien der Ausgestaltung des Septum atriorum des menschlichen Herzens. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 578.
Schoenmackers, J., Die Folgen intrakardialer Injektion kleiner Luftmengen im Kaninchenversuch. Virchows Arch. **318,** Nr 1, 48.
Schorn, Arterio-venöse Anastomosen und Hypertonie. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 448. (1950).
Schrader, E. A., Die Arteriose der Arteria femoralis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 20, 670.
Schümmelfelder, N., Untersuchungen zur histochemischen Indophenolblau-Synthese der Herzmuskelzellen und Leukozyten. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 707.
Schulz, M. P., a. Fite, G. W., Lesions of the heart in rabbits intravenously injected with serums from cases of rheumatic fever. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 706. (1950).

Sheldon, W. H., a. Golden, A., Abscesses in the valves rings of the heart, a frequent and not well recognized complication of acute bacterial endocarditis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 752. (1950).
Sinapius, Über die Endothelverhältnisse der Aorta. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 449. (1950).
— Zur Genese atherosklerotischer Frühveränderungen der Aorta. Virchows Arch. **318,** Nr 3, 316.
Smith, A. G., Endocarditis duc to Escherichia coli. New England J. of Med. **243,** Nr 4, 129.
Sullivan, J. M., a. Walske, B. R., Thrombophlebitis migrans. Case report with autopsy and review of literature. Ann. Surg. **133,** Nr 2, 260. (1950).
Sziberth, K., Ist die Follikelhormonbehandlung der Endangitis obliterans als eine kausale zu betrachten. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 5/6, 126.
Taylor, B. C. et al., Localized arteriosclerotic lesions induced in the aorta of the juvenile rabbit by freezing. Arch. of Path. **49,** Nr 6, 623. (1950).
Vårgedö, A., Neue Beiträge zur Kenntnis der Arteriitis temporalis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 17, 573.
Waters, W. W., Changes in the coronary and visceral arterioles of dogs following large doses of adrenalin. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 697. (1950).
Weber, G., e Camagni, G., Frequenza ad antita dell' aderosclerosi aortica in soggetti colpiti da endocarditis croniche e acute: come contributo alla quatione della genesi inframmatoria del processo aterosclerottio. Arch. de Vecchi **14,** Nr 47. (1950).
Wellman, W. E., a. Edwards, J. E., Thickness of the media of the thoracic aorta in relation to age. Arch. of Path. **50,** Nr 3, 183. (1950).
Wilson, E. B., a. Zimmerman, S. L., Bernheim's Syndrome considered in the light of a fatal case. Amer. J. med. Sci. **220,** Nr 3, 257. (1950).
Wolman, M., Hypertrophy of the branches of the pulmonary artery, and its possible relationship with the co-called primary pulmonary arteriosclerosis in 2 infants with hypertrophy of the right heart. Amer. J. med. Sci. **220,** Nr 2, 133. (1950).
Wuhrmann, F., Myocarditis-Myokardose-Myocardie. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 28, 715.
Zenker, R., Zur Erkennung und Behandlung der schwieligen Perikarditis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 15, 504.

Blut und Lymphe.

Ackerman, G. A., Microscopic and histochemical studies on the Auer bodies in leucemic cells. Blood **5,** Nr 9, 847. (1950).
Adler, Konstitutionell bedingte Granulationsveränderungen der Leukozyten. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 41, 1095.
Barr, D. P. et al., Cryoglobulinemia. I. Report of two cases with discussion of clinical manifestations, incidence and significance. Ann. of int. Med. **32,** Nr 1, 6. (1950).
Baumann, Th., Über einen Fall von angeborener Leukämie. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 41, 1121.
Bennett, H. D., Frankel, J. J., Bedinger, P., a. Baker, L. A., Infectious mononucleosis with hepatitis. Arch. of. int. Med. **86,** Nr 3, 391. (1950).
Butterworth, Ch. E. et al., Hereditary spherocytic anemia in the negro. Blood **5,** Nr 9, 793. (1950).
Crosby, W. H., a. Damashak, W., Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. The mechanism of hemolysis and its relation to the coagulation mechanism. Blood **5,** Nr 9, 822. (1950).
Dahr, P., Einige Hinweise für die Anwendung der Erythroblastoseforschung in der ärztlichen Forschung. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 21/22, 845.
Diseases of the blood and blood-forming organs, 3. 4. 5. reports of the committee for classification of the nomenclature of cells and diseases of the blood. Amer. J. clin. Path. **20,** 6, 562. (1950).
Evans, A. S. et al., Hemolytic anemia with paroxysmal methemoglobinemia and sulfhemoglobinemia. Arch. of int. Med. **86,** Nr 1, 22. (1950).
Fossati, C., Beitrag zum Studium der pathologischen Granulationen der Leukozyten bei Lungentuberkulose. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 31, 825.
Friese, G., Agranulocytose nach intravenösen Pyramidonangaben. Med. Klin. **1950,** Nr 13, 404.
Fuente de la, F., Subacute erythremic myelosis. Amer. J. Med. **220,** Nr 3, 276. (1950).
Glanzmann, E., u. Riniker, P., Essentielle Lymphozytophthise. Ein neues Krankheitsbild aus der Säuglingspathologie. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 1/2, 35.
Goldeck, H., Die 24-Stunden-Periodik der Thrombozyten. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 21, 702.
— Panmyelopathie nach Stickstoff-Lost bei Retotheliose. Dtsch. med. Wschr. **1950, Nr 13, 429.**

Guyton, R. A., a. **Heine, R. W.**, Sickle cell anemia in the white race: Study of a family with a review of genetic theories. Amer. J. med. Sci. **220,** Nr 3, 272. (1950).
Haenel, U., u. **Riva, G.**, Dunkelfelduntersuchungen an Erythrozyten. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 15, 498.
Harrington, W. J. et al., Studies on a case of acute antithromboplastinemia. J. Labor. a. clin. Med. **36,** Nr 1, 87. (1950).
Heilmeyer, L., Die reaktiven und neoplastischen Erkrankungen des Blutes. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 3/4, 89.
— „Perniciöse Anämie" als Initialphase einer akuten Erythroleukämie. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 41, 1122.
Henatsch, H. D., Die Beeinflussung der osmotischen Erythrozyten-Resistenz durch zentrale vegetative Reize. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 20, I/558.
Herzog, M., Schwere Erythroblastosis fetalis bei einem erstgeborenen Kind als Folge einer Sensibilisierung der Mutter durch frühere Blutübertragungen. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 40, 1341.
Hirscher, H., Erworbene hämolytische Anämie bei Hepatitis. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 26, 814.
Jasinski, B., Weitere Erkenntnisse zur Pathogenese der toxisch-hämolytischen Anämie nach Phenacetin (Saridon). Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 41, 1113.
— u. **Müller, D.**, Zur Pathogenese der toxisch-hämolytischen Anämien nach chronischem Phenacitinabusus. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 26, 681.
Klingemann, H., Eine neue Methode zur Bestimmung des Retikulozytenzipfels bei der Behandlung perniziöser Anämien. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 13, 429.
Knoll, W., Beitrag zur Cooley-Anämie. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 41, 1113.
Koller, F. et al., Über eine besondere Form hämorrhagischer Diathese. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 41, 1101.
Larizza, P., u. **Ventura, G.**, L'anemia de anchilostoma. Tipografica del Siho. Pavia 1950.
Laves, W., u. **Thoma, K.**, Histoenzymatische Untersuchungen an den Granulationen der weißen Blutkörperchen. Virchows Arch. **318,** Nr 1, 74.
Leubner, H., Panmyelopathie als Folge einer chronischen Röntgen-Radiumschädigung. Med. Klin. **1950,** Nr 35, 1076.
Litchfield, H. R., et al., Congenital thrombocytopenic purpura of the newborn infant. J. of Pediatr. **37,** Nr 1, 94. (1950).
Lommel, F., Myeloblastenleukämie. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 25, 847.
de Marsh, Ch. B., Severe meditterean anemia (Cooley's anemia) in a chinese child. Blood **5,** Nr 9, 798. (1950).
Marx, R., Konstitutionelle Pseudohypothrombinämien. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 20, I/567.
Maxcy, K. F., Relation of nitrate nitrogen concentration in well water to the occurence of methemoglobinemia in infants. U. S. Army forces. Med. J. **1,** Nr 9, 1007. (1950).
Meier, H., Über einen Fall von sog. tropischer Eosinophilie. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 41, 1115.
Meinicke, G., Blutzellenartige Myelinfiguren. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 14, I/398.
v. Mundy, V. G., Über Purpura thrombocytopenica genuina (essentialis). Med. Klin. **1950,** Nr 36, 1147.
Neuda, P. M., Expulsion-crescent: a new pathological red cell figure in human peripheral blood. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 1, 27. (1950).
Neumann, H., u. **Moureal, R.**, Zur Methodik der Thrombozytenzählung. Med. Klin. **1950,** Nr 1, 18.
Nordmeyer, N., Serologische Beobachtungen bei familiärer Erythroblastose. Med. Klin. **1950,** Nr 38, 1250.
Rathmell, Th. K. et al., Infectious mononucleosis in the negro. Report of a case. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 10, 977. (1950).
Remy, R., u. **Hauptmeier, H.**, Zur Entstehung leukozytärer Abbauformen aus dem retikulo-endothelialen System. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 21, 719.
— u. **Hinz, W.**, Hämatologische und pathologisch-anatomische Befunde bei leukämischen und reaktiven Myeloblastosen. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 31/32, 1015.
Rendelstein, F. D., Was sagen uns die hämatologischen Daten des Neugeborenen? Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 25/26, 452.
Renner, W. F., Idiopathic hypoprothrombinemia. Report of a case. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 6, 546. (1950).
Rigdon, R. H., A consideration of the phenomen of „sludged blood" in disease. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 10, 946. (1950).

Rositter, R. J., a. Wong, E., β-Glucuronidase of human white blood cells. Blood. **5,** Nr 9, 864. (1950).
Salzberg, A. M., a. Evans, E. J., Blood volumes in normal and burned dogs. A comparativy study with radioactive phosphorus tagged red cells and T-1824 dye. Ann. Surg. **132,** Nr 4, 746. (1950).
Sharp, M. E., Infectious mononucleosis: Report of a case with autopsy. J of Path. **62,** Nr 2, 175. (1950).
Sharpe, L. M., Culbreth, G. G., a. Klein, J. R., Blood and Packed cell volume of the adult rat as measured by tagged cells. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 4, 681. (1950).
Siede, Das maligne Erythroblastom. (Med. Ges. Kiel 12. 1. 1950.) Med. Klin. **1950,** Nr 15, 477.
Schulz, F. H., Über den pathologischen Fibrinogengehalt des Blutplasmas. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 27, 847.
Schilling, V., Zur Geschichte des Blutbildes. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 25, 788.
Schweitzer, F., Bemerkenswerte Zunahme megalozytärer Anämien vom Perniziosatyp nach dem ersten und zweiten Weltkrieg. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 23/24, 430.
Thoma, K., u. Wierlinski, A., Untersuchungen über die Funktion der Granula der basophilen Leukozyten. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 2, 86.
Undritz, E., Die zentralen Farbniederschläge in den Erythrozyten. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 41, 1094.
Voegt, H., Beitrag zur „Lederer-Anämie". Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 12, 400.
Wiki, H., u. Hartmeier, F., Spontane Innenkörperbildung beim Neugeborenen. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 41, 1091.

Milz. Knochenmark. Lymphdrüsen.

v. Albertini, A., u. Küttner, J. R., Über das Wesen des Großfollikulären Lymphoblastoms. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 1, 27.
Brehmer, W., u. Lübbers, P., Über eine generalisierte Xanthomatose mit Knochenbefall und diffuser Plasmazellwucherung im Knochenmark bei essentieller Hyperlipämie. Virchows Arch. **318,** Nr 3, 394.
Byrne, R. V., Splenectomy for traumatic rupture with intraabdominal hemorrhage. Raport of one hundred and one cases. Arch. of Surg. **61,** Nr 2, 272. (1950).
Carbonera, P., Le modificazioni anatomiche della milza, del fegato e del pancreas in corso di malattia reumatica. Arch. de Vecchi **14,** Nr 2, 403. (1950).
Churg, J., a. Gordon, A. J., Multiple myeloma. Lesions of the extra osseous hematopoetic system. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 10, 934. (1950).
Cremer, J., Die Erkrankungen der Milz. Vorträge aus d. prakt. Med., H. 24. Enke, Stuttgart 1948.
Dannshek, W., a. Estren, S., Hypersplenism. Med. clin. North America **34,** Nr 5, 1271. (1950).
Mc Elin, Th. W., a. Mussay, R. D., Effect of splenic function and splenic disease on female physiology with a brief analysis of 182 gestations after splenectomy. Surg. etc. **91,** Nr 2, 105. (1950).
Essbach, H., Über die Gefäße in den Lymphogranulomherden der Milz. Beitr. path. Anat. **110,** Nr 3, 507. (1950).
Ewerbeck, H., Die Milz als Organ des Pfortadersystems und ihr Versagen. Erg. inn. Med. **1** (1949).
Ferrara, A., Sulle possibilita evolutive emoblastiche degli endoleli vascolari. II. Risultanze sperimentali, deduzioni interpretative e conclucioni. Arch. de Vecchi **14,** Nr 1, 193. (1950).
— Endoteli a reticoloendodeli nell' emopoiera patologica. I. Inquadramento e rassegua critica dei dati bibliografici. Arch. de Vecchi **14,** Nr 1, 155. (1950).
Franz, G., Zur Kenntnis der Brill-Symmersschen Krankheit. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 10. 2. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 7/8, 316. (1950).
Gardia, E. L., A propos de la nature des splenomégalies congestives. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 36, 964.
Greco, G., e Marino, C., La splenite tuberculo-tossica sperimentale. Arch. de Vecchi **14,** Nr 1, 359. (1950).
Gros, K., Die Differentialdiagnose des Morbus Banti. Pro medico **1950,** Nr 10, 357.
Haenel, U., Eine Methode zur Beurteilung des Funktionszustandes von Knochenmarkszellen. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 40, 999; s. auch Knoll, S. 1090.
Hartmann, F. W. et al., Lymphoid lesions in poliomyelitis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 667. (1950).

Hetényi, G., Recherches expérimentales sur les fonctions de la moelle osseuse. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 36, 979.
Hittmair, A., Folgen des Hypersplenismus. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 36, 963.
Keller, Ch. J., Die periarterielle Bauchdrüsentuberkulose der Erwachsenen. Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, Nr 37, S. 1162.
Ledermann, E., Spätblutung bei Milzruptur nach stumpfer Bauchverletzung. Dtsch. Gesdh.-wesen **1950**, Nr 35, 1111.
Lennert, Die hyalin-tropfige Eiweißspeicherung in den Pulpavenen der Milz. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 452. (1950).
— Die Morphologie der Urethanwirkung bei Leukämien, malignen Tumoren des lymphatischen Systems und der Lymphogranulomatose. Frankf. Z. Path. **61**, Nr 3, 339. (1950).
— u. **Stirnweiß, H.**, Über Leukocytenabbau und Auftreten von Eiweißkristallen in der Kaninchenmilz. Virchows Arch. **318**, Nr 5, 631.
Löblich, Beiträge zur Symmersschen Erkrankung. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 452. (1950).
Ludin, H., Zur Zytologie des Morbus Gaucher. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 41, 1950.
Madigan, H. S., a. **Coffey, R. J.**, Non specific mesenteric adenitis. Arch. of Surg. **60**, Nr 6, 1122. (1950).
Meyer-Arendt, Mikroelektrophoretische Untersuchungen an der Milz. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 452. (1950).
Miller, Z. B. et al., The effect of podophyllotoxin, colchicine, urethane and nitrogen mustard on the respiration of normal and suprarenalectomized rat lymphatic tissue. J. of exper. Med. **92**, Nr 2, 113. (1950).
Moeschlin, S. et al., Die Hodgkinzellen als Tumorzellen. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 41, 1103.
Müller, R. W., Der Lymphknotendurchbruch bei der Tuberkulose. Münch. med. Wschr. **1950**, Nr 1/2, 55.
Naumoff, P., Eine besondere Verlaufsform der Lymphknotentuberkulose und der allgemeinen Tuberkulose beim Erwachsenen. Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, Nr 26, 817.
Palumbo, L. T., Rhabdomyosarcoma of the thig. Report of a case. Arch. Surg. **60**, Nr 4, 806. (1950).
Pemperton de, J. J. et al., Giant Hämolymphnode. Report of two cases. Surg. Clin. N. Amer. **30**, Nr 4, 1147. (1950).
Petrides, Pl., Das Arthus-Phänomen des Knochenmarks. Beitrag zur Klinik anaphylaktischer Knochenmarksschäden. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 41, 1950.
Pisciotta, A. V., Clinical and pathologic effects of space-occupying lesions of the bone marrow. (Myelophthisic anemia.) Amer. J. clin. Path. **20**, Nr 10, 915. (1950).
Puccini, C., e **Stigliani, R.**, Studio anatomo-patologico sulle rotture spontanee e traumatiche della milza. Arch. de Vecchi **14**, Nr 1, 227. (1950).
Saathof, Veränderungen am hämatopoetischen System bei Sauerstoffmangel. (Med. Ges. Kiel 24. 11. 1949.) Med. Klin. **1950**, Nr 6, 183.
Switzer, P. K., **Moseley, V.**, a. **Cannon, W. M.**, Extramedullary plasmacytoma involving pharynx skin and lymph nodes. Arch. int. Med. **86**, Nr 3, 402. (1950).
Stransky, E., Über die funktionelle Milzuntersuchung und ihre Bedeutung für Klinik und Diagnose Wien. med. Wschr. **1950**, Nr 1/2, 73.
Trubowitz, S., The sternal marrow aspiration of amyloid in multiple myeloma. Blood **5**, Nr 6, 581. (1950).

Nase. Kehlkopf. Luftröhre. Bronchien.

Klein, H., Über ein benignes Bronchialadenom („Carcinoid") mit mehrfachem Rezidiv nach 10 Jahren. Zbl. Path. **86**, Nr 7/8, 294. (1950).
Meyer-Arendt, Lokales Amyloid der Luftröhre. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 18. 1. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 5/6, 244. (1950).
Miller, G. V., a. **Neidhardt, H. W.**, Extrarenal typ of nasal glioma. Report of a case. J. of Pediatr. **36**, Nr 6, 798. (1950).
Schmidt, W., Experimentelle Gewebsstaubschädigungen der Nase und Nebenhöhlen mit besonderer Berücksichtigung der Beigabe von Leitstäuben. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Zwanglose Schriftenreihe, H. 6. Arbeitsgem. med. Verlage G.m.b.H. / Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1949.
Winer, B. M. et al., A clinicopathologic study of bronchial asthma with consideration of its relationship to the „general adaptations syndrome". Ann. int. Med. **33**, Nr 1, 134. (1950).

Winler, H., Die Bedeutung der durch tuberkulöse Bronchialdrüsen hervorgerufenen Bronchusveränderungen für den Ablauf der Tuberkulose im Kindesalter. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 32, 831.
Wittekind, D., Über das Vorkommen von Tumorzellen im Auswurf. Med. Klin. **1950,** Nr 28, 858.

Lunge. Pleura. Mediastinum.

Abplanalp, A., Über einen Fall von Thoraxcontusion mit Hamman-Syndrom und konsekutiver Pneumonie als Beitrag zur Frage der Kontusionspneumonie. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 42, 1139.
Abramson, H., et al., Acute pulmonary interstitial and mediastinal emphysema (air block) and pneumothorax in infancy and early child hoold. Z. of Pediatr. **86, 7**54. (1950).
Adamo, M., Uno sconosciento dispositivo di difesa polmonare contro certa polveri vegetali. Arch. de Vecchi **14,** Nr 2, 801. (1950).
Altshuler, C. H., a. **Angevine, D. M.,** Reactive abnormalities in connective tissue of the lung. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 683. (1950).
Anderson, R. B., a. **Gunn, F. D.,** A comparison of cutaneous and pulmonary lesions in experimental silicosis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 735. (1950).
v. Armin, H. H., Zum Problem des neuromuskulären Systems der Lunge. Med. Klin. **1950,** Nr 30, 918, u. Nr. 31, 949.
Baader, E. W., Neues über Talklunge und Talkgranulom. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 1, 50.
Berblinger, W., Die pathologische Anatomie der Kavernenheilung. Neue med. Welt **1950,** Nr 22, 796.
Böhme, Über die Klinik der Staublungenerkrankung, insbesondere der Silikose. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 235. (1950).
Bohn, W., Über Altersveränderungen am Lungenhilus. Virchows Arch. **318,** Nr 2, 289.
Boldt, Funktionsprüfung bei Staublungenerkrankungen. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 236. (1950).
Bowden, L., a. **Schweizer, O.,** Pneumothorax and mediastinal emphysema complicating neck surgery. Surg. etc. **91,** Nr 1, 81. (1950).
Brown, W. J., a. **Johnson, L. C.,** Inflammatory pseudotumors of the pleura. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 681. (1950).
Brunner, A., Die Lungenresektion bei der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 15, 501.
Chipps, H. D. et al., Exfoliative Cytology in pulmonary tuberculosis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 685. (1950).
Cinti, G., e **Coppitz, A.,** Contributo alla onoscenza del quadro istopathologico della tuberculosi e delle reazione produttive spezifiche dei connettivi mammarii Arch. de Vecchi **15,** Nr 1, 405. (1950).
Di Blasi, Über den Standpunkt des pathologischen Anatomen bei Begutachtung von Staublungenerkrankungen. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 237. (1950).
Dolgoff, S., a. **Hansen, R. H.,** Pulmonary cavitation following expectoration of neoplastic tissue. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 10, 974. (1950).
Dutz, H., Über Pseudokavernen bei Kindern. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 25, 792.
Eck, H., Über Miniatur- und Mikrokarzinome der Bronchien. Zbl. Path. **86,** Nr 7/8, 306. (1950)
Eickhoff, Pathologische Anatomie der Staublunge im Speziellen. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 237. (1950).
Engle, R. W., Giant cell foreign body reaction to non-cholesterol lipid plate crystals. A case report with chemical studies. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 743. (1950).
Fairhall, L. T. et al., The physiological response to dust from mine locomotive traction material. Publ. Health Rep. **65,** Nr 32, 1003. (1950).
Frank, L., Varicella Pneumonitis. Report of a case with autopsy observations. Arch. of Path. **50,** Nr 4, 450. (1950).
Frey, E. H., Der Lungenkrebs. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 1, 29.
Gärtner, Über die Ätiologie der Lungenveränderungen bei Korundschmelzern. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 238. (1950).
— Über die Anwendung von Schutzstauben bei der Bekämpfung von Staublungenerkrankungen. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 241. (1950).

Graham, E. A., Considerations of bronchiogenic carcinoma. Ann. Surg. **133**, Nr 2, 176. (1950).
Gray, H. K., a. **Whitesell, F. B.**, Primary fibrosarcoma of the lung. Surg. Clin. N. Amer. **30**, Nr 4, 1186. (1950).
Hagen, J., Schwere Lungenfibrosen bei Korundschmelzern, eine neue Berufskrankheit? Zbl. ges. inn. Med. 5, Nr 1, 2. (1950).
— Über Lungenveränderungen bei Korundschmelzern. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 12, 399.
Hengstmann, H., u. **Wittekind, D.**, Zytologische Frühdiagnose des Bronchialkarzinoms mit Hilfe der gezielten Bronchialsonde. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 3, 101.
Hartweg, H., Über den Verlauf der Boeckschen Erkrankung der Lungen. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 31/32, 1013.
Jäger, Kolloidchemische Gesichtspunkte in der Silikoseforschung. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86**, Nr 5/6, 240. (1950).
Jenkins, M. T., Jones, R. F., Wilson, B., a. **Moyer, C. A.**, Congestive atelectasis — a complication of the intravenous infusion of fluids. Ann. Surg. **132**, Nr 3, 327. (1950).
Jötten, Einführender Vortrag. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster Okt. 1949.) Zbl. Path. **86**, Nr 5/6, 234. (1950).
Jünemann, P., Beitrag zur Kasuistik der Psittakosis. Med. Klin. **1950**, Nr 34, 1054.
King, Über die Löslichkeit der Kieselsäure. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86**, Nr 5/6, 240. (1950).
— Experimentelle Angaben zur Aluminiumprophylaxe der Silikose. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86**, Nr 5/6, 242. (1950).
Knüchel, F., u. **Kienle, F.**, Klinische, blutchemische und morphologische Veränderungen nach TB I-Therapie der Lungentuberkulose. Ärztl. Forschg **1950**, Nr 4, 81.
Kölsch, Die Silikatosen. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86**, Nr 5/6, 238. (1950).
König-Beintker, Elektronenmikroskopie des Staubes und elektronenoptische Feststellungen an Staubteilchen. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86**, Nr 5/6, 239. (1950).
Kolpak, H., Über die Periarteriitis nodosa im kleinen Kreislauf. Beitr. path. Anat. **110**, Nr 3, 493. (1950).
Krèmer-Bernhardt, Die Bekämpfung der Staublunge im Bergbau. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86**, Nr 5/6, 242. (1950).
Laipply, T. C., a. **Fisher, C. J.**, Pulmonary arteriosclerosis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 731. (1950).
Landwehr, Möglichkeiten zur Bestimmung der Silikosegefährlichkeit von Gesteinen, Stauben und Arbeitsvorgängen auf Grund mineralogischer Untersuchungen. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86**, Nr 5/6, 240. (1950).
Lapp, Zur Pathologie der Blutgefäßanastomosen in der Lunge. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 450. (1950).
— Über besondere Sperrvorrichtungen an den Blutgefäßen der Lungen. Med. Klin. **1950**, Nr 11, 342.
Lasch, F., Über primäre atypische Pulmonien (Virusinfekte?). Wien. med. Wschr. **1950**, Nr 3/4, 88.
Liebow, A. A. et al., Observations on arteriovenous communications („Hämangioma") in the lung. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 730. (1950).
Lindskog, G. E. et al., Pulmonary arteriovenous aneurysm. Ann. Surg. **132**, Nr 4, 591. (1950).
Losner, G. et al., Diagnosis of lipoid pneumonia by examination of sputum. Amer. J. clin. Path. **20**, Nr 6, 539. (1950).
Merkel, H., Die Entwicklungsgeschichte der Lungengefäße. Beitr. path. Anat. **110**, Nr 3, 467. (1950).
Maurer, G., Die chemotherapeutische Tamponade der Lungenkavernen. Thieme, Stuttgart 1950.
Monaldi, V., u. **de Marco, F.**, Die Cavernensaugdrainage in ihrer Endphase. Münch. med. Wschr. **1950**, Nr 21/22, 823.
Nuck, Talkumlunge. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86**, Nr 5/6, 238. (1950).
Old, J. W., a. **Russel, W. O.**, Necrotizing pulmonary arteritis occuring with congenital heart disease. (Eigenmengercomplex.) Amer. J. Path. **26**, Nr 5, 789. (1950).
Overholt, R. H., u. **Naef, A. P.**, Le rôle de la réexpansion pulmonaire après résection partielle des poumons. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 33, 853.
Pfefferkorn, Die Grundlagen der wissenschaftlichen Staubanalyse. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86**, Nr 5/6, 238. (1950).

Pollicard, Die tierexperimentelle Untersuchung in der Erforschung der Pneumokoniosen. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 241. (1950).
Protzek, K., Differentialdiagnostischer Beitrag zur Klinik der Lungentumoren im Rahmen der heutigen Thoraxchirurgie. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 41, 1357.
Ratcliffe, H. E., a. Cook, W. R., Cryptococcosis. Review of the literature and report of a case with initial pulmonary findings. Unit. Stat. Army forces Med. J. **1,** Nr 9, 957. (1950).
Reingold, J. M. et al., Bronchogenic carcinoma: a study of 60 necropsies. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 6, 515. (1950).
Richards, O.W., a. Grael, J., Acid-fast membranes of lipid pneumonia by fluorescence microscopy. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 1, 121. (1950).
Rossier, Die respiratorische Pathophysiologie der Silikose. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 236. (1950).
Rubin, W., Zur Kritik der „Chemotherapeutischen Tamponade der Lungencavernen". Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 32, 836.
Siegmund, Über das Verhalten der Atemwege und der Lungen bei der Staubinhalation unter allgemein-pathologischen Gesichtspunkten. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr. 5/6, 235. (1950).
Spath, F., Zur Frühdiagnose des Bronchuskarzinoms. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 9/10, 109.
Scheurlen, Fr., Die intrakavernöse Behandlung der Lungentuberkulose. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 21/22, 831.
Schoenmackers, J., Die akute Lungenblähung und das interstitielle Emphysem bei intrakraniellen Prozessen. Virchows Arch. **318,** Nr 1, 61.
Schulte, Die Röntgenologie der Staublungenerkrankungen. (Staublungentagg. Staatsinst. Staublungenforschg Münster 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 236. (1950).
Schulz, D. M., A partially healed primary lesion in a case of generalized histoplasmosis. Arch. of Path. **50,** Nr 4, 457. (1950).
Sturm, A., Atypische Pneumonien und Infiltrate. Med. Klin. **1950,** Nr 25/26, 785.
Trautmann, H., Zur Frage des Zusammenhangs von Silikose, Bronchitis und Asthma bronchiale. Beitr. z. Silikoseforschg **1949,** H. 4.
Trautwein, A., Die Wirkungsweise des TB I/698. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 4, 95.
Trincas, M., Die Strahlenbehandlung der Kaverne. Sterilisation tuberkulöser Lungenkavernen mit Ultraviolettstrahlen. Neue med. Welt **1950,** Nr 21, 739.
Trizzino, E., Contributo alla studio delle pleurite. II. Le modificazioni anatomo-istologiche subite dalla pleura parietale, dalla pleura del seno costo diaframmatico, da quella diaframmatica e dai tessuti peripleurici, nei processi infiammatori specifico del cavo. Arch. de Vecchi **14,** Nr 3, 915. (1950).
Vogler, E,. Zur Metastasierung der Bronchuskarzinome im Hinblick auf die Therapie dieser Tumoren. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 19/20, 352.
Weber, Über die Kontraktionsatelektasen. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 451. (1950).
Werne, J., a. Garrow, J., Morphologic evidence of vascular injury as a possible mechanism of sudden death during infancy. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 730. (1950).
Wiesinger, A., Die Silikose. Ein physikalisches und chemisches Problem. Beitr. z. Silikoseforschg **1949,** H. 4.
Williams, M. H., Pleural effusion produced by abdomino-pleural communication in a patient with Laennec's cirrhosis of the liver and ascites. Ann. int. Med. **33,** Nr 1, 216. (1950).
Wilde, W., u. Fischer, H., Resorptionsverhältnisse in Lungenkavernen. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 29/30, 976.
Woolner, L. B., The etiology of pulmonary granulomas: a bacteriologic and histopathologic study of surgically resected specimens. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 681. (1950).
Yardumian, K., a. Myers, L., Primary Hodgkin's disease of the lung. Arch. int. Med. **86,** Nr 2, 233. (1950).

Innersekretorische Drüsen.

Ackerman, L. N., a. Black, B., Tumors of the parathyroid: a review of 23 cases with an evaluation of the pathologic criteria of carcinoma. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 677. (1950).
Aldinio, P., Rapporti tra simpatico cervicale e ghiandola tiroide. Influenza del' asporfazione del ganglio stellato sull'azione antitiroidea del tiouracile. Arch. de Vecchi **14,** Nr 2, 647. (1950).

Altemeier, W. A., Acute pyogenic thyroiditis. Arch. Surg. **61,** Nr 1, 76. (1950).
Barton, F. E., a. **Farmer, D. A.,** Plasmocytoma of the thyroid gland. Ann. Surg. **133,** Nr 2, 304. (1950).
Bassallek, H., Die praktisch wichtigen Früh- und Spätschäden durch Methylthiouracil und ihre Verhütung. Med. Klin. **1950,** Nr 30, 924.
Breitner, B., Der euthyreoide Kropf. Neue med. Welt **1950,** Nr 3, 73.
Brines, O. A., a. **Fritz, G. E.,** The cell typ of secondary parathyroid hyperplasia. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 737. (1950).
Cadel, W., Beitrag zum Cushing-Syndrom. Neue med. Welt **1950,** Nr 3, 83.
Carnes, W. H., The demonstration of an effect of parathyroid extract on bone matrix. (47. Jhrs-vers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 736. (1950).
Crile, G., Factors influencing the prevention and cure of cancer of the thyroid. Surg. etc. **91,** Nr 2, 210. (1950).
Dörrie, H., Wechselwirkungen zwischen Hypophyse und Schilddrüse. Geburtsh. u. Frauenheilk. 1950, Nr 7, 684.
Eickhoff, W., Schilddrüse und Basedow. Beiträge zur Histomorphologie und Funktion der Schilddrüse verschiedener freilebender Tiere. Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1949.
Ellis, J. T., a. **Sung Soo Lee,** Metastasicing carcinoma of the parathyroid with Ostitis fibrosa cystica and extensive calcinosis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 742. (1950).
Farguharson, R. F., Simmonds disease. Extreme insufficiency of the adenohypophysis. Amer. lect. ser. Publ. Nr 34. Ch. C. Thomas publ. Springfield. Jll. 1950.
Fellinger, K. et al., Einfluß von Hypophysenimplantation auf Knochenmarksschäden mit Agranulocytose. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 35, 931.
Fink, R., Ein Beitrag zur Kenntnis der Thymusgeschwülste. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 34, 892.
Fuchs, R., Beobachtungen über das Auftreten von Thyreotoxikose im Allgäu. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 1076.
Funk, C. et al., Role of the pituitary in growth of a transplanted rat tumor. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 2, 289. (1950).
Gebauer, A., u. **Linke, A.,** Das Cushing-Syndrom bei Nebennierenrindentumoren. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 27/28, 932.
Geppert, L. J. et al., Adrenal insuffiency in infancy. A clinical classification, review and a report of a case. J. of Pediatr. **37,** Nr 1, 1. (1950).
Golden, A. et al., Pituitary basophile hyperplasia and Crooke's hyaline changes in man after A C T H. Therapy Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 2, 455. (1950).
Gsell, O., Chronische idiopathische Tetanie (mit Prosiasis). (Hypoparathyreoider Kretinismus.) Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 35, 1117.
Haubold, H., Kropf und soziale Struktur. Med. Klin. **1950,** Nr 12, 353; Nr. 13, 388.
— Die Bedeutung des Karotinoidmangels für die Entstehung der neuen Kropfwelle. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 9/10, 329.
— Die Bedeutung des Karotinoidmangels für die Entstehung der neuen Kropfwelle. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 11/12, 429.
Henschen, F., Morgagni Syndrome. Oliver a. Boyd, Edinburgh u. London 1949.
Jensen, J., Über die chemischen Beziehungen gewisser Stereoide und ihre Bedeutung für den Körperhaushalt. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 29/30, 965.
Johnson, H. T., Conn, J. W., Iob, V., a. **Coller, F. A.,** Postoperative salt retention and its relation to increased adrenal cortical function. Ann. Surg. **132,** Nr 3, 374. (1950).
Kopf, H., u. **Reinhardt, F.,** Strumarezidiv und Thiourazil „Lobeles" und „vikariierendes" Rezidiv. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 23/24, 412.
Kracht, J., Struma des Glomus caroticum. Beitr. z. path. Anat. **110,** Nr 3, 665. (1950).
Kreutzer, F. L., Histological Localization of absorbed radioactive iodine in some human thyroid diseases. Arch. Surg. **60,** Nr 4, 707. (1950).
Kroyner, K., Insufficienz des Hypophysenvorderlappens, einer Folge der psychischen Belastungen unserer Zeit. Med. Klin. **1950,** Nr 32, 986.
Laqueur, G. L., Cytological changes in human hypophyses after Cortisone and A C T H-Treatment. Science **1950,** Nr 13, 429.
Lechner, H., Über das Vorkommen von aortalen, perikardialen und intrakardialen Nebenschilddrüsen. Zbl. Path. **86,** Nr 10, 383. (1950).
Liebegott, Die Veränderungen der Nebennieren bei experimenteller Hypochlorämie. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 454. (1950).

Loeser, A., Über endokrine Jodwirkungen, ihre Steuerung und medikamentöse Beeinflussung. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 1, 36. Nr. 2, 77.

Lohmann, P., Über Diabetes insipidus bei Nebennierenmarktumoren. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 4, 138.

Mc Mahon, H. E., The pathology of the endocrine system in Albright's syndrom. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 747. (1950).

Martini, P., Die Therapie des Morbus Basedow. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 35, 1109.

Milles, G., a. **Gersh, J.**, Glycoproteids in human pathologic thyreoid gland. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 704. (1950).

Mink, E., Über Thymustod bei Neugeborenen und jungen Säuglingen. Med. Klin. **1950**, Nr 13, 395.

Moretti, J., Contributo allo studio del reperto ipofisario nel morbo di Addison. Arch. de Vecchi **14**, Nr 2, 831. (1950).

Muzursky, M. M., a. **Sawan, E.**, Female pseudohermaphroditism due to congenital adrenal cortical hyperplasia with associated addisonian-like symptoms. J. of Pediatr. **36**, Nr 6, 789. (1950).

O'Donnell, W. M., Changing pathogenesis of Addison's disease. With special reference to amyloidosis. Arch. of int. Med. **86**, Nr 2, 266. (1950).

Parade, S. W., Kropf und Hyperthyreoseprobleme. Med. Klin. **1950**, Nr 20, 617.

Perl, E., a. **Catchpole, H. R.**, Changes induced in the connective tissue of the pubic symphysis of the guinea pig with estrogen and relaxin. Arch. of Path. **50**, Nr 3, 233. (1950).

Reinwein-Wanke, Klinik der Nebennierengeschwülste. Med. Klin. **1950**, Nr 37, 1186.

Rix u. **Schreyer**, Die Beziehungen zwischen Hypertonie und Glomus caroticum. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 444.

Rotter, Über Bau und Funktion des Glomus coccygeum und seine Beziehungen zum Nervensystem (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 442. (1950).

Sadownikow, W., Über die Veränderungen der Nebennieren bei den akuten toxischen Infektionen (Diphtherie, Botulismus und Tetanus). Virchows Arch. **317**, Nr 3/4, 315.

Seitz, W., Somatisches und geschlechtliches Hormonsystem. Med. Klin. **1950**, Nr 9, 269.

Staudacher, P., e **Amistani, B.**, Sui cosidalli tumori tiroidei a cellule di Baber e Hürtle. Arch. de Vecchi **14**, Nr 1, 313. (1950).

Stigliani, R., Sul significato di immagine tubulari nella surrenale e negli adenomi della corticale. Arch. de Vecchi **14**, Nr 3, 1101. (1950).

— Azione somatotropa ipofisaria della folliculina. Note preliminare. Arch. de Vecchi **15**, Nr 1, 319. (1950).

Taubenhaus, M., a. **Amromin, G. D.**, The effects of the hypophysis, thyroid, sex steroids, and the adrenal cortex upon granulations tissue. J. Labor. a. clin. Med. **36**, Nr 1, 7. (1950).

Wätgen, Zur Histologie der mit Methylthiourazil behandelten Schilddrüse. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 451. (1950).

Wahl, H. R., Pheochromozytomas and their relation to other chromaffin tumors. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 678. (1950).

Weber, G., a. **Stigliani, R.**, Patologia del tumori del parenchyma timico. Arch. de Vecchi **15**, Nr 1, 25. (1950).

Wenner, R., Über die Wirkung des androgenen Hormons auf den weiblichen Organismus. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950**, Nr 4, 261.

Wespi, H. J., Entstehung und Verhütung des endemischen Kropfes. (Med. Ges. Göttingen 23. 6. 1949.) Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 15, 520.

Wilkins, L., Nebennierenrindenerkrankungen beim Kinde. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 29, 766.

Wilkins, R. W. et al., Extensive laboratory studies of a patient with pheochromocytoma before and after succesful operation. Arch. int. Med. **86**, Nr 1, 51. (1950).

Yoanna de, G., a. **Mc Manus**, So-called lateral aberrant thyroid. Report of a case. Arch. Surg. **60**, Nr 6, 1199. (1950).

Zahler, H., Über die Wirkung eines hochgereinigten luteinisierenden Hormons auf den Rattenhoden. Virchows Arch. **317**, Nr 5/6, 588.

— Über die Wirkung verschiedener Gaben von Androgen auf den Hypophysenvorderlappen der Ratte. Virchows Arch. **317**, Nr 5/6, 547.

Zimmermann, L. M., et al., Benign and malignant epithelial tumors of the thyroid gland. Arch. Surg. **60**, Nr 6, 1183. (1950).

Zuckner, J., Adrenal cysts. Arch. of Path. **50**, Nr 4, 468. (1950).



Mundhöhle. Zähne. Speicheldrüsen. Rachen.

Antweiler, „Über Parotitis epidemica chronica." Med. Klin. **1950**, Nr 30, 934.
Bale, G. F., Teratoma of the neek in the region of the thyroid gland. A review of the literature and report of four cases. Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 565. (1950).
Burstone, M. S., Studies on the effect of radioactive colloidal gold on the development of the oral structures of the mouse. Arch. of Path. **50**, Nr 4, 419. (1950).
Blattner, R. J., Parotid tumors in children. J. of Pediatr. **37**, Nr 2, 281. (1950).
Breitner, J., Glossitis rhombica mediana (Broq-Pantrier). Münch. med. Wschr. **1950**, Nr 9/10, 349.
Fust, J. A., a. **Custer, R. Ph.**, On neurogenesis of so called granular cell myoblastoma. Amer. J. clin. Path. **19**, 522. (1949).
Jackson, H. S., a. **New, G. B.**, Carcinoma of the buccal mucosa: treatment and such results. Surg. etc. **91**, Nr 2, 232. (1950).
Kaiser-Meinhardt, J., Die Bedeutung des lymphatischen Rachenrings für die Entstehung und Therapie der tuberkulösen Halslymphome. Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, Nr 22, 690.
Kölppel, H., „Bestehen Zusammenhänge zwischen Kariesresistenz und Fluorgehalt der Zähne?" Med. Klin. **1950**, Nr 34, 1060; dazu May, R., S. 1861.
Mittermaier, R., Über Tonsillitis chronica und Fokalinfektion. Med. Klin. **1950**, Nr 18, 553.
Pazurek, Die Bekämpfung der Zahnkaries durch künstliche Fluorzuführung. Med. Klin. **1950**, Nr 35, 114.
Richter, H., Über dentalbedingte chronische Entzündungen und Zysten der Kieferhöhle. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 26, 893.
Rothmund, W., Über die Pathologie und Biologie der Tonsillen. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 12, 384.
Scott, R. B., a. **Wooding, Cl. H.**, Congenital aural fistula. J. of Pediatr. **36**, Nr 6, 784. (1950).
Smorlesi, L., Malignita non comuni delle salivari (carcinoma metaplastico della sublinguale cilindromatoso della sottomascellare. Arch. de Vecchi **14**, Nr 3, 1150. (1950).
Störiger, H., Die eitrige Weichteilentzündung im Mund- und Kieferbereich. Verlag Wilh. Maudrich, Wien. 1950.
Thompson, A. S., a. **Bryant, H. C.**, Histogenesis of papillary cystadenoma lymphomatosum (Whartin's tumor) of the parotid salivary gland. Amer. J. Path. **26**, Nr 5, 807. (1950).
Thorèn, L., On the nature and pathogenesis of the so called Abrikossoff tumour. Acta Soc. med. Upsaliensis. Upsala Läk.för. Förh. **55**, Nr 3/4, 125. (1950).

Speiseröhre. Magen und Darm.

Arnheim, E. E., Surgical complications of congenital anomalies of the umbilical region. Surg. etc. **91**, Nr 1, 71. (1950).
Berg, H. H., Über das Wachstum des Magenkrebses und die Frühdiagnose. Münch. med. Wschr. **1950**, Nr 1/2, 21.
Bindewald, H., Beitrag zur Frage einer Beziehung zwischen Rhesus-System und Dysporia entero-bronchopancreatica congenita familiaris (Glanzmann). Med. Klin. **1950**, Nr 36, 1137. (Meconiumileus. Schm.)
Bolck, F., Die Granuloblastome des Magens. Beitr. z. path. Anat. **110**, Nr 3, 635. (1950).
Bracci, U., e **Elzenbaum, H.**, L'endotelioma dello stomaco. Arch. de Vecchi **15**, Nr 1, 387. (1950).
Brown, S. S., a. **Schoen, A. A.**, Congenital anorectal stricture. J. of Pediatr. **36**, Nr 8, 746. (1950).
Brühl, W., Zur Genese des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. (Neuere Beobachtungen über Einwirkung von Umweltfaktoren auf Morbidität und Symptomatologie.). Med. Klin. **1950**, Nr 1, 11.
Brunck, J., Über klinisch bedeutsame Duodenalmyome und ihre verschiedenen Wachstumsformen, einschließlich der sogenannten „primären und sekundären" Divertikelmyome. Zbl. Path. **86**, Nr 9, 341. (1950).
Burkl, W., Ortsfremde Pankreaszellen bei chronischer Gastritis. (Ver. path. Anat. Wiens 27. 6. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 456. (1950).
— Über ortsfremde Pankreaszellen in den Pylorusdrüsen beim Menschen. Virchows Arch. **318**, Nr 2, 268.
Bustos, J. O., La physiopathologie juxtabauhinienne (l'organe- antrobauhinien). Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 36, 976.
Carp, L., Foreign bodies in the gastrointestinal tracts of psychotic patients. Arch. Surg. **60**, Nr 6, 1055. (1950).
Chess, St., Regional Enteritis. Clinical and experimental observations. Surg. etc. **91**, Nr 3, 343. (1950).



Costin, M. E., a. Gaston, E. A., Solitary diverticulum of the cecum. Arch. Surg. **60,** Nr **4, 743.** (1950).
Cox, A. J., Chronic „peptic" ulcer: possibility of differences in pathogenesis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 721. (1950).
Crohn, B. B., Regional Ileitis. Grune a. Strakon, New York 1949.
Mc Donald, J., a. Tragerman, L. J., Clinico pathologic conference. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 6. 552. (1950). (Carcinome d. Vaterschen Papille u. d. Jejunums. Schm.)
Dragstedt, L. R., Quantitativ studies on the mechanism of gastric secretion in health and disease. Ann. Surg. **132,** Nr 4, 626. (1950).
Falkenberg, E., Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Enteritis necroticans. Dtsch. Gesdh.-wesen **1950,** Nr 40, 1295.
Flegel, H., Über Lymphogranulomatóse des oberen Verdauungstraktes. Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 193. (1950).
Fox, P. F. et al., Diverticulitis of the jejunum. Ann. Surg. **132,** Nr 1, 153. (1950).
Garbarini, J., a. Price, H. P., Calcified leiomyoma of the stomach. The new England. J. of Med. **11,** Nr 243, 406. (1950).
Gerwig, W. H., Volvulus of the colon. Arch. Surg. **60,** Nr 4, 721. (1950).
Gladstone, S. A., Sponge biopsy in the diagnosis of rectal and sigmoidal cancer. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 744. (1950).
Goldstein, H. J., Malignant tumors of the gastrointestinal tract in the young. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 38, 1033.
— The history of regional enteritis. (Saunders-Abercrombie-Crohn's Ileitis.) Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 38, 1035.
Haas, F., Dünndarmdivertikel als Ileusursache. Med. Klin. **1950,** Nr 22, 689.
Hall, J. W. et al., Arteritis of the appendix. Arch. of Path. **50,** Nr 3, 240. (1950).
Hansen, K. et al., Darmbrand. Enteritis necroticans. Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1949.
Hebold, G., Jejunogastrische Invagination und Gastroenterostomie. Zbl. Path. 86, Nr 7/8, 302. (1950).
Henning, N., Neuere Aspekte zur Genese und Therapie der „peptischen" Geschwürsbildungen. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 13/14, 497; Nr 15/16, 601.
Herold, K. H., Ösophagusdivertikel als mechanische Ursache eines Asthma bronchiale. Med. Klin. **1950,** Nr 13, 405.
Heterich, Zystische teratoide Mißbildung des oberen Jejunums. (Megajejunum mit teratoider Einlagerung.) (Ges. f. Path. Univ. Berlin 22. 2. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 9, 352. (1950).
Hétenyi, S., Influences neuro-humorales dans la genése des ulcéres peptiques. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 38, 1032.
Heupke, W., Der Kaskadenmagen. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 13/14, 505.
Jaffé, R., Über nekrotisierende und ulzeröse Entzündungen im Dünndarm (sog. Darmbrand). Virchows Arch. **318,** Nr 1, 23.
— Appendicitis eosinophilica. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. 86, Nr 11, 450. (1950).
Jay, G. D. et al., Meckel's diverticulum. A survey of one hundred and three cases. Arch. Surg. **61,** Nr 1, 158. (1950).
Johanson, C., Duodenal polyposis. A casuistic report, Acta soc. med. Upsaliensis. Upsala Läk.för. Förh. **55,** Nr 3/4, 173. (1950).
Kaufmann, W., Probleme um das Ulcus pepticum. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 21, 700.
— Jahreszeitliche Faktoren der Manifestation (der Periodizität) des Ulcus pepticum. Dtsch. Gesh.wesen **1950,** Nr 20, 625.
Keely, J. L., Intussusception associated with aberrant pancreatic tissue. Report of a case and review of the literature. Arch. Surg. **60,** Nr 4, 691. (1950).
Klein, K., Die Häufigkeit des Magen- und Duodenalgeschwürs im Sektionsmaterial vom A. K. St. Georg der letzten 15 Jahre. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 4. 6. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 454. (1950).
Konjetzny, G. E., Fortschritte der Nosologie und Chirurgie des Magenkrebses. Dtsch. Gesdh.-wesen **1950,** Nr 34.
— Die Geschwürsbildung im Magen, Duodenum und Jejunum. Entstehungsbedingungen und Entwicklungsgang. Enke, Stuttgart 1949.
Krauspe, C., Ultraschallschädigung nach Behandlung eines Magenulcus. (Ver. path. Anat. Wiens 31. 1. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 7/8, 316. (1950).
— Bericht über einen Fall von Crohns disease mit Begutachtung. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 10. 2. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 7/8, 316. (1950).

Krieger, A., Die akute solitäre Magenerosion Dieulafoy mit tödlicher Massenblutung. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 40, 1070.

Kyle, L. H. et al., Carcinoma of the ampulla of Vater in minute size. An unsuspected cause of obstructive jaundice. Arch. Surg. **61**, Nr 2, 357. (1950).

Landers, H., Rückblick auf den Ileus infolge Ernährungswechsels. Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, Nr 16, 484.

Leder, M. E., Zur Kenntnis der idiopathischen Speiseröhrenerweiterung. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 34, 891.

Lee jr., C. M. et al., The selective management of megacolon in infants and children. Surg. etc. **91**, Nr 3, 281. (1950).

Loe, R. H., Massive hemorrhage in the upper part of the gastrointestinal tract. Arch. Surg. **61**, Nr 1, 183. (1950).

Löße, H. J., Zum Problem des Darmbrandes. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 31/34, 1016.

Mandl, W., Erfahrungen über Dünndarmsarkome. Wien. med. Wschr. **1950**, Nr 23/24, 420.

Marshalt, H. C. et al., Polysaccharides in ulcerative colitis and normal human rectum compared by staining of biopsy specimens. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74**, Nr 3, 498. (1950).

Masini, G., Intema di carcinoma gastrico e intestinale meta giovanile (0.20 anni). Arch. de Vecchi **14**, Nr 1, 379. (1950).

Matheson, A., Multiple intestinal obstruction in a newborn infant with recovery. J. of Pediatr. **37**, Nr 1, 106. (1950).

Melchior, E., Über familiäres Auftreten des Kolonkrebses. Neue med. Welt **1950**, Nr 21, 738.

Merkel, H., Die Flora des Leichenmagens. Zbl. Path. **86**, Nr 7/8, 297. (1950).

Michel, M. L., a. **Williams, W. T.**, Trilocular gastric diverticulum. Ann. Surg. **133**, Nr 2, 273. (1950).

Moncke, C. L., Betrachtungen zum sogenannten Kriegsulcus. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 29/30, 1001.

Mühlberghuber, K., Ein Fall eines Dünndarmkarzinoms. Wien. med. Wschr. **1950**, Nr 23/24, 422.

Musgrove, J. E., a. **Dockerty, M. B.**, Non specifec periappendical granulomas. Arch. of Path. **50**, Nr 4, 427. (1950).

— a. **Seybold, W. D.**, Mesenteric vascular occlusion. Surg. Clin. N. Amer. **30**, Nr 4, 1063. (1950).

Oelmeyer, H., Beitrag zur Appendicitis. Med. Klin. **1950**, Nr 22, 711. (Gefäßnerventheorie „Rickers". Schm.)

Palmer, E. D., Gastric mucosal biopsy findings correlated with gastroscopic diagnosed: Preliminary report based on 50 Patients. Amer. J. med. Sci. **219**, Nr 6, 648. (1950).

Platt, W. R., Periarteriitis nodosa of the appendix. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 749. (1950).

Plummer, K., Lipophagic intestinal granulomatosis (Whipple's disease). Clinical and pathologic study of 34 cases, with special reference to clinical diagnosis and pathogenesis. Arch. int. Med. **86**, Nr 2, 280. (1950).

Porter, M. et al., Massive hemorrhage from peptic ulcer. Arch. Surg. **60**, Nr 6, 1076. (1960).

Prosinger, F., Nekrotisierende ulzeröse Ileitis terminalis und Ösophagitis nach Verbrennungen. Münch. med. Wschr. **1950**, Nr 7/8, 279.

Puccini, C., La ulcerazioni gastroduodenali in torso di ipertensione cronica portala in base allo studio di 27 osservazioni autopsiche. Arch. de Vecchi **14**, Nr 2, 413. (1950).

— e **Stigliani, R.**, L'acantoma dello stomaco e le questioni della differenziazione cellulare patologic e delle metaplasie. Arch. de Vecchi **15**, Nr 1, 213. (1950).

Ravitch, M. M., a. **Mc Cuna, R.**, Intussusception in infants and children. J. of Pediatr. **37**, Nr 2, 153. (1950).

Rehder, H., Über die Behandlung der Gastritis combustione chronica durch Sondenkur. Pro medico **9**, 313. (1950).

v. Romatowski, W., Über geringfügigen und schleichend verlaufenden Darmbrand. Frankf. Z. Path. **61**, Nr 2, 207. (1950).

Rowntree, I., Three New families of intestinal polyposis. Proc. roy. Soc. of Med. **43**, Nr 8, 668. (1950).

Safar, P., Über die argyrophilen Epithelzellen der menschlichen Magenschleimhaut. Frankf. Z. Path. **61**, Nr 3, 371. (1950).

Seybold, W. D., et al., Perforation of the esophagus. An analysis of 50 cases and an account of experimental studies. Surg. Clin. N. Amer. **30**, Nr 4, 1155. (1950).

Sitt, H., Über die Rektumtuberkulose und ihre Beeinflußbarkeit durch Conteben (TB I 698). Münch. med. Wschr. **1950**, Nr 21/22, 843.

Schmidt, K., Über nekrotisierende Ösophagitis beim sogenannten Darmbrand. Med. Klin. **1950,** Nr 16, 504.
Schmitz, U., Bericht über die im pathologischen Institut Berlin-Spandau obduzierten Fälle von Enteritis necroticans (Darmbrand). Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 31, 977.
Stepp, W., Nahrung als Krankheitsursache. Neuere Forschungen zu dem Problem. Pro medico **9,** 317. (1950).
Tavani, E., Sulla patogenesi della tuberculosi esofagea. Arch. de Vecchi **14,** Nr 2, 659. (1950).
Tondreau, R. L., a. Kirklin, B. R., Bezoars of the stomach. Surg. Clin. N. Amer. **30,** Nr 4, 1097. (1950).
Vogt, A., Über das Verhalten der Häufigkeit des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs in den letzten zwölf Jahren. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 11, 349.
Wagner, S., Vagotonie als Erscheinungsform einer primären Insuffizienz des Adrenalsystems in der Magenpathologie. Med. Klin. **1950,** Nr 21, 649.
— Die Formen der vegetativ-nervösen Disharmonie in ihrer Bedeutung für Entstehung und Heilung der Geschwüre am Magen und Zwölffingerdarm. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 4, 129.
Ware, S. W., a. Coffey, R. J., Intussusception in infancy and child hood. Surg. etc. **91,** Nr 2, 173. (1950).
Weinberg, T., Appendiccal arteritis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 754. (1950).
Weltz, G. A., Über Peristaltik und Tonus des Magens. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 13/14, 489.
Wise, R. A., Diffuse Polyposis of the stomach. Arch. Surg. **61,** Nr 1, 95. (1950).

Peritoneum.

Baumgartner, C. J., a. Scott, R. F., Surgical emergency of diaphragmatic hernia in infancy. Arch. Surg. **61,** Nr 1, 170. (1950).
Beahrs, O. H. et al., Chylous cysts of the abdomen. Surg. Clin. N. Amer. **30,** Nr 4, 1081. (1950).
Beahrs, O. H., a. Dockerty, M. B., Primary omental cysts of clinical importance. Surg. Clin. N. Amer. **30,** Nr 4, 1073. (1950).
Beck, W. C., Etiologic significance of eventration of the diaphragma. Arch. Surg. **60,** Nr 6, 1154. (1950).
Beller, A. J., a. Nach, R. L., Cystic lymphangiomata of the greater omentum. Ann. Surg. **133,** Nr 2, 287. (1950).
Berry, F. B., a. Bougas, J. A., Agnogenic venous mesenteric thrombosis. Ann. Surg. **132,** Nr 3, 450. (1950).
Burned, W. E., Mesenteric cysts. Report of three cases, in one of which a calcified cyst was present. Arch. Surg. **60,** Nr 4, 699. (1950).
Froboese, C., Peritonitis arenosa und Epiplotis fibroplastica calcificans (ossificans). Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 616.
Innocenti, M., Il determinismo formativo dei linfangiomi interi come malformazioni capillari linfatiche e come tumori disontogenetici. Arch. de Vecchi **14,** Nr 3, 1018. (1950).
Johnson, J. R., Internal hernia. Review of literature and report of an obstructed transmesenteric hernia and of an intersigmoid hernia. Arch. Surg. **60,** Nr 6, 1171. (1950).
Kecht, B., Diffuse eitrige Peritonitis bei akuter Mittelohrentzündung. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 23/24, 411.
Möbius, E., Über das Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi. Zbl. Path. **86,** 9, 330. (1950).
Rieder, W., Über ein malignes, retroperitoneales Teratoblastom. (Ver. path. Anat. Wiens 30. 5. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 10, 397. (1950).
Simmons, E. E. et al., Hiatus hernia. Arch. int. Med. **86,** Nr 2, 253. (1950).
Thomas, J. W., a. Rhoads, J. E., Adhesions resulting from removal of serosa from an area of bowel. Arch. Surg. **61,** Nr 3, 565. (1950).

Leber. Gallenwege. Pankreas.

Abell, M. R., a. Beveridge, J. M. R., Hepatic necrosis induced by dietary means. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 713. (1950).
Ägerup, H., On cholecystogenic acute Hepatitis. Acta soc. med. Upsaliensis. Upsala Läk.för. Förh. **55,** Nr 3/4, 177. (1950).
Albrich, W., Über eine eigenartige Blutverteilung in der Leber. (Hyperämie der peripheren Acinusgebiete.) Virchows Arch. **318,** Nr 3, 309.
Beattie, A. S., a. Hildebrand, E., Thrombosis of the hepatic veins. Arch. of Path. **50,** Nr 3, 247. (1950).

Behrend, A., a. Cullen, **M. W.**, Cholecysto-choledochal fistula. Ann. Surg. **133,** Nr 2, 297. (1950).
Busard, J. M., a. Waltard, **W.**, Heterotopic pancreatic tissue. Arch. Surg. **60,** Nr 4, 674. (1950).
Bennett, H. S. et al., The testis, breast and prostata of men, who die of cirrhosis of the liver. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 9, 814. (1950).
Beyreider, J., Serumhepatitis bei perniziöser Anämie. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 25/26, 447.
Bigelow, W. G., Callaghan, **J. C.**, a. **Hopps, J. A.**, General hypothermia for experimental intracardiac surgery. Ann. Surg **132,** Nr 3, 531. (1950).
Bindewald, H., Beitrag zur Frage einer Beziehung zwischen Rhesus-System und Dysporia enterobronchopancreatica congenita familiaris (Glanzmann). Med. Klin. **1950,** Nr 36, 1137.
Bruch, E., Recent progress in insulin physiology. Arch. int. Med. **86,** Nr 3, 427. (1950).
Buchmann, P., Vergleichende Untersuchungen über das Blutbild der Hämochromatose und der einfachen Leberzirrhose. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 25, 861.
Carrera, G. M., Pathology of early amebic hepatitis. Arch. of Path. **50,** Nr 4, 440. (1950).
Child, Ch. G., **Milnes, R. F.**, **Holswasw, G. R.**, a. **Gote, A. L.**, Sudden and complete occlusion of the portal vein in the Macaca mulatta monkey. Ann. Surg. **132,** Nr 3, 475. (1950).
Collan, D. C., Pseudocysts of the pancreas; total excision. Arch. Surg. **61,** Nr 3, 524. (1950).
Craig, J. M., Sequences in the development of cirrhosis of the liver in cases of erythroblastosis fetalis. Arch. of Path. **49,** Nr 6, 665. (1950).
Doerr, W., Alloxanwirkung bei Fischen. Virchows Arch. **318,** Nr 2, 175.
Doubilet, H., a. **Mullholland, J. H.**, Surgical treatment of calcifications of the pancreas. Ann. Surg. 132, Nr 4, 786. (1950).
Farber, E., a. **Popper, H.**, Production of acute pancreatitis with ethionine and its prevention by methionine (18062). Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 4, 838. (1950).
Felsen, J., a. **Wolarsky, W.**, Suppurative Pylephlebitis with bacteriaemia in chronic ulcerative colitis. Ann. int. Med. **33,** Nr 1, 211. (1950).
Ferkel, A., Kombination von Leberzirrhose mit Leberatrophie. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 2, 268. (1950).
Finch, C. A., The relationship of the pancreas to the absorption of iron. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 746. (1950).
Frankel, J. J., **Asbury, C. E.**, a. **Baker, L. A.**, Hepatic insufficiency and cirrhosis in diabetes mellitus. Arch. int. Med. **86,** Nr 3, 376. (1950).
Franklin, M. et al., Fowler's solution as an etiological agent in cirrhosis. Amer. J. med. Sci. **219,** Nr 6, 589. (1950).
Frugoni, C., Il punto di vista italiano salle syndrome bantiane. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 36, 957.
Gallison, D. T., Bile peritonitis complicating needle biopsy of liver. New England J. of Med. **243,** Nr 2, 47. (1950).
Garsche, R., Über die Pancreopathie im frühen Kindesalter. Med. Klin. **1950,** Nr 34, 1044.
Gibbs, G. E., a. **Gershbein, W. W.**, Presence of secretion in cystic fibrosis of the pancreas. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 2, 336. (1950).
Gilfillan, R. S., Anatomic study of the portal vein and its main branches. Arch. Surg. **61,** Nr 3, 449. (1950).
Goldberg, R. C. †, **Chaikoff, I. L.**, a. **Dodge, A. H.**, Destruction of pancreatic acinar tissue by DL-ethionine. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 4, 869. (1950).
Gros, H., Die Differentialdiagnose des Morbus Banti. Pro medio **1950,** Nr 10, 357.
Hamre, Ch. J., Dilatation of the bile ducts and intrahepatic lesions with obstructive jaundice in rats fed dicts deficient in Vitamin A. Amer. J. med. Sci. **220,** Nr 2, 183. (1950).
Henle, W. et al., Studies on the agent of infectious hepatitis. I. J. of exper. Med. **92,** Nr 3, 271 (1950). II. Drake. M. E. et al., S. 283.
Hieronymi, G., Untersuchungen über die Kerngrößen von Leberzellen unter normalen und krankhaften Bedingungen an der weißen Maus. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 3, 443. (1950).
Hinerman, L., Changes in the pancreatic islets of Langerhans in Addison's disease. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 738. (1950).
Jacobi, J., u. **Mertens, E.**, Hepatitisfragen. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 40, 1323.
Jaffé, E. R. et al., The importance of methionine and Choline in the arrest of dictary cirrhosis of the liver in the rat. Amer. J. Path. **26,** Nr 5, 951. (1950).
Jansen, A., Tödliche Blutung durch eine ungewöhnliche Pfortaderarrosion. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 14, 435. (Arr. d. Pfa. v. e. Gallenblasenulcus in den Queradern. Schm.)
Jones, C. J., Carcinoma of the gallbladder. A clinical and pathological analysis of fifty cases. Ann. Surg. **132,** Nr 1, 110. (1950).



Kalk, H., Hunger als Ursache der Leberzirrhose. Die Zirrhose der Heimkehrer. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 7, 225.
— Über die Prognose der Virushepatitis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 40, 1317.
Kayser, R., Miliartuberkulose als klinisches Krankheitsbild. Neue med. Welt **1950,** Nr 22, 792.
Keller, Th. C., a. **Smetana, H. F.,** Artefacts in liver biopsies. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 8, 738. (1950).
Kettler, Die blasige Entartung der Leber- und Nierenepithelien. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 453. (1950).
Kilchling, H., u. **Kühn, H. A.,** Über die klinische Bedeutung der direkten Diagnosereaktion des Serumbilirubins. Med. Klin. **1950,** Nr 19, 601.
Kimmelstiel, P. et al., Liver damage in ulcerative colitis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 715. (1950).
Kobernick, S. D., a. **More, R. H.,** Diabetic slate with lipaemia and hydropic changes in the pancreas produced in rabbits by cortisone. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 3, 602. (1950).
Koehler, H., Über ungewöhnlich große Leberzellen beim Leberkoller des Pferdes (Schweinsberger Krankheit). Zbl. Path. **86,** Nr 7/8, 282. (1950).
Kotin, P., a. **Hall, E. M.,** Clinicopathologic studies of cardiac cirrhosis. (47. Jhrsvers. Amer. Assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 718. (1950).
Lennert, K., Über die Endstadien der myeloischen Leukämie und ihre Diagnose aus dem Leberschnittbild. Virchows Arch. **318,** Nr 5, 619.
Lüders, Über arterielle Embolisation der Leber. (Ges. f. Path. Univ. Berlin 22. 2. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 9, 351. (1950).
del Magro, A., e **Fornasari, S.,** Sulla tuberculosi dell' orecchio medio: cospicuo „polipo tuberculare in corso di tuberculosi polmonare cronica cavitaria. Arch. de Vecchi **14,** Nr 2, 699. (1950).
Manzini, C., Über die vakuolige Degeneration der Leberzellen. Virchows Arch. **318,** Nr 3, 445.
Mayo, Ch. W., a. **Kendrick jr., D. B.,** Anomalies of the gallbladder. Report of a case of left sided floating gallbladder. Arch. Surg. **60,** Nr 4, 668. (1950).
Meyer, W. W., Eindringen von Galle in die Pankreasgänge. Virchows Arch. **318,** Nr 3, 432.
Moragues, P., a. **Simon, Th. R.,** Perforation of the gallbladder into the free peritoneal cavity with spontaneous healing. Ann. Surg. **133,** Nr 2, 282. (1950).
Obermeier, G., Beitrag zur Diagnose der zystischen Pankreasfibrose. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 27/28, 929.
Oldershausen v., H. F., Neuere Erkenntnisse über die Virushepatitis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 40, 1328.
Oppenheim, M., Die Myokardose bei Leberzirrhose. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 30, 795.
Pasquinelli, F. et al., La biopsia epatica e il suo studio isto-metabolico. Arch. de Vecchi **15,** Nr 1, 1. (1950).
Plenge, Primärer Leberkrebs bei einem Neugeborenen. (Ges. f. Pathol. Univ. Berlin 23. 11. 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 242. (1950).
Popper, H. et al., Correlation of clinical features of cirrhosis of liver with findings in biopsy. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 8, 724. (1950).
Popper, H. et al., Correlation between biopsy findings in liver cirrhosis and clinical and laboratory features. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 716. (1950).
Preißner, M., Systematische Untersuchungen über die Ätiologie der zentralen Leberverfettung, unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zur Herzmuskeltigerung. Virchows Arch. **317,** Nr 3/4, 283.
Prinz, Über zystische Pankreasfibrose. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 453. (1950).
Puccini, C., I profilo anatomo patologico delle cirrosi epatiche „asinto matiche". Arch. de Vecchi **14,** Nr 2, 815. (1950).

(Fortsetzung folgt.)

Verantwortlich für die Redaktion: Prof. Dr. W. Fischer, Jena; für den Anzeigenteil: Ernst Wöllnitz (Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H.), Berlin C 2, Neue Grünstr. 18, Ruf 522097; z. Z. gilt Anzeigenpreisliste Nr. 1. Verlag: Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H. / Gustav Fischer, Jena, Villengang 2, Ruf 4141; Druck: Thüringer Volksverlag G.m.b.H., Werk II, Jena; Printed in Germany; veröffentlicht unter Lizenz-Nr. 346/G.N. 224.



Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
Bd. 87 Ausgegeben am 5. Juni 1951 Heft 7/8

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke**, Heidelberg.

Leber. Gallenwege. Pankreas. (Fortsetzung.)

Rachmilewitz, M. et al., Observations on the mitotic reaction in duced in the liver of rats by Thiourea. Amer. J. Path. **26**, Nr 5, 937. (1950).

Randerath, E., u. **Hieronymi, G.,** Experimentelle Untersuchungen über die Alloxanvergiftung bei weißen Mäusen, zugleich ein Beitrag zur Frage des experimentellen Mäuseamyloids. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 3, 305. (1950).

Rapaut, P., a. **Hromuda, J.,** A contribution to the surgical significance of aberrant hepatic duct. Ann. Surg. **133,** Nr 2, 253. (1950).

Ravdin, J. S., a. **Vars, H. M.,** Further studies on factors influencing liver injury and liver repair. Ann. Surg. **132,** Nr 3, 362. (1950).

Rewerts, G., Über die anikterische Hepatitis epidemica. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 7, 229.

Roberts, N. J., Acute pancreatic necrosis. A clinico-pathologic study. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 8, 742. (1950).

Rössle, Toxische Schädigungen der Leber. (Berlin. Ges. klin. Med. 14. 6. 1950.) Dtsch. Gesdh.-wesen **1950,** Nr 37, 1175.

Ross, F. et al., Studies in acute cholecystitis. III. The pathological process in relation to the clinical managment of the disease the fallacy of the „critical period". Surg. etc. **91,** Nr 3, 271. (1950).

Russel, Ph. W., a. **Brown, Ch. H.,** Primary carcinoma of the gallbladder. Report of 29 cases. Ann. Surg. **132,** Nr 1, 121. (1950).

Scampinato, C., Sull' idrope della cistifellea (in particolare sui tentative di riprodula speri mentalmente mediants ligatura isolata del cistico. Arch. de Vecchi **1950,** Nr 3, 957. (1950).

Selberg, W., Ein Fall von Echinococcus alveolaris. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 12. 5. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 10, 396. (1950).

Siegmund, H., Hepatose-Hepatitisproblem. (4. Fortbildungskurs f. Ärzte. Regensburg 19. bis 21. 5. 1950.) Med. Klin. **1950,** Nr 32, 999.

Sieß, M., u. **Stegmann, H.,** Meßtechnische Untersuchungen über das Wachstum der Leber der weißen Maus als Grundlage für morphologisch-funktionelle Studien. Virchows Arch. **318,** Nr 4, 534.

Scott, R. B., a. **Wooding, Cl. H.,** Congenital aural fistula. J. of Pediatr. **36,** Nr 6, 784. (1950).

Spampinato, C., Ricerche sull' anatomia del fegato e delle vie biliari nel cane. Arch. de Vecchi **14,** Nr 2, 559. (1950).

Schalm, W., a. **Schulte, M. J.,** The quantitative determination of the two types of Bilirubin simultaneously present in the blood, and its clinical importance. Amer. J. med. Sci. **219,** Nr 6, 606. (1950).

Scheibe, F. W., Über einen Fall von mißgebildetem Lobus quadratus der Leber bei einem zwei Tage alten Kind. Klin. Zbl. Path. **86,** Nr 9, 321. (1950).

Toreson, W. E., Glykogen infiltration (so called „Hydropic degeneration") of the pancreas in experimental and human diabetes mellitus. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 739. (1950).

Traisman, A. S. et al., Virus hepatitis in infancy. J. of Pediatr. **37,** Nr 2, 174. (1950).

Weller, E., Handelt es sich bei der „homologen Serum-Hepatitis" um ein selbständiges Krankheitsbild? Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 31/32, 971.

Wigand, H., Häufigkeit und Bedeutung der sogenannten homologen Serumhepatitis in Deutschland. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 32, 1009.

Zandanell, E., Über die Häufigkeit aberranter Gallengänge im Gallenblasenbett. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 770.

Harnapparat.

Alken, C. E., Die Dyskinese der ableitenden Harnwege. Neue med. Welt **1950,** Nr 19, 669.

Bachmann, K. D., Über die Nierenfunktion bei Durst und Diurese. Ärztl. Forschg **1950,** Nr **21,** I/577.

Berneike, R. R., a. **Pollock, H. M.,** True renal-artery aeurysm. Report of a case. New England J. of med. **243,** Nr 1, 12. (1950).

Black-Schaffer, B., a. **Silverman, S. B.,** Acute non streptococcal glomerulonephritis. — Experimental demonstration of a Pathogenesis. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 696. (1950).

Boonstra, Ch. E., a. **Bates, Th. L.,** Malacoplakia of the urinary bladder. U.S. Army forces **1,** Nr 9, 1029. (1950).

Mc Cance, R. A., Die Nierenfunktion in den ersten Lebenstagen. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 29, 762.

Counseller, P. S., Vesical and entero vesical fistulas. Surg. Clin. N. Amer. **30,** Nr 4, 1223. (1950).

Crastnospol, Ph. et al., Recurrent spontaneous rupture of the urinary bladder. Report of the fourth cases. Arch. of Surg. **60,** Nr 6, 1093. (1950).

Crosby, W. H., Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. Blood. **5,** Nr 9, 843. (1950).

Diaz, C. J., Nature et significations de la dite néphrose chronique ou lipoidique. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 36, 965.

Domanski, Th. J., Experimental urolithiasis. Calcium oxalate stone. Amer. J. clin. Path. **20,** 707. (1950).

O'Donnell, W. M., Renal siderosis in hemoglobinuric nephropathie. Amer. J. Path. **26,** Nr. **5,** 889. (1950).

Epprecht, W., u. **Schrinz, H. R.,** Ergebnisse der Feinstrukturuntersuchung von Blasensteinen aus dem vorderen Orient. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 30, 792.

Fanconi, S., Neue Aspekte der Nierenpathologie. 1. Chronische Aminoacidurie. 2. Diabetes salinus renalis. 3. Lower nephron nephritis. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 29, 757.

Farkas, K., u. **Szász,** Periphere Kreislaufregelung mit Berücksichtigung des Nierenkreislaufs. Virchows Arch. **317,** Nr 3/4, 342.

Fick, K. A., Schrumpfniere durch Infiltrate der Boeckschen Krankheit. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 10. 3. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 9, 355. (1950).

— Primäres Nierenbeckenkarzinom bei lange bestehender Nephrolithiasis mit Hydronephrose. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 10. 2. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 7/8, 316. (1950).

Fust, J. A., a. **Warren, H. L.,** Production of a „Goldblatt kidney" by a neuroblastoma in an infant. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 8, 768. (1950).

Göbel-Schmitt, L., Über die Nephrotoxinwirkung bei der Maus. Virchows Arch. 318, Nr 4, 503.

Gross, R. E., a. **Moore, Th. C.,** Duplication of the urethra. Report of two cases and summary of the literature. Arch. of Surg. **60,** Nr 4, 749. (1950).

Hackel, D. B. et al., Experimental nephrotoxic nephritis in the rat treated with ACTH or cortisone. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 2, 458. (1950).

Heine, J., Eigenartige Granulomatose am Blasenhals. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 10. 3. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 9, 355. (1950).

Henkel, H.-G., Zur Kenntnis der renalen Wachstumsstörungen. Beitr. z. path. Anat. **110,** Nr **3,** 449. (1950).

Hieronymi, S., Phlorrhizindiabetes und alkalische Phosphatase. Zbl. Path. 86, Nr 10, 392. (1950).

Hindemith, H., u. **Reimrein, H.,** Diabetes insipidus, Kleinwuchs, Infantilismus, Mißbildung der ableitenden Harnwege. (Renaler Zwergwuchs.) Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 7/8, 139.

Kettler, Die blasige Entartung der Leber- und Nierenepithelien. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 453. (1950).

Kistner, R. W., a. **Assali, N. S.,** Acute intravascular hemolysis and lower nephron nephrosis complicating eclampsia. Ann. int. Med. **33,** Nr 1, 221. (1950).

Koletzky, Hypertension in rats following complet renal ischemia. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 695. (1950).
Kolpak, H., Über eine weitere Beobachtung von Malakoplakie der Harnblase und des Nierenbeckens. Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 199. (1950).
Lalich, J. J., a. **Schwartz,** The role of aciduria in the development of hemoglobinurie nephrosis in dehydrated rabbits. J. of exper. Med. **92,** Nr 1, 11. (1950).
Mc Lean, Ch. R. et al., Diffuse glomerulonephritis induced in rabbits by repeated small intravenous injections of whole horse serum. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 694. (1950).
Leary, T., Crystalline ester cholesterol and adult cortical renal tumors. Arch. of Path. **50,** Nr 3, 151. (1950).
Letterer, E., u. **Seybold, G.,** Bioptische und histologische Studien zur Masugi-Nephritis am Frosch. Virchows Arch. **318,** Nr 4, 451.
Lonstalot, P., Beitrag zur Frage des Crush-Syndroms. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 39, 1045.
Meesen, Beitrag zur Angioarchitektonik der Rattenniere und zu experimentellen Nierendurchblutungsstörungen. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 447. (1950).
Melendro, J. C., Les hepatonephrites chroniques. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 38, 1026.
Muirchead, E. E. et al., Hypertensive cardiovascular disease („Malignant hypertension"). Changes in limine tissues induced by Ovarious manipulations of the kidney, with speciale reference to vascular and myocardial lesions. Arch. of Path. **50,** Nr 2, 137. (1950).
Nissen, K., Diabetes mellitus und Gefäßerkrankungen. Beitrag zur Kimmelstiel-Wilsonschen Erkrankung. Med. Klin. **1950,** Nr 21, 657.
Pietschmann, H., Die diabetische Glomerulosklerose (Kimmelstiel-Wilson). Neue Med. Welt **16,** 569.
Pilgersdorfer, W., Zur Frage der Ödementstehung bei der akuten Glomerulonephritis, insbesondere der Feldnephritis. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 23/24, 424.
Pließ, Das Gefäßendothel bei der Retikulose. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 449. (1950).
Pulaski, J. E., Perirenal lymphangioma causing hypertension. Ann. int. Med. **33,** Nr 1, 234. (1950).
Rather, L. J., a. **Addis, T.,** Renin proteinuria in the rat. II. Evidence that Renin does not interferc with the tubular resorption of puriefied human hemoglobin or bovine albumin. Arch. of Dermat. **61,** Nr 6, 567. (1950).
— The pathogenesis of hypertension induced by renal construction. J. of exper. Med. **92,** Nr 1, 59. (1950).
Rewerts, G., Zur Ätiologie und Epidemiologie der Feldnephritis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 42, 1389. („Nephritis infectiosa.")
Roda, E. et al., Étude sur la néphrite expérimentale par sérum nephrotoxique (néphrite Masugi). Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 36, 969.
Romualdi, G., e **Nocentini, P.,** Ricerche biometriche sulle varie alterazioni glomerulari e sul quantitativo dei glomeruli indenni nelle nefriti subchroniche e croniche. Arch. de Vecchi **14,** Nr 1, 339—357. (1950).
Sieß, M., Experimentelle Untersuchungen über die Resorption von artfremdem Eiweiß in Harnblase und Nierenbecken und über die allergisch-hyperergische Cystitis und Cystopyelitis. Virchows Arch. **318,** Nr 4, 476.
Smorlesi, L., Iperfunzione renale e fenomeni infiammatori glomerulari nella iperazotemia sperimentale. Arch. de Vecchi **14,** Nr 2, 637. (1950).
Schlegel, J. U., a. **Moses, J. B.,** A method for visualiuation of kidney blood vessels applied to studies of the crush syndrome (18061). Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 4, 832. (1950).
Schlumberger, H. G., Polycystic kidney (mesonephros) in the goldfish. Arch. of Path. **50,** Nr 4, 400. (1950).
Tomskey, G. C., a. **Burton, J.,** Carcinoma of the femal urethra. Med. a. Surg J. **1949,** Nr 12, 101.
Ungar, H., Calcium deposits in the renal papillae. Their frequency and the various pathologic states with which they were associated in a series of necropsies in Jerusalem. Arch. of Path. **49,** Nr 6, 687. (1950).
Volhard, F. †, Über den heilbaren blassen Hochdruck bei einseitigen Nierenerkrankungen. Neue med. Welt **1950,** Nr 24, 839.
Wainwrigt, J., a. **Davson, J.,** The renal appearances in the microscopic form of periarteriitis nodosa. J. of Path. **62,** Nr 2, 189. (1950).
Weber, H. F. J., Multilokuläre Nierenzyste bei eineinhalbjährigem Kinde. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 23/24, 432.

Weise, H., Verblutung aus Harnblasenvarizen. Zbl. Path. **86,** Nr 7/8, 266. (1950).
West, C. D., a. **Rapoport, S.**, Glomerular filtration rate and renal plasma flow during mannitol loading in hydropenic dogs. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 4, 716. (1950).
Wiegmink, H. G., Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage einer Blutaustauschtherapie der akuten Urämie. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 41, 1360.
Zollinger, H. U., Die diffuse, chronische Glomerulonephritis mit Vorherrschen des nephrotischen Einschlages (intrakapilläre Form). Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 12, 300.
Zweifach, B. W., **Black, M. M.**, a. **Shorr, E.**, Histochemical alterations revealed by tetrazolium chloride in hypertensive kidneys in relation to renal VEM mechanismus. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 4, 848. (1950).

Männliche Geschlechtsorgane.

Brendler, H. et al., Prostatic cancer. Further investigation of hormonal relationships. Arch. Surg. **61,** Nr 3, 433. (1950).
Dieterle, R., Über eigenartige geschwulstähnliche Epithelwucherung bei chronischer Orchitis. Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **13,** 265. (1950).
Geissendörfer, R., Neuere Forschungsergebnisse über die sog. Prostatahypertrophie und das Prostatakarzinom. (Oberh. Ges. Natur- usw. Schutz, Gießen 26. 10. 1949.) Med. Klin. **1950,** Nr 28, 870.
Mohr, H. J., Polymorphzelliges Leiomyosarkom der Prostata bei einem dreijährigen Knaben. Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 231. (1950).
Mostofi, F. K., a. **Morse, W. H.**, Infarction of the prostata. (47. Jhrsvers. Amer. assoc. Path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 720. (1950).
Oberniedermayer, A., Über Kryptorchismus und Retentio testis. Neue med. Welt **1950,** 635.
Reynolds, L. R., Carcinoma of the prostata gland; results of conservative management. Arch. Surg. **61,** Nr 3, 441. (1950).
Rotter, W., u. **Schürmann, R.**, Die Blutgefäße des menschlichen Penis. Beitrag zur Orthologie und Pathologie der Regulationssysteme des peripheren Kreislaufs (arteriovenöse Anastomosen, Sperrarterien und Drosselvenen). Virchows Arch. **318,** Nr 3, 352.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Becker, V., Fremdkörperreaktionen des Endometriums nach intravenöser Sulfonamid-Applikation. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 8, 597.
Black, M. M., a. **Speer, F. D.**, Nuclear structure in mammary carcinoma. Amer. J. Path. **26,** Nr 5, 913. (1950).
Braim, Ein histologisch ausheilendes Chorionepitheliom. (Ges. f. Path. Univ. Berlin 23. 11. 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 243. (1950).
v. **Braitenberg, H.**, Über das Krankheitsbild und den Krankheitsablauf der generalisierten Parametritis acuta puerperalis mit pyämischen Lungenmetastasen unter dem Einflusse der Penicillintherapie. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 5, 329.
Brown, F. D., a. **Mc Cord, J. M.**, Ovarian hyperemia in the immature female hamster as a test for pregnancy. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 9, 892. (1950).
Brzezinsky, A. et al., Primary malignant melanoma of the vagina. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 8, 774. (1950).
Cramer, H., u. **Stamm, D.**, Ein einfaches und zweckerfüllendes Färbeverfahren für die zytologische Krebsdiagnose an dem Vaginal- und Zervixsekret. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 8, 676.
Dhom, G., Disgerminom mit Dermoidzyste, eine sehr seltene ovarielle Kombination und ihr genetischer Zusammenhang. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 3, 430. (1950).
Dietel, H., Über Abortsgasbrand. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 6, 418.
Doetch, H., Beobachtungen über unterschiedliche Hautreaktionen bei Schwangeren nach intrakutaner Injektion von männlichem Keimdrüsenhormon in ihren Beziehungen zum Geschlecht des Kindes. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 9/10, 337.
Döderlein, G., Die Wirkung der menschlichen Plazenta auf die Pflanze. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 24, 768.
Dubranszky, P., Zur morphologischen Pathogenese massiver Fibroadenome des Ovars. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 10, 731.

Mc Elin, Th. W., a. **Mussey, R. D.**, Effect of splenic function and splenic disease on female physiology with a brief analysis of 182 gestations after splenectomy. Surg. etc. **91,** Nr 2, 105. (1950).

Gundelach, R., Über das Vorkommen der „Hellen Zellen" im Endometrium. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 6, 442.

Haile, H., Die Sensibilisierung der Mutter bei Rh-Unverträglichkeit. Münch. med. Wschr. 1950, Nr 21/22, 853.

Halter, G., Beitrag zur Kasuistik der Endometriose. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 23/24, 400.

Haselhorst, G., u. **Watzka, M.**, Superfetatio. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 8, 578.

Hiess, V., Über die weibliche Genitaltuberkulose. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 9/10, 177.

Hinselmann, 26 Jahre Kolposkopie, Rückblick und Ausblick. — **Mestwerdt,** Über die Erkennung und Beurteilung kolposkopischer Bilder. — **Bienengräber,** Zur Begriffsbestimmung der Malignität in der histologischen Karzinom-Diagnostik. — **Mestwerdt,** Schlußfolgerungen aus der Kolposkopie für die Karzinombekämpfung bei der Frau. (Med.-wiss. Ges. f. Gyn. Greifswald April 1950.) Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 29, 927, 928.

Hofbauer, J., Die pathologische Physiologie der Graviditätstoxikose im Rahmen neuer Ideenrichtung. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 3/4, 107.

— Das Hypertonieproblem der Gestation in neuer Beleuchtung. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 42, 1135.

Homburger, F., Methylandrostenediol: A non-virilizing derivative of testosterone in metastatic cancer of the breast. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74,** Nr 1, 162. (1950).

Hosemann, H., Unterliegt der Menstruationszyklus der Frau und die tägliche Geburtenzahl solaren und lunaren Einflüssen. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 24, 815.

Hultquist, G. T., Diabetes and pregnancy. An animal study. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 5, 695. (1950).

Jones, C. K., a. **Jones, H. W.**, Use of male south american foad in pregnancy test. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 9, 888. (1950).

Kaufmann, L. A. et al., Intraepithelial carcinoma of the cervix. Surg. etc. **91,** Nr 2, 179. (1950).

Kirchhof, H., u. **Drüner, W.**, Über den Infektionsweg bei typhösen Erkrankungen des weiblichen Genitals. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 3, 206.

Kirshbaum, J. V., Congenital absence of the external genitals. (Persistent primitive cloaca.) J. of Pediatr. **37,** Nr 1, 102. (1950).

Klees, E., u. **Müller, H. G.**, Funktioneller Zusammenhang zwischen Hiluszellen des Ovars und seniler Hyperplasia mucosae uteri. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 6, 446.

Koppen, Die Innervation des Ovars vom Standpunkt des Frauenarztes. Dtsch. Gesh.wesen **1950,** Nr 37, 1176.

Kulcsar, D. D., A comparative study of vaginal smears and cervical scrapings in intraepithelial carcinomas. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 10, 958. (1950).

Leach, W. B., Adenomatoid tumor of the Fallopian tube associated with chronic salpingitis. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 10, 970. (1950).

Leary, O., The pathogenesis of amniotic fluid embolism. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 734. (1950).

Lee, M. J., et al., Benign mesotheliomas (adenomatoid tumors) of the genital tract. Surg. etc. **91,** Nr 2, 221. (1950).

Limburg, H., u. **Thomson, K.**, Das Adenokarzinom des Collum uteri. G. Thieme, Stuttgart 1949.

Maltez, C. A., Localizzazione ovarica dello Schistosoma Mansoni. Arch. de Vecchi **14,** Nr 3, 1109. (1950).

Mayer, A., Bemerkungen zur vegetativen Spermaeinwirkung auf die Frau. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 10, 752.

Mignani, E., La „mamma sanguinis". Arch. de Vecchi **14,** Nr 2, 713. (1950).

Muth, H., Experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Mastitis puerperalis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 1072.

Negri, L., La patologia del carcinoma mammario nel sesso maschile in base a 16 osservazioni. Arch. de Vecchi **15,** Nr 1, 325. (1950).

— **Ferrante R.**, Dinamica follicolare e reazione del diastema ovarico dopo esportazione un ovario in coniglia adulta. Arch. de Vecchi **14,** Nr 2, 603. (1950).

v. Nida, S., Doppelseitige Eileiterschwangerschaft mit Tubenruptur. (Ein Beitrag zur Frage der Superfötation.) Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 3, 216.

Oram, V., Transitional endometritis and its secretary state. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 5, 671. (1950).



Papa, A., e **Mannelli, A.,** Sulla evoluzione sclerotizzante del cancro mammario. Arch. de Vecchi **15,** Nr 1, 365. (1950).

Philipp, Uterus bicornis bicollis und Vagina subsepta hemiatretica. (Med. Ges. Kiel 8. 6. 1950.) Med. Klin. **1950,** Nr 38, 1221.

— 18jährige mit dysplastischem Minderwuchs und Fehlen beider Ovarien. Med. Klin. **1950,** Nr 38, 1221.

Pierce, V. K., a. **Slaughter, D.,** The association of breast and pelvic disease. Cancer **1,** Nr 3, 468. (1948).

Piringer-Kuchinka, A., Über die Unterschiedlichkeit der Uterusmyome. Virchows Arch. **317,** Nr 3/4, 300.

Putkonen, T., a. **Ebeling, K.,** Gonococci and the menstrual cycle. J. veneral dis. information **31,** Nr 10, 263. (1950).

Reagan, J. W., a. **Schmidt, R. T.,** An evaluation of the cytologic technic in the recognition of malignant uterine neoplasms. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 750. (1950).

Rendelstein, F. J., Die gerinnungsfördernde Eigenschaft des Fruchtwassers. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 31/32, 533.

Ricklin, P., Zur Behandlung fortgeschrittener Mammakarzinome mit männlichem Sexualhormon. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 34, 902.

Rosenthal, M., Morphologic criteria of exfoliated malignant cells. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 751. (1950).

Sarkisian, S. S., Early detection of carcinoma of cervix uteri. U. S. Army forces **1,** Nr 9, 1021. (1950).

Silverberg, M., a. **Silverberg, R.,** Mammary growth in orchidectomized mice grafted with anterior lobes of hypophyses and ovaries at various ages. Arch. of Path. **49,** Nr 6. 733. (1950).

Smorlesi, L., e **Baggio, G.,** Il fibroadenoma mammario ad accrescimento simil-sarcomatoso nell'età prepubere e il suo significato genetico. Arch. de Vecchi **14,** Nr 2, 739. (1950).

Schmitt, A., Der Zelltest nach Papanicolau und seine Bedeutung für die Gynäkologie. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 1, 21.

Schopohl, F., u. **Igel, H.,** Die Diagnose des Uteruskarzinoms aus dem Vaginalabstrich. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 13, 387.

Schopper, W., u. **Pliess, G.,** Über Chorionepitheliosis. Ein Beitrag zur Genese, Diagnostik und Bewertung ektopischer chorionepithelialer Wucherungen. Virchows Arch. **317,** Nr 3/4, 347.

Schrenzer, A. W., Kann unter besonderen Umständen ein Kausalzusammenhang zwischen Eklampsie und Rh-Faktor bestehen? Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 3, 131.

Schultze, B. S., Über die Veränderungen der männlichen Brustdrüse nach Behandlung mit östrogenen Substanzen. Neue med. Welt **1950,** Nr 24, 854.

Stähler, F., Cytometrie der Uterusmucosa. Med. Klin. **1950,** Nr 12, 366.

Kaiserling, H., Ist die Cytometrie eine Ergänzung der histologischen Zyklusdiagnostik? Med. Klin. **1950,** Nr 12, 367.

Staemmler, M, Infektion und Abwehr im fötalen Leben. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 9. 6. 1950.) Zbl. Pathi **86,** Nr 11, 454. (1950).

Staemmler, H. J., Über die Infektion von Ovarialzysten durch Typhus- oder Paratyphus-B-Bazillen neben einem kasuistischen Beitrag. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 5, 341.

Stange, H. H., Über die Wirkung der Penicillin-Röntgentherapie auf die Drüsen bei einem Fall von Parametritis actinomycotica. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 8, 622.

Stange, Parametritis actinomycotica. (Med. Ges. Kiel 24. 11. 1949.) Med. Klin. **1950,** Nr 6, 183.

Stigliani, R., Rara patologia dei geuitali femminili esterni: 1. Trasformazione carcinomatosa di cisti epidermoide. 2. Fibroadenoma da probabile coristoma mammario. Arch. de Vecchi **15,** Nr 1, 307. (1950).

Stoddard, L. D. et al., Further studies on the histogenesis of intraepithelial carcinoma and early invasive carcinoma of the cervix uteri. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 679. (1950).

Stoll, P., Karzinom des Gartnerschen Ganges bei einem 15jährigen Mädchen. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 3, 219.

Stolowsky, Ein Fall von Carcinoma corporis uteri und Endometritis tuberculosa. Dtsch. Gesdh.-wesen **1950,** Nr 35, 1118.

Thießen, P., Das Schleimhautbild bei Uterus myomatosus in seiner Kausalität zur Myomgenese und ätiologischen hormonalen Myomtherapie. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 3, 99.



Toolan, H. W., Sarcomatoid growth resulting from mammary carcinoma cells that had sojourned in immune mice. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 753. (1950).

Urbanek, K., Knochenbildung in einem Mammakarzinom. (Ver. pathol. Anat. Wiens 27. 6. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 455. (1950).

Vöge, A., Ein Beitrag zur Frage der Karzinomentwicklung. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 4, 182.

Waugh, Th. R., Bilateral mammary arteritis. Amer. J. Path. **26,** Nr 5, 851. (1950).

Weitz, G., Über die Brustdrüsenschwellung beim Mann. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 19, 643.

Whittemore, W. St., Ectopic pregnancy in a patient with three Fallopian tubes. New England J. of Med. **243,** Nr 3, 79. (1950).

Zinser, Die Anwendung der Cytodiagnostik zur Früherkennung des Karzinoms. Dtsch. Gesdh.-wesen **1950,** Nr 35, 1117.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Anders, Pathogenese der tuberkulösen Meningitis. (35. Tagg. dtsch. Röntgenges. 1950.) Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 19/20, 803.

Asenjo, A., u. **Bustamente, E.,** Die neurochirurgische Behandlung der Cysticerkose. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 36, 1180.

Beckett, R. S., et al., Development stenosis of the aqueduct of Sylvius. Amer. J. Path. **26,** Nr 5, 755. (1950).

Behrend, C. M., „Pseudotumor cerebri." Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 15, 486.

Berblinger, W., Die Streptomycineinwirkung bei der tuberkulösen Meningitis. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 9/10, 172.

Biechteler, Eitrige Meningitis durch Micrococcus catarrhalis. Med. Klin. **1950,** Nr 17, 539.

Block, Zur Pathologie der Durchblutungsstörungen. (34. Tagg. Dtsch. Ges. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 442. (1950).

Brandt, M., Primäres multiples Meningeom. (Ges. f. Path. Univ. Berlin 22. 2. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 9, 351. (1950).

— Sarkom der Dura aus einem Glioblastom des Hirns nach Operation und Bestrahlung. (Ges. f. Path. Univ. Berlin 22. 2. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 9, 351. (1950).

Bredemann, W., Multiple Sklerose und parainfektiöse Encephalomyelitis. (Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin 22. 2. 1950.) Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 24, 755.

Browder, J., a. **Kaplan, H.,** Venous shunts in bilateral parasagittal meninglioma. Ann. Surg. **132,** Nr 3, 416. (1950).

Burckhardt, T., Das klinische Bild der epiduralen Eiterung im spinalen Raum. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 17, 576.

Casey, A. E. et al., Incidence of subclinical poliomyelitis in a urban area, according to age groups. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 741. (1950).

Clay, R. C., Ganglioneuroma of the nodose ganglion of the vagus. Ann. Surg. **132,** Nr 1, 147. (1950).

Condrau, G., Die präfrontale Leukotomie. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 30, 738.

Conrad u. a., Stellungnahme zu Schaltenbrand. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 16, 554.

v. Coronini, Über eine neurale Eigentümlichkeit der Pars infundibularis der Adenohypophyse und der angrenzenden Anteile des Mantelplexus. (34. Tgg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 441. (1950).

De, S. U., A study of the changes in the brain in experimental internal hydrocephalus. J. of Path. **62,** Nr 2, 197. (1950).

De Castro, Die normale Histologie des peripheren Nervensystems. Das Synapsenproblem. Anatomische und experimentelle Untersuchungen. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** 11, 437. (1950).

Diezel, Über Einwirkung von Pyrifer auf das vegetative Nervensystem. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 443. (1950).

Döring, G., Zur Frage des „Nervalen" und Synneurischen. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 2, 81.

— Die Organspezifität des vegetativen Nervensystems. Pro medico **1950,** Nr 10, 353.

Engel, St., Bemerkungen zur Meningitis tuberculosa im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 18, 599.

Engelien, H., Zum Thema Knochendysplasie mit Pubertas praecox. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 15, 517. (Beziehungen zur Neurofibromatose. Schm.)

Ferguson, R. W. et al., Eosinophilic meningitis. Two cases report. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 725. (1950).

Feyrter, F., Über den Bauplan der nervösen Peripherie. Virchows Arch. **318,** Nr 1, 1.

— Die Pathologie der vegetativen nervösen Peripherie. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 439. (1950).

Geren, B. G., A fibrous component of the nerve axon demonstrated in this sections with the electron microscop. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 723. (1950).

Gerhartz, Retothelsarkome des Zentralnervensystems. (Ges. f. Path. Univ. Berlin 23. 11. 1949.) Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 243. (1950).

Griebel, C. R., a. **Schnee, K.,** Letal ausgehende Meningitiden und Parotitis epidemica. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 15/16, 593.

Grotts, B. F., Spontaneous hemorrhage from a hemangioma of the pons. J. of Pediatr. **37,** Nr 1, 98. (1950).

Gruber, G. B., u. **Peters,** Zur Kenntnis der Sympathicoblastome. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 445. (1950).

Häusler, H. F., u. **Hellauer, H. F.,** Über den Nachweis der Aktionssubstanz sensibler Nerven durch photoelektrische Messung der kapillarerweiternden Wirkung. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 1/2, 40.

Harison, W., a. **Liebow, A. A.,** Experimental observations on the relation of increased intracranial pressure and pulmonary edema. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 745.

Herzog, E., Die Pathologie des peripheren vegetativen Ganglion. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 438. (1950).

Holle, G., Ein mannsfaustgroßes, klinisch unerkanntes Hirncholesteatom. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 3, 322. (1950).

Huber, K., Über intraventrikuläre Meningeome. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 31/32, 530.

Jackson, J. J., a. **Werner, A.,** Hématomes et épanchements sous-dureaux per trauma obstétrical. Helv. paed. acta **5,** Nr 1, 59. (1950).

Jeckeln, E., Zur pathologischen Anatomie der Toxoplasmose. (Verh. path. Anat. Groß-Hamburgs 9. 6. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 454. (1950).

Janzen, u. a., Das zerebrale Anfallsgeschehen. (56. Tagg. Dtsch. Ges. inn. Med. Wiesbaden 1950.) Med. Klin. **1950,** Nr 25/26, 808.

Inglis, K., Neurilemmoblastosis. The influence of intrinsic factors in disease when developpement of the body is abnormal. Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 521. (1950).

Jungeblut, C. W., Newer knowledge on the pathogenesis of poliomyelitis. J. of Pediatr. **37,** Nr 1, 109. (1950).

Katzenstein-Krayenbühl, Die traumatischen Encephalopathien. (Schweiz. neur. Ges. Bern 3. 12. 1949.) Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 16, 556.

Kirsche, Zur Innervation der quergestreiften Muskulatur. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 441. (1950).

Köhler, W., Über die amyotropische Lateralsklerose nach Polyarthritis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 31/32, 1070.

Konzek, H., u. **Rothlin, E.,** Erregende (excitatory) und hemmende (inhibitory) Wirkungen der adrenergischen Reizüberträgerstoffe. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 1/2, 57.

Krauspe, Zwei Sektionsbeobachtungen mit unklarer zerebraler Todesursache. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 18. 1. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 244. (1950).

— Pathologisch-anatomische Befunde bei Leptomeningitis tuberculosa nach klinischer Behandlung mit chemotherapeutischen Mitteln (Streptomycin, TB IV und B I 76 Tbc.). Frankf. Z. Path. **61,** Nr 3, 386. (1950).

Kryspin-Exner, W., Zur Histopathologie der Encephalitis Economo. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 25/26, 457.

Kuders, Pathogenese der tuberkulösen Meningitis. (Berl. Ges. klin. Med. 14. 6. 1950.) Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 37, 1175.

Laas, E., Besondere Befunde bei tuberkulöser Meningitis. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 12. 5. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 10. 396. (1950).

Link, K., Über einen periinfundibulären Verdichtungsring bei eitriger Basalmeningitis. Zbl. Path. **86,** Nr 5/6, 218. (1950).

— Todesursachen bei hämatogener eitriger Leptomeningitis. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 446. (1950).



Löblich, H. J., Lage und Funktion des blutdruckregulierenden Zentrums in der Medulla oblongata (nach Befunden bei Poliomyelitis). Virchows Arch. **318,** Nr 2, 211.

Ludwig, L., Veränderungen der Gefäße des Zentralnervensystems bei Leukämien. Beitr. path. Anat. **110,** Nr 3, 518. (1950).

Lusignan, F. W., a. **Cross, S. O.,** Calcified intracerebral hematoma. Ann. Surg. **133,** Nr 2, 268. (1950).

Maggi, L. et al., Morfologia, fasievolutiva, cause di morte della leptomeningite tubercolare trattate con streptomicina (con riferimento alle osservazioni di leptomeningite tubercolare cronica dell'era pre-antibiotica). Arch. de Vecchi **14,** Nr 2, 437. (1950).

Mandl, F., Morphologische Veränderungen an den sympathischen Ganglien nach Injektion von Novokain oder Phenol und ihre praktischen Folgerungen. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 5/6, 116.

Manz, Histologische Befunde an Halsnerven. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 443. (1940).

Mäßhoff, W., Das Gehirn bei der Lipoidgranulomatose. Beitr. path. Anat. **110,** Nr 3, 544. (1950).

Masson, P., Neuro-nevi „bleu". Arch. de Vecchi **14,** Nr 1, 1. (1950).

Meusert, W., Über neuere Anschauungen in der Neuralpathologie. Med. Klin. **1950,** Nr 40, 1265.

Mifka, P., u. **Roth, W.,** Verkalkende Encephalitis durch Toxoplasmose. (Ges. Ärzte Wien 21. 4. 1950.) Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 29/30, 510.

Noetzel, H., Encephalitis bei dem sog. Waterhouse-Friderichsen-Syndrom. Beitr. path. Anat. **110,** Nr 3, 536. (1950).

— Salvarsanschaden am Gehirn bei Mutter und Föt. Beitr. path. Anat. **110,** 661. Nr 3. (1950).

Ohr, A., u. **Wilkens, J.,** Über Leptospirenmeningitis. Ein Beitrag zum Krankheitsbild der „akuten aseptischen Meningitis" im Kindesalter. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 17/18, 695.

Olivecrona, H., Die arteriovenösen Aneurysmen des Gehirns. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 36, 1169.

Orthmayr, A., Sklerose des intracraniellen Abschnittes der Arteria carotis int. durch Druck eines Meningeoms. Zbl. Path. **86,** Nr 9, 328. (1950).

Osokin, N. Ja., Das Erbe S. S. Korsakovs auf dem Gebiet der Neuropathologie. Neuropath. Psychiatr. **19,** Nr 1, 6. (1950) (russ.).

Peers, J. H., Allergic encephalitis and its possible relationship to human disease. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 6, 503. (1950).

Pelloja, M., et **Campani, M.,** Démonstration cytochimique du comportement des nucléoprotéides dans les cellules myorhabdoitiques des animaux tétanisés expérimentales. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 37, 1015.

Pette, H., u. **Behrend, R. Ch.,** Zur Prophylaxe und Therapie der Poliomyelitis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 39, 1288.

— u. **Kahn, H.,** Neuere Beobachtungen einer ätiologisch unbekannten, aber klinisch und anatomisch abgrenzbaren Encephalitisform. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 36, 1173.

Perlmutter, J. et al., Cystic hemangioblastomas of the cerebellum. End results in 25 verified cases. Surg. etc. **91,** Nr 1, 89. (1950).

Piringer-Kuchinka, Zur Histopathologie des Plexus nervosus prostaticus. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 441. (1950).

Plenge, Pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse am Grenzstrang des Sympathikus bei Durchblutungsstörungen. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 442. (1950).

Puccini, Cl., Necrosi midollare acuta (Myelodegeneratio carcinotoxiaemica transversa) in corso di tumore maligno extra-midollare. Arch. de Vecchi **14,** Nr 3, 1079. (1950).

— Contributo alle rare localizzazioni emorragiche nel morbo di Werlhof (encephalo, dure madre) e alla questione dei rapporti fra tuberculosi e morbo di Werlhof. Arch. de Vecchi **14,** Nr 3, 1123. (1950).

Rosenhagen, H., Glossopharyngeus-Vagus-Akzessorius-Neuritiden nach entzündlichen Erkrankungen der Gaumenmandeln. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 13, 414.

Rumbaur, J., Beitrag zum Problem des Zwischenhirn-Hypophysensystems. (Untersuchungen an der Katze.) Virchows Arch. **318,** Nr 2, 195.

Sarubaschvili, A. D., Zur Pathoarchitektonik der Schizophrenie. Neuropath. Psychiatr. **19,** Nr 1, 26. (1950) (russ.).

Shelden, C. H. et al., Intracranial aneurysms. Arch. Surg. **61,** Nr 2, 294. (1950).

Siegmund, Vitalfärbung markloser und markhaltiger Nervenfasern. (Nach Untersuchungen mit M. Schümmelfeder.) (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 441. (1950).



Skoljnik-Jarros, E. G., Geschichtliches zur Erforschung der Feinstruktur der Hirnrinde. Neuropath. Psychiatr. **19**, Nr 1, 51. (1950) (russ.).

Smereker, Neurosekretion und Plasmozytom. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 444. (1950).

Sorgo, A. u. W., Die klinische und unfallrechtliche Bedeutung der traumatischen Nekrosezyste im Rückenmark. Wien. med. Wschr. **1950**, Nr 9/10, 187.

Sunder-Plassmann, Normale und pathologische Anatomie des peripheren und vegetativen Nervensystems vom Standpunkt des Klinikers. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 440. (1950).

Schaltenbrand, G., Das Lokalisationsproblem der Hirnrinde. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 16, 533.

Scheidt, W., Synneurische Störungen bei Syringomyelie und die trophischen Verrichtungen des Synneuroms. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 2, 80.

Schleussing, Die Beziehungen zwischen Spatium leptomeningicum und „Virchow-Robinschen Räumen" der Hirngefäße. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 446. (1950).

Schönenberg, H., Zur Frage eines Konstitutionswandels bei chronischer Meningitis tuberculosa. Münch. med. Wschr. **1950**, Nr 9/10, 343.

Schultz, Untersuchungen über zelluläre Reaktionen in der Leptomeninx an Hand von Häutchenpräparaten. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 446. (1950).

Steega, H., Arachnothelioma cerebrospinale. Zbl. Path. **86**, Nr 9, 324. (1950).

Steinberg, D., a. Selverstone, B., Radioautography of cerebral tumours employing P 32. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **74**, Nr 2, 304. (1950).

Terner, Ja. M., Zur Geschichte der russischen Neuropathologie. Neuropath. Psychiatr. **19**, Nr 1, 3. (1950) (russ.).

Terplan, K., a. Barnes, S., Histopathologic patterns of brain damage in erythroblastosis of the newborn. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26**, Nr 4, 722. (1950).

Toniolo, S., Sudi un caso di ganglioneuroma del piccolo bacino. Arch. de Vecchi **14**, Nr 3, 1165. (1950).

Veith, G., Untersuchungen über die Histologie der Polyneuritis diphtherica. Beitr. path. Anat. **110**, Nr 3, 567. (1950).

Weber, E., Gehirnschnitt-Modell. Ein Hilfsmittel für das Studium der Gehirnanatomie. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1950.

Weinstein, L., a. Colburn, Ch. G., Bacillus subtilis meningitis and bacteriemia. Arch. int. Med. **86**, Nr 4, 585. (1950).

Wepler, Zur Frage der sog. Pachymeningitis haemorrhagica interna. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 447. (1950).

Wicke, G., Zur Frage der Hirnödeme bei Unterernährung. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 5, 172.

Zondek, H., Diencephalia vascularis. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 36, 956.

Zülch, K. J., Zur Pathologie der inneren Liquorräume auf Grund von zwei ungewöhnlichen Arachnoidealzysten. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 12. 5. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 10, 396. (1950).

— Die klinische Erkennung der „Hirnverletzung". Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 16, 536.

Knochen. Gelenke. Sehnenscheiden. Schleimbeutel.

Bayles, Th. B., Hypertrophic arthritis (degenerative joint disease). Med. Clin. North America **34**, Nr 5, 1435. (1950).

Burkhardt, Über Dichtemessungen am menschlichen Schädeldach als Beitrag zur Kenntnis von Umbauveränderungen und konstitutionellen Verschiedenheiten, unter Berücksichtigung der Hypophyse. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86**, Nr 11, 450. (1950).

Burkhardt-Socin, O., Osteopathia endocrinica. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950**, Nr 7, 487.

Buser, M., Vergleichende Untersuchung über das Still- und das Felty-Syndrom an Hand eines Falles von Still-Syndrom mit atypischer verruköser Endokarditis Libman-Sachs. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 24, 819.

Caldwell, G. A., a. Unkauf, B. M., Results of treatment of subacromial bursitis in three hundred forty cases. Ann. Surg. **132**, Nr 3, 432. (1950).



Chiari, H., Wirbelsäulenveränderungen bei Akromegalie. (Verh. path. Anat. Wien 25. 4. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 9, 354. (1950).
Coleman, R. D. et al., Skeletal changes in severe phosphorus deficiency of the rat. 1. Tibia, metacarpal bone, Cortochondral junction, Caudal vertebra. Arch. of Path. **50,** Nr 3, 209. (1950).
Dahlin, D. C., Amyloid and myeloma. Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 595. (1950).
Debrunner, H., Der angeborene Klumpfuß. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 21, 772.
Donner, M., Über das Feltysyndrom. (Zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose primär-chronischer Gelenkveränderungen.) Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 36, 1253.
Mc Dougall, J. T. et al., Irradiation necrosis of the head of the femur. Arch. Surg. **61,** Nr 2, 325. (1950).
Dreskin, E. A., a. **Fox, Th. A.,** Adult renal ostitis fibrosa with metastatic calcification and hyperplasia of one parathyroid gland. Report of a case. Amer. J. clin. Path. **1950,** 533.
Ebhardt, K., Die gutartige Alterstuberkulose der Knochen und Gelenke. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 17/18, 299.
Endler, F., u. **Stadler, W.,** Über die Verwendungsmöglichkeiten der Polyacrylsäureester zu künstlichen Gelenkprothesen. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 3/4, 96.
Herzog, W., Zur Morphologie und Pathologie des Ligamentum flavum. Frankf. Z. Path. **61,** Nr. 2, 250. (1950).
Hildebrandt, A., Die Bedeutung der Osteochondrosis der Wirbelsäule in der Gynäkologie. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 10, 739.
Holmdahl, D. E., u. **Ingelmark,** Der Kontakt zwischen Gelenkknorpel und Knochenmarkshöhle. Acta soc. med. Upsaliensis. Upsala Läk.för. Förh. **55,** Nr 3/4, 147. (1950).
Jacobson, W. E., Pseudocystic disease of bone. Arch. of int. Med. **86,** Nr 1, 35. (1950).
Janes, J. M., a. **Musgrove, J. E.,** Effect of arteriovenous fistula on growth of bone. An experimental study. Surg. Clin. N. Amer. **30,** Nr 4, 1191. (1950).
Karpinski, F. E., a. **Martin, J. F.,** The skeletal lesions of leukemic children treated with aminopterin. J. of Pediatr. **37,** Nr 2, 208. (1950).
Kuhlgatz, G., Betrachtungen über die Pathogenese des Bandscheibenprolapses. Dtsch. Gesdh.-wesen **1950,** Nr 33, 1044.
Lechner, Monströse Riesenzellgeschwulst des Radium. (Verh. path. Anat. Wiens 28. 3. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 9, 353. (1950).
Le Cocq et al., Preliminary report on the use of bone bank bone. Surg. etc. **91,** Nr 3, 277. (1950).
Lester, Ch. W., Funnel chest its cause, effects and treatment. J. of Pediatr. **37,** Nr 2, 225. (1950).
Martini, G. A., Über Polyarthritis im Vorstadium der Inokulationshepatitis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 44, 1464.
Meyerding, H. W., a. **Jackson, A. E.,** Benign giant-cell-tumors. Surg. Clin. N. Amer. **30,** Nr 4, 1201. (1950).
Meythaler, F., u. **Gebhardt, E.,** Theorie und Klinik zum Problem des Rheumatismus und der Herdinfektion. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 14, I/385.
Neuhaus, L., a. **Holländer, R.,** Über Symphysenschädigung während der Schwangerschaft und unter der Geburt. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 6, 454.
Ode, A. M., Kongenitale „Mesenchymatose" als Ursache der angeborenen multiplen Gelenkstarre und der angeborenen multiplen Gelenkschlaffheit. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 40, 1263.
Pirany, C. L. et al., Scorbutic arthropathy in the guinea pig. Arch. of Path. **49,** Nr 6, 710. (1950).
Prießnitz, O., Ungewöhnliche Ursache von Kreuzschmerzen bei einem Kind. (Spondylolisthesis.) Med. Klin. **1950,** Nr 16, 500.
Rummelhardt, S., Die Dupuytrensche Kontraktur. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 17/18, 315.
Schautz, R., Zur Pathologie, Pathogenese und Klinik der Synovialome. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 2, 181. (1950).
Scherer, F., Über die Schädelosteomyelitis. Med. Klin. **1950,** Nr 25/26, 799.
Schütze, F., Das Corticalisosteoid. Med. Klin. **1950,** Nr 22, 701.
Shelton, G. W. et al., Actinomycosis of the knee. Report of a case. Arch. Surg. **60,** Nr 4, 780. (1950).
Venzmer, G., Zur Entdeckung eines gegen Arthrosen wirksamen Hormons der Nebennierenrinde. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 13, 424.
Whartin, Th. A. et al., Clubbing of digits, metaplasia of urinary bladder and mucous diarrhea. Arch. of int. Med. **86,** Nr 1, 10. (1950).
Wolin, J. et al., Internal derangement of the talofibular component of the ancle. Surg. etc. **91,** Nr 2, 193. (1950).



Muskeln.

Beisch, K., Die kryptogenen Myopathien als konstitutionell bedingte Stoffwechselkrankheiten. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 2, 286. (1950).

Boecker, W., Röntgenologisch nachweisbare Muskelfiederung bei Dystrophia musculorum progressiva. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 27/28, 938.

Caldera, M., Le alterazioni strutturali dei muscoli scheletrici nei lattanti deceduti per distrofia, atrophia, intossicazioni alimentari. Arch. de Vecchi **14,** Nr 1, 138. (1950).

Denst, J., a. Neubuerger, K. T., A histologic study of muscles. A nerves in poliomyelitis. Amer. J. Path. **26,** Nr 5, 863. (1950).

Glattkowski, G., Bornholm-Erkrankung im Kreise Oldenburg i. H. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 7, 231.

Hollstein, K., Zur Frage weiterer Schwangerschaften nach der Geburt von mißbildeten und kranken Kindern. Beobachtungen über Glykogenspeicherkrankheit und angeborene Myatonie. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 29/30, 970.

Madden, J. F., a. Karon, J. M., Comparison of muscle biopsies and bone marrow examinations in dermatomyositis and lupus erythematosus. Arch. of Dermat. **62,** Nr 2, 192. (1950).

Pfändler, U., Eine einfache rezessive Form der Dystrophia musculorum progressiva mit einer Sippenstammtafel aus dem Emmenthal (Schweiz). Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 36, 1221.

Ritter, J. A., a. Epstein, N., Myasthenia gravis. Some observations on the effects of various therapeutic agents, including thymectomie and ACTH in a nine year old child. Amer. J. med. Sci. **220,** Nr 1, 66. (1950).

Schick, A. F., a. Hass, G. M., The properties of mammalian striated myofibrils isolated by an enzymatic method. Arch. of Dermat. **61,** Nr 6, 665. (1950).

Haut.

Adams, P., a. Kraus, J. E., Eosinophilic granuloma. An unusual case with involvement of the skin, lungs and kidneys. Arch. of Dermat. **61,** Nr 6, 957. (1950).

Appel, B., Decadent descriptions in dermatology. Arch. of Dermat. **62,** Nr 3, 370. (1950).

Baker, R. D. The general pathology of the dermatomycoses. (47. Jhrs.vers. assoc. amer. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 719. (1950).

Behrendt, H., Die tuberkulöse Primärinfektion der Haut. Med. Klin. **1950,** Nr 1, 38.

Bender, P. B., Ainhum. U. S, Army forces med. J. **1,** Nr 9, 1039. (1950).

Berman, L. et al., The „lupus erythematodes phenomena“ of blood and bone marrow. Morphologic and serologic observations. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 740.

Christopherson, W. M., Solitary cutaneous and subcutaneous leiomyomas. Arch. of Surg. **60,** Nr 4, 779. (1950).

Coombs, F. P., a. Butterworth, Atypical keratosis pilaris. Arch. of Dermat. **62,** Nr 2, 305. (1950).

Coppitz, A., Le ipertrofie et le iperplasie delle ghiandolo sudoripare (premessa allo studio dei blastomi merocrini). Arch. de Vecchi **15,** Nr 1, 123. (1950).

— Problemi ed orientamenti in tema di tumori delle ghiandole sudoripare. Arch. de Vecchi **15,** Nr 1, 151. (1950).

Cordero, F. A., American leishmaniasis. Report of a case with unusual mucocutaneous lesions. Arch. of Dermat. **62,** Nr 3, 425. (1950).

Cornbleet, Th., Brittle nails: A case. Arch. of Dermat. **62,** Nr 3, 436. (1950).

Director, W., a. Kern, A. B., Reticulum cell sarcoma. Report of case with comment on its genesis. Arch. of Dermat. **62,** Nr 1, 69. (1950).

Downing, J. G., a. Edelstein, J. M., Poikiloderma vasculare atrophicans. Report of a case due to exposure to cold. Arch. of Dermat. **62,** Nr 2, 206. (1950).

Felsher, L. M., a. Eirinberg, I., Large spores (macroconidia, fuseaux) of microsporum audouini in vivo. Arch. of Dermat. **62,** Nr 3, 431. (1950).

Fitzpatrick, Th. B., Tyrosinase in human skin: Demonstration of its presence and of its role in human melanin formation. Science **112,** Nr 2904, 223.

Franks, A., a. Rosenbaum, E. M., Benign course of dermatophytosis due to combined infection with epidermophyton floccosum and trichophyton rubrum. Arch. of Dermat. **62,** Nr 3, 439. (1950).

Gandy, W. M., Primary cutaneous cryptococcosis. Arch. of Dermat. **62,** Nr 1, 97. (1950).



Gottron, H. A., Amyloidosis cutis nodularis atrophicans diabetica. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 1, 19.

Grüneberg, Th., Die Manifestationen der Tuberkulose an der Haut. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 26, 807.

Hacherson, D. C., Ainhum (Dactylolysis spontanea). A review of ten cases. Ann. Surg. **132,** Nr 2, 312. (1950).

Haxthausen, H., Klinischer Blick und künstlerischer Blick bei der Diagnose von Hautkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 21, 697.

Haserick, J. R., Blood factor in acute disseminated lupus erythematosus. Arch. of Dermat. **61,** Nr 6, 889. (1950). — (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 704. (1950).

Hirschberger, H., Über einen Fall von symmetrischen Hautblutungen bei einem Dystrophiker. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 31/32, 1044.

Hoff, F., Haarkleid und vegetatives System. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 15, 478.

Hoffmann, E., Über Erythematodes disseminatus bullosus (pemphigoides) und seine Sonderstellung gegenüber dem Senear-Usherschen Syndrom. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 17, 565.

Irgang, S., Verrucous and papillomatous types of Sarcoid, Report of a case. Arch. of Dermat. **62,** Nr 1, 105. (1950).

Kern, A. B., et al., Granular cell myoblastoma. Report of a case simulating granuloma inguinale. Arch. of Dermat. **62,** Nr 1, 109. (1950).

Kierland, R. R., a. **Stegmaier, O. C.,** Urticaria pigmentosa (large nodular type). Report of a case. Arch. of Dermat. **62,** Nr 1, 28. (1950).

Kloos, Zur Pathogenese des Pigmentnaevus. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 444. (1950).

Kulwin, M. H., a. **Hines, E. A.,** Blood vessels of the skin in chronic venous insufficency. Arch. of Dermat. **62,** Nr 3 (1950).

Lamb, J. H., et al., Solar dermatitis. Arch. of Dermat. **62,** Nr 1, 1. (1950).

Laymon, C. W., Lesions of the scalp in certain scaly dermatoses. Histologic study. Arch. of Dermat. **62,** Nr 2, 181. (1950).

Leider, M., Osteoma cutis as a result of severe acne vulgaris of long duration. Arch. of Dermat. **62,** Nr 3, 405. (1950).

Lever, W. F., a. **Leeper, R. W.,** Eosinophilic granuloma of the skin. Report of cases representing the two different diseases described as eosinophilic granulomas. Arch. of Dermat. **62,** Nr 1, 85. (1950).

Madden, J. F., a. **Kaion, J. M.,** Comparison of muscle biopsies and bone marrow examinations in dermato-myositis and lupus erythematosus. Arch. of Dermat. **62,** Nr 2, 192. (1950).

Marcus, M. D., a. **Woolbridge, W. C.,** Poikilodermatomyositis (Poikiloderma vasculare atrophicans). Report of a case exhibiting features of panniculitis, scleroderma, Periarteritis nodosa and calcinosis cutis. Arch. of Dermat. **62,** Nr 1, 131. (1950).

Masson, P., Neuro-nevi „bleu". Arch. de Vecchi **14,** Nr 1, 1. (1950).

Mey, R., Beitrag zum postoperativen Hautemphysem nach Laparotomien (Pneumopathie). Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 31/34. 1074.

Miescher, G., Über Ekzeme. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 29, 771.

Mohs, E. F., Chemosurgical treatment of melanoderma. Arch. of Dermat. **62,** Nr 2, 269. (1950).

Nödl, F., Zur Histo-Pathogenese der Atrophie blanche Milian. Dermat. Wschr. **121,** H. 9, 193. (1950).

— Organoide Bildungen im Gebiete der peripheren vegetativen Nervengeflechte als Ausdruck des Versagens übergeordneter Regulationsstätten. Zbl. Path. **86,** Nr 10, 388. (1950).

Pinker, H., u. **Braun, H.,** Ein Beitrag zur Frage der Beteiligung innerer Organe bei zirkumskripter Sklerodermie. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 3, 113.

Pirilä, V., a. **Fränkö, O.,** Distribution of histochemically demonstrable alcaline phosphatase in normal and pathological human skin. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 5, 650. (1950).

Proppe, A., Der Ekzembegriff als Beispiel für die Schwierigkeiten einer Verständigung zwischen den verschiedenartigen Auffassungen in der Nosologie. Med. Klin. **1950,** Nr 25/26, 823.

Ringrose, E. J., Nowlan, F. B., a. **Perry, H.,** Ehlers-Danlos Syndrome: Report of a case. Arch. of Dermat. **62,** Nr 3, 443. (1950).

Robinson, H. M., Keratosis follicularis. Report of a case with linear arrangement of lesions limited to the right lower extremity. Arch. of Dermat. **62,** Nr 1, 137. (1950).

Ronchese, F., Erythroderma and erythrodermia. Arch. of Dermat. **62,** Nr 3, 448. (1950).

Schröpl, E., Ätiologie und Pathogenese der Boeckschen Krankheit. (Dermat. Tagg. 26. 6. 1950 Regensburg.) Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 21/22, 912. — **Funk,** Boecksches Sarkoid als Allgemeinerkrankung. Ätiologie und Pathogenese. (Dermat. Tagg. 26. 6. 1950 Regensburg.) Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 21/22, 912.

Scriba, Zur Pathogenese der Angiokeratoma corporis diffusum Fabry mit kardiovasorenalem Symptomenkomplex. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 447. (1950).

Skorten, E. A., a. Giffen, H. K., Delayed subcutaneous Beryllium granuloma. Arch. of Surg. **60,** Nr 4, 783. (1950).

Smith, L. M., a. Garrett, H. D., Resin of podophyllum in treatment of cancerous and precancerous conditions of skin. Effect on basal cell epithelioma and seborrhoic, senil and radiation keratoses. Arch. of Dermat. **61,** Nr 6, 946. (1950).

Symmers, W. H. C., a. Thomson, A. P. D., A spontaneous carcinoma of the skin of a fewel. (Mustella furo L.). J. of Path. **62,** Nr 2, 229. (1950).

Traub, E. F., Benign non-nevoid melanoepithelioma of the skin (Bloch). Arch. of Dermat. **61,** Nr 6, 1025. (1950).

Wallace, St. A., a. Halpert, B., Trichoma: Tumor of hair anlage. Arch. of Path. **50,** Nr 3, 199. (1950).

Wenzel, H.-G., Untersuchungen einiger mechanischer Eigenschaften der Haut, insbesondere der Stria cutis distensae. Virchows Arch. **317,** Nr 5/6, 654.

Whipple, R. L., a. Davidson, J. K., Acute disseminated lupus erythematodus. Report of a case treated adrenocortico-tropic hormone (ACTH), with clinical and metabolic observations and autopsy findings. J. of Labor. a. clin. Med. **36,** Nr 2, 206. (1950).

Winer, L. H., Histopathology of the nodose lesion of acute coccidioidiomycosis. Arch. of Dermat. **61,** Nr 6, 1010. (1950).

Sinnesorgane.

Achelis, E., Anophthalmus als Folge eines Interruptionsversuches. Med. Klin. **1950,** Nr 38, 1214.

Esch, P., Über Otitis media neonatorum und ihre Beziehung zur Mastoiditis occulta mit toxischen Ernährungsstörungen und über Meningitis purulenta beim Neugeborenen. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 4, 254.

Friese, G., u. Linke, A., Beitrag zur Ätiologie des Sjögrenschen Syndroms. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 29/30, 980.

Heinsius, E., Die Beteiligung des Augenhintergrundes bei Mangelernährung. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 13, 419.

Köhlmeier, W., Über karotisdrüsenähnliche Tumoren des Mittelohres. (Ver. path. Anat. Wiens 12. 5. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 10, 398. (1950).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Anderes, E., Zur Frage der künstlichen Befruchtung. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 26, 667.

Baader, E., Die Nebelkatastrophe im Monongahelatal. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 15, 513.

Becker, E., u. Hahn, F., Vergiftungen durch Glycerin-Ersatz (Diäthylenglykol). Med. Klin. **1950,** Nr 28, 866.

Berndt, H., Nachweis freier Rh-Antikörper im Blute Neugeborener und Folgerungen für die geburtshilfliche Praxis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 10, 318.

Bladergroen, Kausalität und Akausalität. Bemerkungen zur Abhandlung von O. Franz (Schweiz. med. Wschr. **80,** 329, 1950): Über Voraussage, Kausalität und Determinismus in der gerichtlichen Medizin. Müssen wir unseren Kausalitätsbegriff revidieren? Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 37, 1017; dazu Erwiderung von O. Franz, S. 1018.

Blaich, W., Über die biologischen und pharmakologischen Grundlagen der Penicillin-Nebenwirkungen in ihrer Bedeutung für Theorie und Praxis. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 7/8, 271.

Bock, K. A., Der toxische Kollaps bei Fischvergiftungen und seine Behandlung. Dtsch. Gesdh.-wesen **1950,** Nr 3, 69.

Bode, K., Zur Frage der Strafbarkeit und Zulässigkeit klinischer Sektionen. Zbl. Path. **86,** Nr 10, 369. (1950).

Brauch, F., Pantherpilz-Vergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 4, 132.

Brunson, J. G., a. Edwards, J. G., The effect of sodium sulfadiazine on the renal tubule (nephron) of the albino rat. Amer. J. Path. **26,** Nr 5, 923. (1950).

Butt, E. M., a. **Simonson, D. G.,** Mercury and lead storage in human tissues. With special reference to thrombocytopenic purpura. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 8, 716. (1950).

Crecclino, W., Gibt es Schädigungen durch chronische Zinkeinwirkungen? Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 23, 730.

Cremerius, J., u. **Curshmann, H.,** Zwischenfälle bei der Novokaintherapie. Ein kritischer Rückblick. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 12, 398.

Diezel, Über Einwirkung von Pyrifer auf das vegetative Nervensystem. (34. Tagg. Dtsch. Ges. f. Path. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 443. (1950).

Eichenberger, E., u. **Goosens, O.,** Fruktose und Fruktolyse im menschlichen Samen. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 40, 1073.

Fabian, G., Klinische Betrachtungen über die Knollenblätterschwammvergiftungen des Menschen. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 25, 780; Nr 26, 820.

Fischer, W., Unerlaubte Leichensektionen. Zbl. Path. **86,** Nr 11, 417. (1950).

Fossel, M., Gerichtliche Beurteilung der Trunkenheit. (Ver. Ärzte Steiermark 5. 5. 1950.) Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 19/20, 811.

Gänsbauer, H., Beitrag zur Entstehung von hinteren Zervixscheidenfisteln (Fistula cervicis laqueatica) sowie zur forensischen Bedeutung solcher Fisteln. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1950,** Nr 10, 763.

Garsche, B., Der plötzliche Tod im Kindesalter. Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. **1,** 1949.

Goldbach, H. J., Über eine tödliche Vergiftung mit dem Rattenvergiftungsmittel „Castrix". Med. Klin. **1950,** Nr 31, 961.

Hagen, J., Schwere Vergiftungen in einer Polstermöbelfabrik durch einen neuartigen hochtoxischen Giftstoff (Tetramethylensulfotetramin). Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 5, 183.

Halbrecht, J., L'insémination artificielle, ses indications et resultats. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 26, 677.

Heine, J., Conteben-Vergiftung. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 10. 3. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 9, 355. (1950).

Helpern, H., a. **Rabson, S. M.,** Sudden and unexpected natural death. III. Spontaneous subarachnoid hemorrhage. Amer. J. med. Sci. **220,** Nr 3, 262. (1950).

Hennig, E., Über Vergiftungen nach Genuß von Kartoffelsuppe (Solanin). Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 23, 729.

Hess, B., Mitteilung eines Todesfalles nach Novalgin i. v. Med. Klin. **1950,** Nr 12, 371.

Heubner, W., Über Histamin-Nebenwirkung mit letalem Ausgang. Med. Klin. **1950,** Nr 9, 308.

Hilgenfeldt, Vergiftungsmöglichkeiten in der chemischen Großindustrie, ihre Häufigkeit, ihr Wesen und ihre Verhütung. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 37, 1169.

Hutter, K., u. **Oldofredi, J.,** Die medizinische Anzeige zu Eingriffen, die den Mann unfruchtbar machen. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 3/4, 98.

Kaliebe, H., Gibt es eine Tintenstiftvergiftung per os? Med. Klin. **1950,** Nr 12, 370.

Keibl, E., Mayr, H. O., u. **Neuhold, R.,** Zur Frage des Mesantoinschadens. (Ver. path. Anat. Wiens 27. 6. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 11, 456. (1950); s. a. Chiari u. Krassel, Disk. S. 457.

Krieger, R., Eine Schwangerschaftsdauer von 326 Tagen. Med. Klin. **1950,** Nr 38, 1252.

Laas, E., Fragliche Arzneimittelschädigung. (Ver. path. Anat. Groß-Hamburgs 10. 2. 1950.) Zbl. Path. **86,** Nr 7/8, 317. (1950).

Lickint, F., Über die bisher niedrigste tödliche Urethanmenge bei Behandlung chronischer Leukämie. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 11, 365.

Linck, K., Alter, letale Dosis und Blutalkoholbefunde bei der tödlichen Aethylalkoholvergiftung. Med. Klin. **1950,** Nr 18, 570.

Lorz, H., Über perkutane Vergiftung mit Akrylnitril (Ventox). Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 33/34 1087.

Lundquist, F., Medico legal identification of seminal stains using the acid phosphatase test. Arch. of Path. **50,** Nr 4, 395. (1950).

Magath, T. B., a. **McClellan, J. T.,** Reaction to accidentally injected rubber plugs. Amer. J. clin. Path. **20,** Nr 9, 829. (1950).

Miller, J. W., Mitteilung zur Unfallpathologie. Ein oder zwei Unfälle? Zbl. Path. **86,** Nr 11, 423. (1950).

Miller, E. B. et al., The P factor and its variants in caucasians, Negroes and Chinese. J. of Lab. a. clin. Med. **36,** Nr 2, 230. (1950).

Müller, B., Die Bewertung von Blutalkoholbefunden. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 3/4, 127.

Müller, H. A., Wirkt das Follikelhormon als Abortivum? Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 43, 1441.

Neukamp, F., Ist die Unfruchtbarmachung von Menschen immer strafbar? Med. Klin. **1950,** Nr 42, 1350.
Oelssner, W. u. a., Zur Frage der resorptiven Tintenstiftvergiftung per os. Med. Klin. **1950,** Nr 40, 1282.
Osborne, M. P., Complete scalp emulsion: Rational treatment. Report of cases. Ann. Surg. **133,** Nr 2, 198. (1950).
Perrin, P., L'aleophisme. Problèmes médico-sociaux, problèmes économiques. L'expansion scientifique française. Paris 1950.
Rabson, S. M., Sudden and unexpected natural death. Arch. of int. Med. **86,** Nr 3, 361. (1950).
Rachmilewitz, M. et al., Observations on the mitotic reaction induced in the liver of rats by Thiourea. Amer. J. Path. **26,** Nr 5, 937. (1950).
Roer, H., Tödliche Vergiftung durch „Movettan". Med. Klin. **1950,** Nr 12, 538.
Sachs, H. W., u. **Trautmann, H.**, Auftreten fötaler Erythroplastose bei A_1-Kindern und Ausbleiben bei A_2-Kindern in einer Familie mit A_1-0-Inkompatibilität. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 39, 1301.
Seifert, P., Colchizin-Vergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 21, 717.
Speiser, P., Über einen Fall von Antikörpern gegen den Blutfaktor H bei einer Schwangeren. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 17/18, 312.
Schoenemackers, J., Grenzbelastung und überraschender Tod. Med. Klin. **1950,** Nr 25/26, 790.
Schwetz, F., Der Rh-Faktor als Transfusionszwischenfall. Wien. med. Wschr. **1950,** Nr 11/12, 219.
Stowell, R. E., et al., Histochemical and microchemical study für the mouse liver following a single feeding of carbon tetrachloride. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 687. (1950).
Taschen, B., Über Hautveränderungen bei akuten Schlafmittelvergiftungen. Dtsch. Gesdh.-wesen **1950,** Nr 36, 1142.
Thiele, Th., Gerichtsärztliche Problematik im Wandel der Zeiten. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 4, 97. (1950).
Thiessen, P., u. **Augustin, E.**, Toxische Parenchymschädigung der Niere nach Sulfonamid-anwendung. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 12, 393.
Tietz, C. J., u. **Heepe, F.**, Bakterioskopischer Tuberkelbazillennachweis auf Membranfilter aus dem Liquor bei tuberkulöser Meningitis. Med. Klin. **1950,** Nr 4, 111.
Werne, J., a. **Garrow, J.**, Morphologic evidence of vascular injury as a possible mechanism of sudden death during infancy. (47. Jhrs.vers. Amer. assoc. path. etc. 1950.) Amer. J. Path. **26,** Nr 4, 730. (1950).
Wilmanns, H., „Tödliche Vergiftung durch Movellan." Med. Klin. **1950,** Nr 36, 1149; dazu Roer, Schlußwort, S. 1150.
Wolff, B., Über die Notwendigkeit eines sozialmedizinischen Begriffs „Hirnversehrtheit". Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 16, 539.

(Fortsetzung folgt.)

Literatur for Heft 9 found at end of Regular issue of Heft 9.

Verantwortlich für die Redaktion: Prof. Dr. W. Fischer, Jena; für den Anzeigenteil: Ernst Wöllnitz (Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H.), Berlin C 2, Neue Grünstr. 18, Ruf 522097; z. Z. gilt Anzeigenpreisliste Nr. 1. Verlag: Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H. / Gustav Fischer, Jena, Villengang 2, Ruf 4141; Druck: Thüringer Volksverlag G.m.b.H., Werk II, Jena; Printed in Germany; veröffentlicht unter Lizenz-Nr. 346/G.N. 224.



Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
Bd. 87 Ausgegeben am 27. August 1951 Heft 10/11

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke**, Heidelberg.

Allgemeines. Lehrbücher. Geschichte.

Baumgärtel, F., Über das Verhalten der osmotischen Resistenz roter Blutkörperchen nach Einwirkung von Ultraschall. Klin. Wschr. **1950,** Nr 9/10, 164.
Beintker, E., Arbeitsmedizin bei Jean Paul. Arch. f. Hyg. **132,** Nr 3/4, 189. (1950).
Berg, St. P., Über den Einfluß von Ultraschall auf die pressorische Aktivität, den Phosphatidspiegel und das fibrinolytische Potential von Serumproben. Klin. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 581.
Bertram, F., Zur Pathogenese der Regulationskrankheiten. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 4, 134.
Bett, W. R., William Henry Welch. April 8. 1850 to April 30. 1934. Proc. roy. Soc. Med. **43,** Nr 11, 847. (1951).
Bloch, H., Studies on the virulence of the physiological state of the organisms to their pathogenicity. The relationship of the physiological state of the organisms to their pathogenicity. J. exper. Med. **92,** Nr 6, 507 (1950).
Bode, H. G., u. Theismann, H., Zum Ultraschallproblem. Über biologische Wirkungen des Ultraschalls nebst einigen therapeutischen Bemerkungen, insbesondere zur Tumorbehandlung. Klin. Wschr. **1950,** Nr 39/40, 687.
Böni, Grundlagen der Ultraschalltherapie. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 35, 946.
Brožek, J., a. Keys, A., Limitations of the „Normal" body weight as a criterion of normality. Science **112,** Nr 2922, 788. (1950).
Buchtala, V., Schädigungsmöglichkeiten und Schäden in der Ultraschalltherapie. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 25, 429.
Buess, H., Heinrich Bircher 1850—1923. Chirurg, Dermograph und Militärarzt. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 18, 504.
Chuecke, K., Über den heutigen Stand der Paracelsus-Forschung. Med. Mschr. **1950,** Nr 4, 303.
Cocchi, U. u. a., Kurze Einführung in die Humangenetik. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 16, 548.
Dunker, E., u. Gardemann, H., Das Säure-Basengleichgewicht des Blutes chronisch Unterernährter. Klin. Wschr. **1950,** Nr 23/24, 412.
Eckardt, F., Zum Gedenken an Frau Dr. med. Marie Elise Kayser, die Gründerin der 1. Frauenmilchsammelstelle. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 51, 1619.
Einstein, A., The advent of the Quantum theory. Science **113,** Nr 2926, 82. (1921).
Eis, G., Eine spätmittelhochdeutsche Wundarznei in Passau. Med. Mschr. **1950,** Nr 3, 214.
Grah, W., Lange Lebensdauer trotz Vitamin- und Mineralmangel und das Problem der Altersveränderungen. Bemerkungen zu Kollaths Untersuchungen über „Wachstum und Zellersatz in der Vitaminforschung". Klin. Wschr. **1950,** Nr 13/14, 230.
Gräff, S., Fragen des Rechts im Sektionsbetrieb. (Verh. Path. Anat. Groß-Hamburgs 10. 11. 1950.) Zbl. Path. 87, Nr 4/5, 194. (1951).
Greil, A., Die Neuorientierung der Schulmedizin. Dtsch. med. Wschr. **1951,** Nr 10, 298; Nr 11, 337.
Hölzl, H., Untersuchungen zur Frage der Gewebsschädigung bei Leichtmetallverletzungen. Arch. f. Hyg. **132,** Nr 2, 149. (1950).
Hirscher, H., B_2-Komplex-Avitaminosen und Mangeldystrophie. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 30, 552.
Hoffmann, K. F., Casper Bauhin (1560—1624), Anatom und Botaniker. Med. Mschr. **1950,** Nr 5, 377.
Hoffmann, D., u. Schmitz, W., Über Änderungen der Erythrozytenverteilung im strömenden Blut infolge Ultraschalleinwirkung. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 32, 599.

Holford, J. M., Some adspects of atomic medicine.. Proc. roy. Soc. Med. **43,** Nr 11, 851. (1951).

Horst, W., Beitrag zum Lipoidstoffwechsel bei chronischer Unterernährung. Klin. Wschr. **1950,** Nr 11/12, 184.

Keys, Th. E., a. Julin, L. A., The development of the medical motion picture. Surg. etc. **91,** Nr 5, 625. (1950).

Löffler, W., u. Kartagener, M., Pathologische Physiologie und Nosologie. Eine grundsätzliche Betrachtung. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 3, 49.

Mainzer, Fr., Fortschritte auf dem Gebiet der Pellagra-Forschung. Klin. Wschr. **1950,** Nr 43/44. 729.

Merguet, H., Ein neuartiges neurologisches Krankheitsbild bei V-Vitaminmangel mit differentialdiagnostischer Abgrenzung gegen multiple Sklerose. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 5/6, 65.

Moskauer Ges. d. path. Anat. Resolution „Zur Kritik der Virchowschen Zellularpathologie und Wege zur Entwicklung der sowjetischen Patho-Morphologie". Arch. f. Path. **1950,** Nr 12, 93.

Müller, F. G., Sinneslehre altindischer Medizin. Nov. act. Leopoldina. Halle 1950, **14,** Nr 100.

Neuffer, H., Noch einmal Wissenschaft und Praxis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 45, 1512.

Nielsen, E. L., Studies on hereditary dwarfism in mice XI Significance of thyroxin to the ratio between organ weight and body weight. Acta. path.-scand. (Kopenh.) **27,** Nr 4, 493. (1950).

Obal, A., Weiteres über das neurodystrophische Krankheitsbild bei B-Vitamin-Mangel. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 26, 459.

Philipsborn, E., v., Die Grundbegriffe einer medizinischen Ökologie des Menschen. Med. Mschr. **1950,** Nr 3, 208.

Rössle, R., Weitere Beiträge zur anatomischen Ähnlichkeit Blutsverwandter. Dtsch. Gesdh.-wesen **1950,** Nr 46, 1442.

Sandri, B., Das vegetative Nervensystem und die Currysche Arantheorie. Dtsch. med. Wschr. **1951,** Nr 2, 46.

Sarre, H., Franz Volhard †. Klin. Wschr. **1950,** Nr 27/28.

Selberg, W., Beiträge zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Konstitution. Beitr. path. Anat. **111,** Nr 2, 165. (1951).

Sydenham, K. F., Thomas Sydenham (1624—1689), der englische Hippokrates. Med. Mschr. **1950,** Nr 2, 113.

Schaefer, H., Einige chirurgische Maßnahmen nach Aufzeichnungen aus dem 17. Jahrhundert. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 24, 443.

Schaefer, P., Die Trophik in der relationspathologischen Auffassung Gustav Rickers und die Folgerung für die Therapeutik. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 50, 1694.

Scherf, M., Die therapeutische Anwendung von ACTH und Cortison im Rahmen des allgemeinen Adaption-Syndroms und der Adaptionskrankheiten. Pro medico **1951,** Nr 1, 8.

Schlegel, W. S., Konstitutionelle Blutverteilungsunterschiede als Grundlage innerer Erkrankungsneigungen. Klin. Wschr. **1950,** Nr 7/8, 122.

Schmid, E. A., Warum die Ärzte sich so gern den holden Künsten zuwandten. Zugleich eine allgemein-menschliche Betrachtung zum Problem der déformation professionelle. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 24, 1950.

Schneebeli, M., Handwerkliche Wundarztarzneikunst im alten Bern. Berner Beiträge zur Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften. Verlag P. Haupt, Bern 1949.

Stübler, E., Die erste Schrift über den Kaiserschnitt an der Lebenden. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1951,** Nr 2, 186.

Walker, J. M., The problem of the extensive cutaneous burn. Amer. J. med. Sci. **221,** Nr 2, 223. (1950).

Wilder, H. C., a. Maynard, R. M., Ocular changes produced by total body irradiation. Amer. J. Path. **27,** Nr 1, 1. (1951).

Wolf, W., Zur Frage der Blutungsneigung bei der Hämophilie. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 31/32, 1281.

Zilmann, H., Über die Spätschäden nach schwerer Unterernährung. Med. Mschr. **1950,** Nr 1, 18.

Zudmaier, F., Alte Frostschäden und ihre Gefäßveränderungen. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 35, 1180.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Almasy, F., u. Amman, K., Eine modifizierte Histaminauswertung am überlebenden Meerschweinchendarm. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 7, 180.

Baud, C. A., Applications nouvelles de la méthode d'inclusion dans le méthacrylate de méthyle. (Ver. Schweiz. Anat. 1949.) Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 45, 1217.



Berendt, H. W., Methodik einer modifizierten Azorubin-„S“-Belastung als Leberfunktionsprobe und ihre Anwendung in Klinik und Praxis. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 46, 1553.

Betke, K., u. Savelsberg, W., Stufenphotometrische Hämoglobinbestimmung mittels Cyanhämiglobin. Klin. Wschr. **1950,** Nr 27/28, 482.

Bickenbach, W., u. Paul, H., Eine Schwangerschaftsreaktion mit einheimischen männlichen Wasserfröschen (Rana esculenta L.). Klin. Wschr. **1950,** Nr 3/4, 79.

Black, M. M., et al., Observations on the reduction of triphenyl tetrazolium chloride by normal and malignant human tissue. Amer. J. Path. **26,** Nr 6, 1097. (1950).

Blaich, W., u. Gerlach, U., Die hyperämisierende Penicillinwirkung als Fehlerquelle bei der Diagnose der Schwangerschaft mit dem Rattentest nach B. Zondek. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 9/10, 143.

Blanck, H., a. Mc Carty, Ph. L., A general method for preparing histologic sections with a water soluble wax. J. Labor. a. clin. Med. **36,** Nr 5, 776. (1950).

Blaurock, G. u. a., Zur Weiterentwicklung des Fließpapierverfahrens für die Lues-Trockenblutreaktion. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 15, 462.

Bode, O., Eine einfache Methode zur Bestimmung des Gesamtporphyrins im Harn und ihre Anwendung in der Klinik. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 22, I/617.

Brede, W. D., Schwangerschaftsnachweis mit männlichen Kröten und Fröschen. Klin. Wschr. **1950,** Nr 41/42, 709.

Buchholz, Über neue praktische Ergebnisse der Schwangerschaftsreaktion mit der einheimischen Erdkröte und ihre Bedeutung für die Klinik und Praxis. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1951,** Nr 1, 89.

Carson, C. P., a. Dapend, A. V., Coagulated plasma as an embedding medium in the Cytologic study of body fluids. Amer. J. clin. Path. **21,** Nr 1, 96. (1951).

Clark, E. W., a. Morishita, F. C. M., Medium: A mounting medium for small insects, mites, and other whole mounths. Science **112,** Nr 2922, 789. (1950).

Mc Cready, R. A. et al., The problem of the medical laboratory technologist. New England J. of Med. **244,** Nr 6, 204. (1951).

Deneke, K., Qualitative und quantitative, titrimetrische Serumuntersuchungen mit Cardiolipin- und Kahnantigen zur Syphilisdiagnose. Arch. f. Hyg. **133,** Nr 1, 69. (1950).

Dimopoullos, G. T., a. Pritham, G. H., A simplified continous-flow apparatus for use in tissue culture. J. Labor. a. clin. Med. **37,** Nr 1, 162. (1951).

Doerr, W., Über die Anwendung des Reduktionsindikators Tryphenyltetrazoliumchlorid (TTC) in Histologie und Histophysiologie. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 4, 557. (1950).

Druckrey, H., u. Fromme, J., Grobe Ungenauigkeiten bei Mischpipetten für die Erythrozyten und Leukozytenzählung. Klin. Wschr. **1950,** Nr 15/16, 278.

Einarson, L., On the theory of gallocyanin-chromalum staining and its application for quantitative estimation of basophilia. A selective staining of exquisite progressivity. Acta path. scand. (Kobenh.) **28,** Nr 1, 82. (1951).

Gall, D., a. Andrews, W. H. H., A simple method of taking stereoscopic photomicrographes. Ann. trop. Med. **44,** Nr 4, 339 (1951).

Georg, H., Eine neue Methode zur Beurteilung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Klin. Wschr. **1950,** Nr 27/28, 466.

Goldman, M., Iron alum. picric Acid-hematoxylin. A progressive, sequence stain for tissues. Amer. J. clin. Path. **21,** Nr 2, 198. (1951).

Grassmann, W. u. a., Über ein Verfahren zur elektrophoretischen Bestimmung der Serumproteine auf Filtrierpapier. Dtsch. med. Wschr. **1951,** Nr 11, 333.

Halse, Th., Grundsätzliche Betrachtungen über den Prothrombintest und seine Leistungsfähigkeit in der klinischen Praxis. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 23, 384.

Hasselmann, C. M., Über Fortschritte in der Syphilisdiagnose mit „Cardiolipin“-Antigen und eigene Erfahrungen mit der quantitativen Serumtitration. Klin. Wschr. **1950,** Nr 21/22, 372.

Heite, H. J., u. Rausch, L., Über den diagnostischen Wert der Costa-Reaktion auf Grund korrelationsstatistischer Untersuchungen. Klin. Wschr. **1950,** Nr 23/24, 401.

Henning, N. u. a., Die enterale Acethylenresorptionsprobe, eine neue Methode zur Funktionsprüfung des Pfortaderkreislaufs und des Dünndarmepithels. Klin. Wschr. **1950,** Nr 7/8, 134.

Hijang, S. H., Die graphische Darstellung der Nervenfaserdicke. (Ver. Schweiz. Anat. 1949.) Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 45, 1219.

Hillier, J. et al., The „fixation“ of electron microscopic specimens by the electron beam. J. of Bacter. **60,** Nr 5, 641. (1950).

Hillier, J. a. Gettner, M. E., Sectioning of tissue for electron microscopy. Science **112,** Nr 2914, 520. (1950).



Hodeige, H. J., Dicumarolbelastung und Prothrombinbestimmungen als Leberfunktionstest. Ärztl. Forschg **1951,** Nr. 2, I/48.
Hoffman, R. V. et al., Comparison of the rat and Friedman tests for pregnancy. Amer. J. clin. Path. **21,** Nr 1, 33. (1951).
Jahnel, F., Läßt sich eine komplette serologische Blut- und Liquoruntersuchung auf Lues durch vom behandelnden Arzte ausführbare sogenannte Schnellreaktion ersetzen? Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 24, 416.
Johnson, M. W., a. Masshof, L. J., A simplified technique for microcoagulation. Science **113,** Nr 2929, 182. (1951).
Kahle, R., Zur Methodik der Costa-Reaktion. Dtsch. med. Wschr. **1951,** Nr 2, 56.
Kantorowicz, A., a. Rees, R. J. W., Safety screen for protection against splash turing the inoculation of small animals. J. of Path. **62,** Nr 3, 448. (1950).
Kalin, N., a. Pressman, D., Plasma and blood volumes of mouse organs, as determinated with radioactive Jodoproteins. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75,** Nr 1, 16. (1950).
Katsch, H. U., Schnellfärbemethode für Differential-Blutbild und Thrombozytenzählung. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 4, 120.
Kanther, R., Zur Technik des Knochenmarkausstriches. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 19, 312.
Kibrick, A. C. et al., A method for the colorimetric determination of calcium in 0,5 ml of serum. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **76,** Nr 1, 115. (1951).
Kioer, W., a. Olsen, A., A new technique for the remoral of the spinal cord of autopsy. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 4, 497. (1950).
Kleinschmidt, A., Läßt sich die Vitalfärbung der Spirochaeta pallida zur Syphilisdiagnose verwenden? Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 32, 601.
Kligman, A. M. et al., The Hotchkiss-McManus stain for the histopathologic diagnosis of fungus diseases. Amer. J. clin. Path. **21,** Nr 1, 86. (1951).
— **a. Mescon, H.,** The periodic-acid-Schiff stain for the demonstration of fungi in animal tissue. J. Bacter. **60,** Nr 4, 415. (1950).
Körver, G., Elektrophorese im Filtrierpapier. Ein einfaches Verfahren zur Bestimmung der Serumeiweißkörper. Klin. Wschr. **1950,** Nr 39/40, 693.
Kolb, H., Zwei einfache Hilfsmittel für die Ausführung der Trockenblutreaktion nach Chediak. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1951,** Nr 2, 184.
Krancher, G. K., Vergleichende Untersuchungen über die diagnostische Bewertung einiger Leberfunktionsprüfungen. Med. Mschr. **1950,** Nr 3, 191.
Künzer, W. et al., Quantitative Bestimmung des Bilirubins im Frühgeburtsstuhl. Klin. Wschr. **1950,** Nr 39/40, 681.
Lamanna, C., a. Malette, M. F., The relation of the Gram stain to the cell wall and the ribonucleic acid content of the cell. J. Bacter. **60,** Nr 4, 499 (1950).
Leibetseder, F., u. a., Methodik und klinische Bedeutung der Prothrombinzeitbestimmung. Med. Klin. **1950,** Nr 45, 1438.
Levey, St., a. Putuam, E., A method of to toxifying urin in frog test for pregnancy. Amer. J. clin. Path. **21,** Nr 2, 197 (1951).
Ley, H., Modifikation des Weltmannschen Koagulationsbandes zur Steigerung seiner Empfindlichkeit als Leberfunktionsprobe. Klin. Wschr. **1950,** Nr 19/20, 344.
Liebermeister, K., Zur Isolierung banaler Keime als „Krankheitserreger". Med. Klin. **1950,** Nr 45, 1444. Siehe dazu Engelhardt et al. S. 1445.
Menghini, Über eine neue Methode zur Bestimmung der Blutgerinnungszeit. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 6, 139.
Meyer, F., Über die Fehlerbreite der Blutkörperchen-Zählmethoden. Klin. Wschr. **1950,** Nr 23/24, 421.
Monkhouse, F. C., a. Jaques, L. B., An improved method for the extraction of heparin from blood. J. Labor. a. clin. Med. **36,** Nr 5, 782. (1950).
Mosher, R. E. et al., The quantitative estimation of cadmium in human plasma by flame spetrophotometry. Amer. J. clin. Path. **21,** Nr 1, 75. (1951).
Musfeld, W., Eine qualitative Bestimmungsmethode für Insulin. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 6, 145.
Olsen, M., a. Bourgeois, G. A., A technique for hemolyzing erythrozytes and erythrocytic debris in the bloody vaginal smear. J. Labor. a. clin. Med. **36,** Nr 5, 766. (1950).
Patt, F. A., A modified Ziehl-Neelsen method. for demonstration of Leprosy bacilli and other acid-fast organisms. Amer. J. clin. Path. **21,** Nr 1, 92. (1951).
Paul, H., Welche männlichen Amphibien eignen sich bei uns als Versuchstiere zur Schwangerschaftsreaktion? Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 45, 902.

Paul, H., Die hormonale Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn mit Esculenten-Männchen. Ärztl. Forschg **1951**, Nr. 1, I/15.

Pelz, H. L., Praktische Erfahrungen mit dem „Lues-Schenktest Behringwerke". Ärztl. Wschr. **1950**, Nr 9/10, 149.

Penz, E. J., A modified digitonin reagent for the determination of cholesterol. J. Labor. a. clin. Med. **37**, Nr 1, 151. (1951).

Pfeiffer, H., Indirekter Nachweis von Colibakterien im Harn mit Nitrin (Nitritnachweis). Münch. med. Wschr. **1950**, Nr 31/32, 1315.

Pryce, D. M. et al., A convenient method for producing embolic pulmonary lesions in rabbits. J. of Path. **62**, Nr 3, 452. (1950).

Remmer, H., Fehlerquellen bei der Plasmavolumenbestimmung. Klin. Wschr. **1950**, Nr 33/34, 566.

Rodeck, H., u. **Doden, W.**, Über einige Verbesserungen der titrimetrischen Bestimmung des Kaliums im Blutserum nach der Methode von Rappaport. Klin. Wschr. **1950**, 29/30, 515.

Saifer, A., Photometric determination of total and free cholesterol and the cholesterolesterratio of serum by a modified Liebermann-Burchard reaction. Amer. J. clin. Path. **21**, Nr 1, 24. (1951).

Sandmann, F., Prothrombinzeitbestimmung nach Soulier mit aufsteigenden Blutverdünnungen. Med. Mschr. **1950**, Nr 5, 361.

Saraçbaşi, Z., et **Inceman, S.**, Un nouveau test des fonctions hépatiques: le test à la dicoumarine. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 46, 1233.

Sauer, W., Bedeutung der Chediak-Reaktion (Modifikation nach Guo) für das öffentliche Gesundheitswesen. Ärztl. Wschr. **1950**, Nr 13/14, 228.

Seifert, P., Eine Testfleckenmethode zur Bestimmung kleinster Mengen von flüchtigem Schwefel in biologischem Material. Klin. Wschr. **1950**, Nr 43/44, 754.

Seydl, G. u. a., Eine neue Methode zur Bestimmung der p-oxyphenylbrenztraubensäure und ihr Nachweis im Serum. Klin. Wschr. **1950**, Nr 37/38, 647.

Spiegelhoff, W., u. **Gnann, G.**, Zur Bilirubinbestimmung in der Galle und im Duodenalsaft. Klin. Wschr. **1950**, Nr 41/42, 719.

Svann, H. G. et al., A method for rapid measurement of intrarenal and other tissue pressures. J. exper. Med. **92**, Nr 6, 625. (1950).

Schlirf, K., Zur modifizierten Chediak-Reaktion nach Sikorski. Klin. Wschr. **1950**, Nr 23/24, 418.

Schlör, W., Adsorptionsverbindungen von Jod — ein Schwangerschaftstest? Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 49, 1666.

Schölmerich, Über neuere Nachweismethoden einer Anisohidrose. Klin. Wschr. **1950**, Nr 37/38, 665.

Schrader, G., Der quantitative Bleinachweis im Trinkwasser und im Blut. Klin. Wschr. **1950**, Nr 43/44, 760.

Schwartz, M., Sulfonamid-Blutspiegeluntersuchungen nach der Methode von Marschall und Bratton unter besonderer Berücksichtigung von Eleudron, Supronalum und Protocid. Ärztl. Wschr. **1951**, Nr 38, 757.

Stelgens, P. u. a., Eine neue Kreatinbestimmungsmethode. Klin. Wschr. **1950**, Nr 17/18, 318.

Stewart, F. H., a. **Badix, G.**, Experiments on the cultivation of trachoma virus in the chick embryo. J. of Path. **62**, Nr 3, 457. (1950).

Teusch, W., Für oder wider die Wassermann-Reaktion. Ärztl. Forschg **1951**, Nr 1, I/10.

Tharsis, B. S., a. **Frisch, A. W.**, Blood media für the cultivation of myobacterium tuberculosis. Amer. J. clin. Path. **21**, Nr 2, 101. (1951).

Tietz, C. J., u. **Ehler, G.**, Tuberkelbazillenanreicherung durch Filtration aus verflüssigtem Sputum. Klin. Wschr. **1950**, Nr 21/22, 373.

Uhlmann, G., u. **Johow, R.**, Über die klinische Verwertbarkeit der Mikromethode nach Soulier zur Prothrombinbestimmung. Klin. Wschr. **1950**, Nr 43/44, 744.

Urba, N., u. **Rive, H.**, Vergleichende Untersuchungen zur Gesamteiweißbestimmung im Serum mit Hilfe der Kupfersulfatmethode. Ärztl. Wschr. **1950**, Nr 44, 870.

Voigt, G. E., u. **Wittig, H.-H.**, Phasenkontrastmikroskopie und Einschlußmittel histologischer Präparate. Zbl. Path. **87**, Nr 4/5, 173. (1951).

Vonwiller, P., Weitere Beobachtungen über die Nigrosinfärbung des Nervensystems. (Verh. Schweiz. Anat. 1940.) Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 45, 1219.

Voth, J.-A., Eine Methode zur Erhaltung der polychromen Methylenblaufärbung in wäßrigen Eindeckungsmitteln. Zbl. Path. **87**, Nr 2/3, 74. (1951).

Wahl, K., Über das Verhalten der Blutkörperchensenkung (BKS) bei Änderung des Erythrozyten-Plasmaverhältnisses durch Autoplasma, Heteroplasma und physiologische Salzlösungen. (Ein Beitrag zum Problem der BKS.) Münch. med. Wschr. **1950**, Nr 31/32, 1285.



Walz, W., Die Auflichtmikroskopie, ein Hilfsmittel zur raschen Diagnostik an Operationspräparaten. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 46, 1559.

Wegner, E., Die quantitative Bestimmung der p-oxyphenylbrenztraubensäure im Harn. Klin. Wschr. **1950,** Nr 19/20, 347.

Werner, W., Kulturelle Diphtherie-Diagnostik in Krankenhauslaboratorien mit Hilfe eines Hefeextraktnährbodens. Med. Mschr. **1950,** Nr 2, 107.

Wernitz, W., Eine photometrische Nachweismethode des TB I (198) im Harn. Klin. Wschr. **1950,** Nr 11/12, 200.

Westphal, A., u. **Knüttgen, H.,** Zur Spezifität der Toxoplasma-Reaktion nach Sabin-Feldman. Med. Mschr. **1950,** Nr 3, 196.

Wilson, M. M., A micro-technique for precipitin tests. J. of Path. **62,** Nr 3, 447. (1950).

Wood, R. M., A simplified pipette washer. J. Labor. a. clin. Med. **36,** Nr 5, 790. (1950).

Zelle im allgemeinen. Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs. Entzündung. Immunität.

Albrecht, Wolfgang, Über Veränderungen des Weltmannschen Koagulationsbandes während der experimentell erzeugten Amyloidose bei Mäusen. Klin. Wschr. **1950,** Nr 41/42, 720.

Altshuler, Ch. H., a. **Angewine, D. M.,** Acid mucopolysaccharide in degenerative disease of connective tissue, with special reference to serous inflammation. Amer. J. Path. **37,** Nr 1, 141. (1951).

Beigelman, P. M., Variants of the platelet thrombosis syndrome and their relationship to disseminated lupus. Arch. of Path. **51,** Nr 2, 213. (1951).

Bendiff, E. P., et al., Influence of ACTH and Cortisone upon alteration in capillary permeability induced by Hyaluronidase in rats. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75,** Nr 3, 782. (1950).

Berdel, W., Die allergische Stufenreaktion im tuberkulösen Organismus. (Tagg. d. Pathol. Norddtschl. Bremen Sept./Okt. 1950.) Zbl. Path. **87,** Nr 2/3, 94. (1951).

Björnebog, M., The effect of Cortisone and adenocorticotrophic hormone on the concentration of circulating antibody. J. exper. Med. **93,** Nr 1, 37. (1951).

Black, M. M. et al., Observations on the reduction of triphenyl tetrazolium chloride by normal and malignant human tissue. Amer. J. Path. **26,** Nr 6, 1097. (1950).

Böhlke, E., Ein Beitrag zur Differentialdiagnose und Pathogenese der Hämochromatose. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 48, 1620.

Bohle, A., Hartmann, F., u. **Pola, W.,** Elektrophoretische Serumeiweißuntersuchungen bei experimentellem Mäuseamyolid. Virchows Arch. **319,** Nr 2, 231. (1950).

Brass, K., Über die Terbrüggenschen Grundformen der allgemeinen Amyloidose. Zbl. Path. **87,** Nr 4/5, 184. (1951).

Braun, H., Experimentelle Untersuchungen zum Kalziumstoffwechsel und zur Kalziumtherapie. Beih. z. Med. Mschr. **1949,** H. 8.

Clark, H. G., a. **Randolf, Th. G.,** The acid-anoxia-endocrine theory of allergy. J. Labor. a. clin. Med. **36,** Nr 5, 811. (1950).

Cooperman, B., a. **Howes, E. L.,** Influence of triazolopyramidine on fibroplasia and epithelization. Surg. etc. **92,** Nr 1, 105. (1951).

Doll, E. R., a. **Hull, F. E.,** Observations on hemolytic icterus of newborn foals. The Cornell Veterinarian **1951,** S. 14.

Dougherty, Th. F., a. **Schneebell, G. L.,** Role of cortisone in regulation of inflammation. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75,** Nr 3, 854. (1950).

Ducommun, S., Les variations de la graisse et du glycogène hépatiques au cours de la gestation chez la femelle et l'embryon de cobaye. (Verh. Schweiz. Anat. 1949.) Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 45, 1218.

Ebert, H., Studies on the pathogenesis of serum sickness using the ear chamber technique, with preliminary results of cortisone treatment. J. Labor. a. clin. Med. **36,** Nr 5, 818. (1950).

Effkemann, G., u. **Böttger, H.,** Über den Kupferhaushalt während der Schwangerschaft. Klin. Wschr. **1950,** Nr 13/14, 216.

Elster, S. K., a. **Lowry, E. L.,** Collagen content of genuine pig tissues. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75,** Nr 1, 127. (1950).

Fresen, Studien zum Ablauf der tuberkulösen Entzündung. (Verh.ber. d. 2. Nachkriegstag. d. Dtsch. Tbc-Ges. Münster, Sept. 1949, S. 104.)

Fresen, O., Zur Morphologie der tuberkulösen Entzündung. Klin. Wschr. **1950,** Nr 11/12, 194.

Friedberg, V., Über die permeabilitätshemmende Wirkung der Anti-Histaminsubstanzen. Ärztl. Forschg **1951,** Nr 2, I/29.

Fuchs, J., Neural- und relationspathologisches Denken in der Augenheilkunde. Med. Mschr. **1950,** Nr 3, 167.
Goebel, A., Klante, W., Kutzim, H., Maurer, W., u. Niklas, A., Die Phosphatidneubildung in Leber und Nieren von Ratten bei Atmung unter vermindertem Sauerstoff-Partialdruck. (Untersuchungen nach der Indikationsmethode mit radioaktivem Phosphor.) Beitr. path. Anat. **111,** Nr 2, 245. (1951).
Goldman, A. M. et al., Acute porphyrie. Ann. int. Med. **34,** Nr 2, 415. (1951).
Granados, H., a. Dam, H., On the histochemical relationship between peroxydation and the yellow-brown pigment in the adipose tissue of Vitamin E deficient rats. Acta path. scand. (Kopenh.) **27,** Nr 4, 591. (1950).
Haas, H., Über die Beeinflussung der Senföl- und Crotonölentzündung durch Cocain. Klin. Wschr. **1950,** Nr 17/18, 306.
Hacoss, W., Über das humorale Kollapssyndrom. Klin. Wschr. **1950,** Nr 21/22, 537.
Hallidey, N., Cerebrosides from spleen and brain from an adult with Gaucher's disease. Proc. Soc. exper. Biol .a. Med. **75,** Nr 3, 659. (1950).
Hegemann, G. u. a., Beobachtungen über den Wechsel in der Doppelbrechfähigkeit und der Trypsinresistenz kollagener Fasern beim Altern von Narbengewebe. Klin. Wschr. **1950,** Nr 21/22, 362.
Heilmeyer, L., u. Begemann, H., Klinische Beobachtungen bei Störungen in der Zusammensetzung der Bluteiweißkörper. Med. Mschr. **1950,** Nr 4, 260.
Heinle, R. W. et al., Mechanism of removal of transfused Lymphocytes. J. Labor. a. clin. Med. **36,** Nr 5, 832. (1950).
Heinlein, H., Entzündung und örtlicher Stoffwechsel. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 21, 375.
Heinsen, H. A., Vitamin E und Kohlehydratstoffwechsel. II. Beeinflussung der Kohlehydratstoffwechselregulation durch Vitamin E bei dienzephalo-hypophysärer Über- und Dysfunktion. Dtsch. med. Wschr. **1951,** Nr 3, 73.
Hemmeler, E., Mécanisme et régulation de la resorption du fer. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 23, 599.
Hiller, Mitteilung einer neuen Methode zur Verhinderung des anaphylaktischen Schocks. Klin. Wschr. **1950,** Nr 37/38, 662.
Hoffheinz, H.-J., Zur Frage der Noxinwirkung. (Tagg. d. Pathol. Norddtschl., Bremen Sept./Okt. 1950.) Zbl. Path. **87,** Nr 2/3, 95. (1951).
Höpker, W., Beiträge zum Hypoglykämieproblem. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 23, I/641.
Hühnerfeld, J., Über den Einfluß des Protoporphyrins auf den Zucker, Calcium- und Kaliumspiegel des Blutes. Klin .Wschr. **1950,** Nr 21/22, 357.
Jeckeln, E., Durch Periston bedingte Organveränderungen bei einem Säugling. (Verh. Path. Anat. Groß-Hamburgs 10. 11. 1950.) Zbl. Path. **87,** Nr 4/5, 194. (1951).
Keys, A. et al., The concentration of cholesterol in the blood serum of normal man and its relation to age. J. clin. Invest. **29,** Nr 10, 1347. (1959).
Klein, E., Über endo- und exogene Beeinflussung des Blutjodgehaltes. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 48, 967.
— Über endo- und exogene Beeinflussung des Blutjodgehalts. Klin. Wschr. **1950,** Nr 37/38, 662.
Knebel, Verschiedene Formen des orthostatischen Kollapses. Klin. Wschr. **1950,** Nr 37/38, 660.
Koch, R., u. Bräutigam, J., Der Einfluß des Nikotinsäureamids auf Glykogenbildung und postmortale Glykogenolyse. Klin. Wschr. **1950,** Nr 17/18, 308.
Köhler, V. u. a., Beitrag zur chemischen und hormonellen Beeinflussung der Gewebsentzündung. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 43, 854.
Kretschmer, R., Beitrag zur Frage des Resorptionsmechanismus des parenteral zugeführten Eisens. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 44, 1411.
Kütz, F., u. Schneider, M., Über eine gefäßerweiternde Sympathico-mimetica. Klin. Wschr. **1950,** Nr 31/32, 535.
Kunkel, H. G. et al., Relation between certain myeloma proteins and normal gamma globulin. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **76,** Nr 1, 190. (1951).
Laves, W., u. Thoma, K., Histoenzymatische Untersuchungen an den Mastzellen des Blutes. Klin. Wschr. **1950,** Nr 5/6, 95.
Lehmann, J., Über mesencephal-hypophysär bedingte Spontanhyperglykämie. Klin. Wschr. **1950,** Nr 7/8, 118.
Linke, A., Zur Hämatologie und Klinik der Hungerkrankheit. Blutbild und Knochenmark bei chronischem Eiweißmangel. Med. Mschr. **1950,** Nr 4, 266.
Mallory, G. K. et al., Maternal pulmonary embolism in amniotic fluid. Report of three cases and discussion of the literature. New England J. of Med. **243,** Nr 16, 583, 588, 590, 621. (1950).

Merten, R., Die Klinik und Chemie der Proteinasen des menschlichen und tierischen Organismus, ihre besondere Bedeutung in seinen Abwehrleistungen und in der klinischen Diagnostik. Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. **2.** (1951).
Meyer, K. F., Reservoirs of infection. J. of Ped. **37,** Nr 4, 626. (1950).
Meyer, W. W., Interstitielle fibrinöse Entzündung im Formenkreis dysorischer Vorgänge. Klin. Wschr. **1950,** Nr 41/42, 697.
Meyer-Arendt, J., Untersuchungen über die Charcot-Leydenschen Kristalle bei Lymphogranulomatose. (Tagg. d. Pathol. Norddtschl., Bremen Sept./Okt. 1950.) Zbl. Path. **87,** Nr 2/3, 93. (1951).
Meyering, E. H., Über Folgeerscheinungen der Dystrophie. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 45, 889.
Meythaler, F., u. **Fischer, R.,** Der Hypoglykämie-Symptomenkomplex im Säuglings- und Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. **1951,** Nr 3, 69.
Movitt, E. R., Essential hyperlipemia. A. M. A. Arch. int. Med. **87,** Nr 1, 79. (1951).
Müller, Das Trauma als krankheitsauslösendes und krankheitslokalisierendes Prinzip. (Med. Ges. Münster 5. 7. 1950.) Dtsch. med. Wschr. **1951,** Nr 12, 381.
Nagel, A., Die Bedeutung elastisch-muskulärer Systeme für die Ausbildung von Schutzeinrichtungen. Nov. act. Leopoldina Halle **14,** Nr 102. (1945).
Mc Neil, C., Cellular changes in rabbits during antibody formation. II. Multiple antigen injections. J. of. Immun. **65,** Nr 4, 359. (1950).
Nordmann, M., Zum Problem der Paraproteinosen bei Myelom des Skelets und anderen Bluterkrankungen. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 4, 516. (1950).
Oebike, B., Wesen und Herkunft endogener Pigmente und ihre besondere Bedeutung für die Pigmentstoffwechselstörung der Hämochromatose. Verlag G. Fischer, Jena 1950. Veröff. a. d. morphol. Pathol. 56. H. = **12,** 5.
Peters, D., u. **Wigand, R.,** Elektronenmikroskopische Untersuchung der Struktur hämolysierter Reticulozyten. Klin. Wschr. **1950,** Nr 37/38, 649.
Puck, Th. T. et al., The mechanism of virus attachement to host cells. I. The role of ions in the primary reaction. J. exper. Med. **93,** Nr 1, 65. (1951).
Qugevine, D. M., a. **Seastone, C. V.,** Local cellular responses in experimental hypertensitivity. Amer. J. Path. **26,** Nr. 6, 1011. (1950).
Rebuk, J. W., Histochemical changes in lymphocytes in acute inflammation in man. J. Labor. a. Clin. Med. **36,** Nr 6, 1009. (1950).
Regelsberger, H. S., Das Verhalten der Leukozyten im reaktiv-hyperämischen Stromgebiet. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 7, 266.
Rodger, R. C. et al., Histoplasmosis, Cryptococcosis and tuberculosis complicating Hodgkin's disease. Amer. J. clin. Med. **21,** Nr 2, 152. (1951).
Rössle, R., Über die chronische Entzündung von Geweben durch Talk infolge ärztlicher Maßnahmen. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 15/16, 233.
Rübsamen, H., Rübsamen, H., Die Beeinflussung der Kiemenentwicklung von Triton im experimentellen Sauerstoffmangel, zugleich ein Beitrag zum Problem der funktionellen Hyperplasie. Beitr. path. Anat. **111,** Nr 2, 236. (1951).
Scriba, Zur Pathologie der Glykogenose. (Tagg. d. Pathol. Norddtschl., Bremen Sept./Okt. 1950.) Zbl. Path. **87,** Nr 2/3, 90. (1951).
Scheffler, G., Zum Einfluß der Ernährung auf den Cholesteringehalt des Blutes. Klin. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 565.
Schoenmakers, J., Untersuchungen über supravitale Luftinjektionen in die linke Kammer des Katzenherzens. Frankf. Z. Path. **61,** Nr 4, 574. (1950).
Schubert, R., Änderung des Tropismus durch Fremdvehikel (Kollidon) als Wirkungsprinzip bei der Serum- und Gewebswäsche. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 6, 140.
Schulze, E., Über Blutgerinnung und Gerinnungsfaktoren. Klin. Wschr. **1950,** Nr 15/16, 241.
Schuppli, R., Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der Pigmentgenese. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 35, 944.
Stetson, Ch. A., a. **Good, R. A.,** Studies on the mechanism of the Schwarzmann-Phenomen. Evideece on the participation of polymorphonuclear leucocytes in the phenomen. J. exper. Med. **93,** Nr 1, 49. (1951).
Stich, W., Neuere Erkenntnisse auf dem Gebiet des Blutfarbstoffes. Münch. med. Wschr. **1950,** Nr 31/32, 1276.
Teutschlaender, O., Zur Kenntnis der Lipoido-Calcinosis progrediens (Unterscheidung zweier Typen). Zbl. Path. **87,** Nr 1, 1. (1951).
Thierfelder, M. U., Das venerische Granulom. (Schweiz. Ges. Tropenmedizin 13. 11. 1949, Bern.) Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 22, 576.
— Die Lepra. Ebenda.

Wannagath, Die eosinophile Zelle und die Herddiagnostik. Klin. Wschr. **1950**, Nr 37/38, 663.
Weicker, H., Paraproteinosen infolge retikuloendothelialer Entgleisung. Ärztl. Wschr. **1950**, Nr 46, 923.
Weitzel, G., Die biologische Sonderstellung der Fettsäuren mittlerer Kettenlänge. Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 48, 1616.
Wilhelmi, G., Über die antiphlogistische Wirkung von Pyrazolen, speziell von Irgapyrin, bei peroraler und parenteraler Verabreichung. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 35, 936.
Wojtek, E., Der operationsbedingte Schock. Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, Nr 49, 1567; Nr 51, 1597.
Wolff, Analytische Grundlagen einer klinischen Spurenelementforschung. Klin. Wschr. **1950**, Nr 37/38, 650.
— Der normale Zinkgehalt in Blut, Serum und Erythrozyten. Klin. Wschr. **1950**, Nr 5/6, 105.
Wuhrmann, F. u. a., Über die Heterogenität der γ-Globuline im krankheitshalber veränderten Blutserum. Klin. Wschr. **1950**, Nr 39/40, 662.
Young, J. S., a. **Griffith, H. D.**, The dynamics of parenchymatous embolism in relation to the dissemination of malign tumours. J. of Path. **62**, Nr 3, 293. (1950).
Zöllner, N., Physik, Physiologie und Klinik der Plasmaproteine. Beih. z. Med. Mschr. **1950**, Heft 10.

Regeneration. Wundheilung. Transplantation. Organisation. Hypertrophie. Metaplasie. Anpassung.

Bernstein, D. E., Transplantation of the adrenal gland in the spleen of rats. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75**, Nr 3, 647. (1950).
Brooks, J. W., Aortic resection and anastomosis in pups studied after reaching adult hood. Ann. Surg. **132**, Nr 6, 1035. (1950).
Bucher, O., Kernmessungen an Gewebekulturen. (Ver. Schweiz. Anat. 1940.) Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 45, 1219.
— Frakturheilung in vitro. (Verh. Schweiz. Anat. 1949.) Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 46, 1242.
Dubin, J. N., a. **Yen, C. K.**, Range of extracellular hydrogen ion concentration tolerated by macrophages grown in tissue culture. Arch. of Path. **50**, Nr 5, 562. (1950).
Eichler, u. a., Untersuchungen der peripheren Durchblutung mit radioaktivem Natrium. Messungen an plastischen Rundstichlappen. Klin. Wschr. **1950**, Nr 37/38, 658.
Feneis, Der Gefäßverlauf im menschlichen Rollappen. (Med.-vet. Verein Tübingen, Sitz. 20. 3. 1950.) Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 43, 1446.
Gelbke, H., u. **Herzog, W.**, Beitrag zur experimentellen heterotopen Knochenbildung in der Muskulatur beim Hund. Zbl. Path. **87**, Nr 4/5, 167. (1951).
Hegemann, G., Untersuchungen über die Bedeutung einiger Allgemeineinflüsse auf den Wundheilungsprozeß. Klin. Wschr. **1950**, Nr 9/10, 158.
Hirsch, M., Eine Beobachtung dystopischer Knochenneubildungen in Lungen, Trachea, Bronchien und Gaumentonsillen, zusammen mit Morbus Paget (Osteopathia deformans) und die Beziehungen der beiden Erkrankungen zueinander. Zbl. Path. **87**, Nr 4/5, 151. (1951).
Knake, E., Über Transplantation von Lebergewebe. Virchows Arch. **319**, Nr 3, 321. (1950).
Lanz, H., Allgemeine Erkenntnisse bei freien Transplantationen. Ärztl. Wschr. **1950**, Nr 20, 326.
Moore, H. D., The replacement of blood vessels by polythene tubes. Surg. etc. **91**, Nr 5, 593. (1950).
Swenson jr., E., Cutis grafts. Clinical and experimental observations. Arch. Surg. **61**, Nr 5, 881. (1950).
Scharf, J., Zur Hornhauttransplantation mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung beim Keratokonus. Ärztl. Wschr. **1950**, Nr 24, 414.
Wassermann, L. R., a. **Sharney, L.**, Blood exchange in replacement transfusion. I. Theoretic considerations. Blood **5**, Nr 10, 925. (1950).
Willet, E. L. et al., Successful transplantation of a fertilized bovine ovum. Science **113**, 247. (1951).

Geschwülste.

Adams, E., Development of fally livers in fasted male mice bearing a transplantable lymphosarcoma. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75**, Nr 1, 282. (1950).
Becker, F., Beobachtungen über die Wirksamkeit des männlichen Keimdrüsenhormons bei Metastasen des weiblichen Brustkrebses. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 17, 440.
Black, M. M. et al., Observations on the reduction of triphenyltetrazolium chloride by normal and malignant human tissue. Amer. J. Path. **26**, Nr 6, 1097. (1950).

Bloch-Frankenthal, L., a. **Back, A.,** Effect of colchizine on tumour growth and tumor pyrophosphatase. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **76,** Nr 1, 105. (1951).

Bloom, F. et al., The transmissible veneral tumor of the dog. Studies indicating that the tumor cells are mature and cells of reticuloendothelial origin. Amer. J. Path. **37,** Nr 1, 119. (1951).

Bucher, O., Zur Wirkung einiger Mitosegifte auf die Gewebskultur. (2. Tagg. Internat. hämatol. Ges. Montreux 1949.) Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 6, 158.

Castelli, V., et **Gaggini, V.,** Sérologie et diagnostic du cancer. Une réaction d'agglutination. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 3, 56.

Catchpole, H. R., Serum and tissue glycoproteins in mice bearing transplantable tumors. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75,** Nr 1, 221. (1950).

Cranston, E. M. et al., Lithospermum ruderale and the incidence of mammary tumors in mice. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75,** Nr 3, 779. (1950).

Dockerty, M. B. et al., Osteoid osteoma. A clinicopathologic study of 20 cases. Ann. Surg. **133,** Nr 1, 77. (1951).

Domagk, Stand und Probleme der Geschwulstforschung. (Med. Ges. Kiel 25. 5. 1950.) Dtsch. med. Wschr. **1951,** Nr 2, 60.

Druckrey, H., u. **Hamperl, H.,** Lebensmittelfarben und Krebs. Versuche mit 2-4-dioxyazobenzol-2'-4'-disulfosaurem Natrium (Chrysoin). Klin. Wschr. **1950,** Nr 17/18, 289.

— u. **Altmann, H. W.,** Der Zell- und Gewebsstoffwechsel als innere Krankheitsbedingung für die Krebsentstehung. Klin. Wschr. **1950,** Nr 23/24, 420.

Dyer, H. D., An index of tumor chemotherapy. Federal security agency. Public health service 1949.

Eickhoff, W., Statistische Erhebungen zur Frage des Berufskrebses von Textilarbeitern. Arch. f. Hyg. **132,** Nr 3/4, 313. (1950).

Engelbreth-Holm, J., The effect of Teropterin on transplanted tumor. (2. Tagg. Internat. hämatol. Ges. Montreux 1949.) Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 6, 158.

Enterline, H. T., a. **Coman, D. R.,** The ameboid motility of human and animal neoplastic cells. Cancer **1950,** 3, 6, 1033.

Florsheim, W. H., a. **Krischesky, B.,** Characterization of a fluorescent lipid fraction from cancer-bearing animals. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75,** Nr 3, 693. (1950).

Foley, E. J., Retardation of tumor growth in mice by oral administration of methyl Androstenediol and methyl-Testosterone. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75,** Nr 3, 811. (1950).

Fröhlich, K., Pflanzlicher und menschlicher Krebs. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 51, 1606.

Gänsslen, Weitere Fortschritte in der Behandlung von malignen Tumoren und Granulomen. Klin. Wschr. **1950,** Nr 37/38, 657.

Glatthaar, E., Erfahrungen mit der heteroplastischen Transplantation als Malignitätstest. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 17, 435.

Haddow, A., A new hypothesis concerning the mode of action of the nitrogen mustard. (2. Tagg. Internat. hämatol. Ges. Montreux 1949.) Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 6, 158.

Herbuth, P. A. et al., The effect of Hepsibul (Heptylaldehyd-sodium bisulfite addition compound) and thyroxin on walker rat carcinoma 256. Amer. J. Path. **37,** Nr 1, 59. (1951).

Isler, H., Quelques expériences de laboratoire sur la colchicine et la podophyline. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 17, 438.

Klein, G., Use of the Ehrlich Ascites tumor of mice for quantitative studies on the growth and biochemistry of neoplastic cells. Cancer **1950,** 3, 6, 1052.

Knight, C. A., Amino acids of the shop papilloma virus. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75,** Nr 3, 843. (1950).

Kress, H. v., Malignes Wachstum und Pharmakotherapie. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 23, 381.

Lane, A. et al., The carcinogenicity of fat „browned" by heating. Cancer **3,** Nr 6, 1044. (1950).

Lang, H., Zur Hormonbehandlung des Krebses, insbesondere von Knochenmetastasen. Ärztl. Wschr. **1951,** Nr 41, 813.

Lentz, O., Die Vererbung der Krebsveranlagung. Nov. act. Leopoldina Halle **14,** Nr 101. (1944).

Limarzi, L. R., Diagnostic and therapeutic aspects of multiple myeloma. Med. Clin. North America **35,** Nr 1, 189. (1951).

Lindemann, M., u. **Gummel, H.,** Losttherapie bei bösartigen Geschwülsten. Dtsch. Gesdh.-wesen **1950,** Nr 47, 1506.

Lindvey, D., a. **Cohart, E. M.,** Incidence of cancer in American males. 15000000 man-years of aggregate experience. Unit. Stat. Army 1944—1945. Cancer **3,** Nr 6, 445. (1950).

Mason, J. W., a. **Kidd, J. E.**, Effects of gliotoxin and other sulfur-containing compounds on tumor cells in vitro. With observations on the mechanism of action of gliotoxin. J. Immun. **66**, Nr 1, 99. (1951).
Meythaler, F., u. **Händel, F.**, Zur kombinierten Chemotherapie maligner Tumoren. Dtsch. med. Wschr. **1951**, Nr 5, 150.
Mosonyi, A., Accumulation des cas concéreux dans une famille tuberculeuse. Contribution à la théorie de Zuppinger: Gedanken zur Tumorgenese. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 18, 483.
Oker-Blom, N., The behaviour of virus from chicken and duck tumors in embryonated eggs of chickens and ducks. Acta path. scand. (Kobenh.) **28**, Nr 1, 1. (1951).
Pearse, A. G. E., The histogenesis of granular-cell myoblastoma (?) Granular-cell perineural fibroblastoma?) J. of Path. **62**, Nr 3, 351. (1950).
Rewell, R. E., a. **Wittich, R. A.**, Some tumors of wild animals. J. of Path. **62**, Nr 3, 450. (1950).
Rössle, R., Stufen der Malignität. Dtsch. Gesdh.wesen **1950**, Nr 46, 1465.
Rudolphi, H., Spätentwicklung eines Unterliedkarzinoms nach Thoriumoxydinjektion. Beitr. path. Anat. **111**, Nr 1, 158. (1950).
Saxén, E. et al., On the carcinogenic activity of intragastric administerad 9, 10-Dimethyl, 1, 2-Benzanthracene in mice when aqueous solutions of association colloids are used as solvents. Acta path. scand. (Kobenh.) **27**, Nr 6, 914. (1950).
Schallock, G., Zur Frage der Retikulodiagnostik. (Tagg. Westdtsch. Pathol. Okt. 1950, Essen-Steele.) Zbl. Path. **87**, Nr 2/3, 112. (1951).
Schuermann, H., Triphenyltetrazoliumchlorid als Indikatorsubstanz bei malignen Tumoren. Klin. Wschr. **1950**, Nr 27/28, 465.
Stocking, B. W., Carcinoma of the cervix uteri in identical twine. Cancer **3**, Nr. 6, 969. (1950).
Thorén, L., On the nature and pathogenesis of the socalled Abrikosofftumour. Acta Soc. med. Upsaliensis. Upsala Läk.för. Förh. **55**, Nr 3/4, 125. (1950).
Tonelli, L. J., Tumori della notocorda. Clinica della diverse localizzazioni, studio istologico e proposta di un nuovo schema ordinativo. Arch. de Vecchi **15**, Nr 2, 471. (1950).
Tripot, J., Quelques relations entre stéroides et tumeurs. Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 6, 147.
Wegener, F., Braunes Lipom und braunes Fettgewebe des Menschen. Beitr. path. Anat. **111**, Nr 2, 252. (1951).
— Braunes Lipom und braunes Fettgewebe. (Tagg. Pathol. Norddtschl., Bremen Sept./Okt. 1950.) Zbl. Path. **87**, Nr 2/3, 89. (1951).
Wenderoth, H., u. **Dieck, C.**, Über den Wert der Serumprobe auf Krebs nach Ascoli-Mutulo. Dtsch. med. Wschr. **1951**, Nr 2, 55.
Wyss-Chodat, F., Une nouvelle méthode de traitement des épithéliomas: la podophyllinothérapic (peltacur). Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 25, 647.
Young, J. S., a. **Griffith, H. D.**, The dynamics of parenchymatous embolism in relation to the dissemination of malign tumoürs. J. of Path. **62**, Nr 3, 293. (1950).

Mißbildungen.

Inglis, K., Local gigantism (a manifestation of neurofibromatosis), its relation to general gigantism and to acromegaly illustrating the influence of intrinsic factors in disease when development of the body in abnormal. Amer. J. Path. **26**, Nr 6, 1059. (1950).
Roberts, S. J., An unusual condition associated with uterus unicornus in cattle. The Cornell Veterian. Okt. 1950, S. 357.
Schaper, Ehlers-Danlos Syndrom. (Med.-natuw. Ges. Münster 21. 6. 1950.) Dtsch. med. Wschr. **1951**, Nr 11, 350.
Stone, M. L., a. **Zorgniotti, A.**, Pseudohermaphroditisms in twins. Arch. of Ped. **67**, Nr 1, 74. (1950).
Tanner-Cain, N., a. **Crump, E. P.**, Situs inversus. Report of three cases and a review of the literature. J. of Ped. **38**, Nr 2, 199. (1951).
Werthemann, A., Über den angeborenen Status Bonnevie-Ullrich. (Schweiz. Path. Ver. 1949.) Schweiz. med. Wschr. **1950**, Nr 2, 44.)
Wiedemann, H. R., Angeborene Mißbildungen nach Virus-Infektionskrankheiten der Mutter während der Schwangerschaft. Ärztl. Wschr. **1950**, Nr 26, 453.
Wildervanck, L. S., Erbliche angeborene Mißbildungen der Nägel und des Skeletts. Luxation d. Capit. radii; Luxation, Hypoplasie oder Fehlen der Patella. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1949**, Nr 31, 2567.



Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Ammon, G., Zur Frage der Luesübertragung bei Bluttransfusion und deren Verhütung. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 15/16, 247.

Baumann, Th., Beobachtungen bei der BCG-Impfung. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 15, 394.

Beerman, H., Syphilis. A review of the recent literature. Arch. int. Med. **87,** Nr 2, 287. (1951).

Bolt, W., u. a., Elektronenoptische Studien über Grippevirus und das Bindungs-Lösungs-phänomen an der Erythrozytenmembran. Dtsch. med. Wschr. **1951,** Nr 1, 17.

Browning, C. H., a. **Adamson, H. S.,** Stable dwarf-colony forms produced by staphylococcus pyogenous. J. of Path. **62,** Nr 3, 499. (1950).

Brügger, H., Der Typus humanus und der Typus bovinus des Tuberkelbazillus bei Mensch und Tier. Verh.-Ber. d. 2. Nachkriegstag. d. Dtsch. Tbc-Ges. Münster, Sept. 1949, S. 22.

Büngeler, Demonstration angeborener Tuberkulose beim Neugeborenen und Miliartuberkulose der Mutter im Wochenbett. (Med. Ges. Kiel 3. 2. 1949.) Klin. Wschr. **1950,** Nr 21/22, 383.

Causewitz, Ph. L. et al., Fatal generalized monoliasis. Report of a case. Amer. clin. Path. **21,** Nr 1, 41. (1951).

Carmichael, J., a. **Maclay, M. H.,** The use of chicks in the evaluation of anti-tuberculosis agents. J. of Path. **62,** Nr 3, 363. (1950).

— P. W. C. Consackie Viruses. Ann. int. Med. **34,** Nr 1, 257. (1951).

Cowen, D., a. **Wolf, A.,** Experimental congenital toxoplasmosis. J. exper. Med. **92,** Nr 5, 393. (1950).

Davenport, M. C., a. **Greenleaf, H. M.,** Studies of five hundred autopsies in cases of tuberculosis. Unit. stat. armed forc. med. J. **11,** Nr 1, 97. (1951).

Dimmling, Th., Über Ausführung und Beurteilung bakteriologischer Blutkulturen. Klin. Wschr. **1950,** Nr 13/14, 209.

Eddy, B. E., a. **Wykoff, R. W. G.,** Influenza virus in sectioned tissues. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75,** Nr 1, 290. (1950).

Gogolac, F. M., a. **Weiss, E.,** I. The effect of penicillin. II. The effect of aureomycin on feline pneumonitis. J. inf. Dis. **87,** Nr 3, 264. (1950).

Weiss, E., The effect of antibiotics on agent of the psittacosis-lymphogranuloma group. J. inf. Dis. **87,** Nr 3, 249. (1950).

Graser, E., Die aktive Tuberkulose-Schutzimpfung mit BCG. Pro medico **1951,** Nr 1, 1.

Grünholz, G., Pleuropneumonieartige Mikroorganismen bei „Viruspneumonien". Klin. Wschr. **1950,** Nr 27/28, 480.

Gsell, O., Klinik der Leptospirenerkrankungen (Leptospirosen in Europa mit Ausnahme der L. icterohämorrhagie). Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. **1.** (1949).

Günther, E., Wundstarrkrampf in der Unfallchirurgie. Med. Mschr. **1950,** Nr 3, 177.

Gülden, W. F., Über das Reitersche Symptom und seine Behandlung. Med. Mschr. **1950,** Nr 3, 186.

Hansrick, W. W. et al., Chronic Schistosomias japonica: Diagnosis by rectal biopsy with description of sigmoidoscopic abnormalities. Amer. J. med. Sci. **220,** Nr 4, 393. (1950).

Hegemann, F., Über autochthone, menschliche Antibiotica. Klin. Wschr. **1950,** Nr 41/42, 717.

Helve, E., Pätiälä, R., a. **Saxén, E.,** Sporothrichosis, associated with vascular lesions resembling periarteriitis nodosa. Acta path. scand. (Kobenh.) **28,** Nr 1, 44. (1951).

Hengel, R. u. a., Über zwei dörfliche Q-Fieberepidemien in Baden. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 45, 1505.

Heni, F., Viruskrankheiten mit Pneumonien. Klin. Wschr. **1950,** Nr 15/16, 250.

Herrmann, W., Über Bedeutung und Vorkommen der Bovinusinfektion beim Menschen. Verh.-Ber. d. 2. Nachkriegstag. d. Dtsch. Tbc-Ges. Münster, Sept. 1949, S. 17.

Jasper, D. E., Toxoplasmosis in the dog-report of a new case. J. amer. vet. med. Assoc. **118,** Nr 886, 22. (1951).

Jeckeln, Pathohistologische Demonstration über intrauterine Toxoplasmoseübertragungen. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1951,** Nr 1, 81; s. a. Disk.

Jung, H. D., Familiäre Lues in Vorpommern. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 38, 1196.

Kemp, G., Zur Klinik und Epidemiologie der Toxoplasmose. Klin. Wschr. **1950,** Nr 35/36, 602.

Piekarski, G., u. **v. Törne, H.,** Zur Parasitologie, Pathologie und Serologie tödlicher Infektionen mit Toxoplasma Gondi. Klin. Wschr. **1950,** Nr 35/36, 606.

Kerby, G. P., a. **Martin, S. P.,** The splanchnic removal of bacteria from the blood stream of leucopenic rabbits. J. exper. Med. **93,** Nr 2, 189. (1951).

Kirsch, E., Histoplasmose. (Ver. Path. Anat. Groß-Hamburg 10. 11. 1950.) Zbl. Path. **87,** Nr. 4/5, 195. (1951).

Knaysi, G. et al., The cytology of an avian strain of mycobacterium tuberculosis studied with the electron and light microscopes. J. Bacter. **60,** Nr 4, 423. (1950).
Knothe, H., u. **Schmidt, H.,** Untersuchungen über die Verbreitung von Askariden in Schleswig-Holstein. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 31, 581.
Konschegg, Zur Kenntnis der Blastomykosen. Schweiz. (Path. Ver. 1949.) Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 2, 43.
Kroeger, E., u. **Möhlenkamp, H.,** Untersuchungen zu den gegenwärtigen Möglichkeiten der menschlichen tuberkulösen Infektion durch Milz und Milchprodukte. Ärztl. Wschr. **1951,** Nr 40, 785.
Langer, E., Kernveränderungen bei Toxoplasmose. Tagg. Westdtsch. Pathol. Okt. 1950, Essen-Steele.) Zbl. Path. **87,** Nr 2/3, 115. (1951).
Langner, K., Spezifische Antigenreaktionen an Leukozyten bei Tuberkulösen. Klin. Wschr. **1950,** Nr 11/12, 177.
Lehmann, E., Tuberkulose und Wehrdienstbeschädigung. Dtsch. med. Wschr. **1951,** Nr 2, 56.
Leifson, E., The flagellation of spirochetes. J. Bacter. **60,** Nr 5, 678. (1950).
Lemppfrid, H., Gehäuftes Auftreten von Salmonella panama. Arch. f. Hyg. **133,** Nr 2, 177. (1950).
Liebermeister, K., u. **Zehender, E.,** Zur Morphologie und systematischen Stellung des Q-Fieber-Erregers. Klin. Wschr. **1950,** Nr 15/16, 276.
Lurie, M. B., et al., Constitutional Factors in resistence to infection: The effect of Cortisone on the pathogenesis of Tuberculosis. Science **113,** 234. (1951).
Mainzer, Fr., Viscerale Bilharziase (Schistosoma haematobium und Mansoni). Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. **2.** (1951).
Mäkinen-Forel, M., A propos d'une épidémie de fièvre „Q". Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 22, 569.
Marshak, A., Differences in response of a virulent strain of the tubercle bacillus and its avirulent variant to metabolites and their genetic significance. J. Bacter. **61,** Nr 1, 1. (1951).
Meyer, E., a. **Verges, P.,** Mouse pathogenicity as a diagnostic aid in the identification of actinomyces bovis. J. Labor. a. clin. Med. **36,** Nr 4, 667. (1950).
Middleton, J. G. et al., Experimental histoplasmosis in the white rat. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75,** Nr 1, 164. (1950).
Oeding, P., On the minimustype of the diphtheria bacillus. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 6, 907. (1950).
Ostertag, H., Die endemische Syphilis in Bosnien und Hercegovina. Arch. f. Hyg. **133,** Nr 2, 169. (1950).
Piekarski, G., Die Toxoplasmose, eine unerkannte Krankheit. Der Landarzt **1951,** H. 1, 5.
Pierow, W., Zur Frage menschlicher Allgemeininfektion durch Salmonellen der „Gärtnergruppe". Med. Mschr. **1950,** Nr 2, 114.
Raettig, H., Epidemiologische Betrachtungen zur Entstehung einer Paratyphus-Explosions-epidemie. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 12, 358.
Rausch, R., u. **Schiller, E. L.,** Hydatid disease (Echinococcosis) in Alasca and the importance of rodent intermediat horts. Science **113,** 57. (1951).
Reagan, R. L. et al., Studies of newcastle disease Virus (N.D.V.) Propagated in the cave bat (myotus lucifugus). Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75,** Nr 3, 691. (1950).
— Morphological observations by electron microscopy of the viruses of infectious Bronchitis of chickens and the chronic respiratory disease of Turkeys. The Cornell veterian. Okt. 1950, S. 384.
— Morphological observations by electron microscopy of Newcastle Virus in the Spinal cord of Hamsters infected by various routes. The Cornell veterian. Okt. 1950, S. 392.
Rössle, R., Per la theoria del Typhus abdominalis. Arch. de Vecchi **15,** Nr 2, 1. (1950).
Roseburg, Th. et al., Studies of fusospirochetal infection. I. Pathogenicity for guinea pigs of individual and combined cultures of spirochaetes and other anaerobic bacteria derived from the human month. J. inf. Dis. **87,** Nr 3, 217. (1950).
— II. Analysis and attempted quantitative recombination of the flora of fusospirochetal infection after repeated guinea pig passage. J. inf. Dis. **87,** Nr 3, 226. (1950).
Rotter, Generalisierte Tuberkulose nach Calmette-Impfung. (Tagg. d. Pathol. Norddtschl., Bremen, Sept./Okt. 1950.) Zbl. Path. **87,** Nr 2/3, 95. (1951).
Rotter, W., u. **Vogt, H.,** Generalisierte Tuberkulose nach Calmette-Impfung. Ärztl. Forschg **1950,** Nr 22, I/605.
Schiller, E., u. **Vonkennel, J.,** Zur morphologischen Pathologie der experimentellen Therapie. Histologischer Befund bei der Penicillinbehandlung der Aronson-Streptokokkeninfektion der weißen Maus. Med. Mschr. **1950,** Nr 1, 11.

Schlossberger, H., u. **Brandis, H.,** Über die Typendifferenzierung bei pathogenen Mikroorganismen. Klin. Wschr. **1950,** Nr 37/38, 625.
— — Über genetische Vorgänge bei Bakterien. Klin. Wschr. **1950,** Nr 1/2, 1.
Schmid v., Durch Insekten hervorgerufene Krankheiten. Ihre Hygiene und Klinik. Verlag Enke, Stuttgart 1949.
Schmidt, H. W., Die Entwicklung der Tularämie in Europa. Zbl. Path. **87,** Nr 4/5, 180. (1951).
Schuermann, H., u. **Hüttner, K.,** Tularämie in Deutschland. Klin. Wschr. **1950,** Nr 43/44, 758.
Sones, M. et al., Effect of Cortisone in Sarcoidosis. New England J. of Med. **244,** Nr 6, 209. (1951).
Steen, E., Rat bite fever. Report of a case with examination of Haverhillia moniliformis. Acta path. scand. (Kobenh.) **28,** Nr 1, 17. (1951).
Thjetta, Th., a. **Sydnes, S.,** Actinobacillus actinomycetam comitans as the sole infecting agent in a human being. Acta path. scand. (Kobenh.) **28,** Nr 1, 27. (1951).
Ulstrup, J. C., Treatment of experimental tuberculosis of guinea pigs by a combination of Pas and TB-I 698. Acta path. scand. (Kobenh.) **27,** Nr 4, 487. (1950).
Wagener, K., Das Problem der bovinen Tuberkulose vom medizinischen und wirtschaftlichen Standpunkt. Dtsch. Tbc-Ges., 2. Nachkriegstagg. 21./22. 9. 1949, Münster, S. 7.
Westergren, A., Über Vorkommen und Bedeutung multipler Infektionen (Streptokokken, Staphylokokken und Colibazillen) in Tuberkulosefällen. Verh.-Ber. d. 2. Nachkriegstagg. d. Dtsch. Tbc-Ges. Münster, Sept. 1949, S. 90.
Westphal, Parasitologische und serologische Diagnostik und Epidemiologie der Toxoplasmose. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1951,** Nr 1, 81.
Wolbach, S. B., Rickettsiae and Rickettsial diseases of man: A surwey. Arch. of Path. **50,** Nr 5, 612. (1950).
Wolf, A. H., a. **Heimann, H.,** Industrial anthrax in the United States. An epidemiologic study. Amer. J. Hyg. **53,** Nr 1, 80. (1951).
Wurm, H., u. **Törnell,** Späte Erstinfektion mit Tuberkulose. Tagg. d. Dtsch. Tbc-Ges. 26./27. 9. 1950, Bad Neuenahr. Pathol. Anat. u. Klinik. Dtsch. med. Wschr. **1951,** Nr 7, 221.
Wyatt, J. P. et al., Disseminated cytomegacic inclusion disease in an adult. Amer. J. clin. Path. **21,** Nr 1, 50. (1951).
Youmans, A. H., a. **Youmans, G. P.,** The effect of bovine plasma fractions on the growth of mycobacterium tuberculosis var. hominis. J. Bacter. **60,** Nr 5, 561. (1950).
— — The growth of recently isolated strains of mycobacterium tuberculosis var. hominis in liquid media. J. Bacter. **60,** Nr 5, 569. (1950).
Zobl, K. H., Die Morphologie und Biologie der bei Vaginalmykose gefundenen Sproßpilze. 2. Mitt. Über das Vorkommen und die Verbreitung der Gattung Candida. Arch. Hyg. **132,** Nr 1, 63. (1950).

Herz und Gefäße.

Agress, C. M. et al., Blood volumen studies in shock resulting from myocardial infarction. I. Studies with Evans blue dye. J. clin. Invest. **29,** Nr 10, 1267. (1950).
Askey, J. M., a. **Kahler, J. E.,** Longevity in extensive organic heart lesions: A case of Lutembecher's syndrom. Ann. int. Med. **33,** Nr 4, 1031. (1950).
Bäurle, W., Die Coronarsklerose bei Hypertonie. Beitr. path. Anat. **111,** Nr 1, 108. (1950).
Bailey, W. A., Ovarian vein phlebothrombosis and fatal pulmonary embolism. Ann. Surg. **132,** Nr 5, 986. (1950).
Baker, M. R., Myocardial infarction in young adults. Unit. Stat. armed forc. med. J. **11,** Nr 1, 75. (1951).
Baldermann, M., Die subakute bakterielle Endocarditis. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 3/4, 48.
Baron, E., a. **Ritter, W.,** Endocardial tuberculosis. Ann. int. Med. **33,** Nr 4, 1023. (1950).
Bingold, K., Über die Pylephlebitis septica. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 26, 473.
Blumenthal, H. T. et al., The interrelation of elastic tissue and calcium in the genesis of arteriosclerosis. Amer. J. Path. **26,** Nr 6, 989. (1950).
Boynton, R. D., Subacute bacterial endocarditis caused by Gaffkya tetragena. J. exper. Med. **92,** Nr 6, 738. (1950).
— Subacute bacterial endocarditis caused by Gaffkya tetragena. New England J. med. **243,** Nr 19, 738. (1950).
Brandt, M., Über Herzcysten. Frankf. Z. Path. **62,** Nr 1, 149. (1951).
Buck, R. C., a. **Rositter, R. J.,** Lipids of normal and atherosclerosis aortas. Arch. of Path. **51,** Nr 2, 224. (1951).

Büchner, Herzinsuffizienz, Ursache und Wesen. (Dtsch. Ges. f. Kreislaufforschg, April 1950, Bad Nauheim.) Klin. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 584.
Bühlmann, A., u. **Maier, C.,** Zur Diagnose des offenen Ductus Botalli. Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 44, 1185. Siehe dazu auch S. 1186: Beyer, O., u. Landen, H. C.
Mc Carthy, W. D., a. **Pack, G. T.,** Malignant blood vessels tumors. A report of 56 cases of angiosarcoma and Kaposi's sarcoma. Surg. etc. **91,** Nr 4, 465. (1950).
Civin, W. H., a. **Edwards, J. E.,** The postnatal structural changes in the intrapulmonary arteries and arterioles. Arch. of Path. **1951,** Nr 2, 192.
Coller, F. C., a. **Dyer, D. J.,** Acute bacterial endocarditis due to pseudomonas aeruginosa. Arch. of Path. **51,** Nr 2, 179. (1951).
Cox, W. W. et al., Transposition of the great cardiac vessels. U. S. armed Forces med. J. **1,** Nr 12, 1483. (1950).
Derra, E., Fortschritte in der Chirurgie der großen Herzgefäße. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 47, 937.
Doerr, W., Über den Myokardschaden vom Standpunkt der pathologischen Anatomie. 3. Tagg. Therapiewoche, Karlsruhe 1950. Kongreßbericht. 1. Folge. Med.-wiss. Verlag, Karlsruhe 1950.
Mc Donald, R. H., Valvular thrombotic vegetation in newborn („fetal endocarditis"). Arch. of Path. **50,** Nr 5, 538. (1950).
Ehring, F., Capillarmikroskopische Bestimmung konstitutioneller Permeabilitätsstörungen an der terminalen Hauptstrombahn. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 3/4, 45.
Felson, B. et al., Atypische Lage der rechten Arteria subclavia. Radiology **54,** 340. (1950).
Fliege, H. J., Cor pulmonale chronicum und essentielle Hypertonie der Lungenstrombahn. Dtsch. Gesdh.wesen **1950,** Nr 50, 1577.
Franz, G., Zur Pathologie der Myokarditis (Myokardveränderungen bei progressiver Muskeldystrophie, selbständige Endokardschwiele im trabekulären Teil der linken Herzkammer nach alter Diphtherie, schwieliges Herzaneurysma beim Kleinstkind. (Tagg. d. Pathol. Norddtschl., Bremen, Okt./Sept. 1950.) Zbl. Path. **87,** Nr 2/3, 96. (1951).
Gädeke, R., Ein Beitrag zur Frage der Entstehung von Ventrikel-Septumdefekten des Herzens. Zbl. Path. **87,** Nr 4/5, 141. (1951).
George, W. S., Anatomy of heart and great vessels. Med. Bak. Europ. command. **1950,** Nr 12, 686.
Germer, W. D., Endocarditis lenta. Pathogenese und Beziehung zwischen Verlaufsform, Erregerart und Ausheilungsmöglichkeiten. Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. **2.** (1951).
Glaboff, J. et al., Atresia of the pulmonary artery with intact interventricular septum. J. of Pediatr. **37,** Nr 3, 396. (1950).
Gordon, B. S., Necrotizing arteriitis of the appendix. A. M. A. Arch. Surg. **62,** Nr 1, 92. (1951).
Gore, J., The question of traumatic heart disease. Ann. int. Med. **33,** Nr 4, 865. (1950).
Gottlieb, Th. M., Idiopathic thrombophlebitis migrans with unusual manifestations. Ann. int. Med. **33,** Nr 5, 1275. (1950).
Greif, St., u. **Moro, E.,** Der diabetische Kapillarschaden. Dtsch. med. Wschr. **1951,** Nr 5, 133.
Großmann, H. G., Zur Kenntnis der Dysphagia lusoria bei Dextropositio aortae. Ärztl. Wschr. **1950,** Nr 43, 850.
Grundmann, E., Histologische Untersuchungen über die Wirkungen experimentellen Sauerstoffmangels auf das Katzenherz. Beitr. path. Anat. **111,** Nr 1, 36. (1950).
Hodges, H. H. et al., Myocardial contusion: the report of a fatal case with autopsy. Ann. int. Med. **34,** Nr 1, 248.
— a. **Gilmour, M. T.,** Myocardial contusion the report of a fatal case with autopsy. Ann. int. Med. **34,** Nr 1, 248. (1951).
Holm, K. F., Dauerschaden des Herzens nach CO-Vergiftung. Med. Klin. **1950,** Nr 45, 1429.
Holtz, P. et al., Adrenalin und Arterenolgehalt des Herzmuskels. Klin. Wschr. **1950,** Nr 37/38, 653.
Hueck, O., Eine seltene Tricuspidalismißbildung. Virchows Arch. **319,** Nr 2, 247. (1950).
Mc Hugh, J., Spontaneous rupture of bilateral popliteal aneurysms. Ann. Surg. **133,** Nr 1, 131. (1951).
Hurst, J. W., a. **Crawford, J. D.,** Squamous epithelial cysts in the heart of an infant, with coincident cystic changes in the ovaries and breasts. Arch. of Path. **50,** Nr 5, 632. (1950).
Keith, J. D., a. **Forsyth, C. C.,** Auricular septal defects in children. J. of Pediatr. **38,** Nr 2, 172. (1951).
Koch, W., Über den Sinusknoten der Menschenaffen. Beitr. path. Anat. **111,** Nr 1, 24. (1950).
Kluth, W., Über das Vorkommen von Gewebsmastzellen im Ductus thoracicus. Zbl. Path. **87,** Nr 4/5, 139. (1951).
Körver, H., Röntgenologische und anatomische Beobachtungen bei Pfortaderstenose im Kindesalter. (Tagg. Westdtsch. Pathol., Okt. 1950, Essen-Steele.) Zbl. Path. **87,** Nr 2/3, 116. (1951).

Kreuziger, H., u. **Dreiheller, H.,** Zur Frage der Serum-Cholesterinase-Bestimmung bei Hypertonikern. Ärztl. Wschr. **1951,** Nr 35, 675.

Kroneberg, G., u. **Rönicke, G.,** Versuche mit Arterenol am Menschen. Klin. Wschr. **1950,** Nr 21/22, 353.

Lackey, R. W., Glycogen storage in the heart in experimental renal hypertension in the rat. Science **113,** Nr 2929, 184. (1951).

Landau, E., L'innervation du coeur (fibres myélinisées). (Ver. Schweiz. Anat. 1949.) Schweiz. med. Wschr. **1950,** Nr 46, 1242.

Lang, H., Die Behandlung der Endangitis obliterans. Ärztl. Wschr. **1951,** Nr 38, 729.

Lange, F., Die Klinik des Myokardinfekts. Dtsch. med. Wschr. **1950,** Nr 45, 1532.

Leffler, R. J., Periarteriitis nodosa. U. S. armed Forces med. J. **1,** Nr 12, 1503. (1950).

Leo, M., a. **Saphir, O.,** Endophlebohypertrophy and Phlebosclerosis. I. The popliteal vein. Arch. of Path. **51,** Nr 2, 154. (1951).

Linzbach, Quantitative Anatomie des insuffizienten hypertrophen Herzens. (Dtsch. Ges. Kreislaufforschg, April 1950, Bad Nauheim.) Klin. Wschr. **1950,** Nr 33/34, 586.

Lillchei, C. W. et al., Occurence of Endocarditis with valvular deformities in dogs with arteriovenous fistulae. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **75,** Nr 1, 9. (1950).

Luke, J. C., Evacuation of the deep veins following previous thrombophlebitis. Arch. Surg. **61,** Nr 5, 787. (1950).

Magarey, F. R., Dissecting aneurysm due to giant-cell aortitis. J. of Path. **62,** Nr 3, 445. (1950).

Manz, A., Intimaveränderungen großer Körpervenen. (Tagg. d. Pathol. Norddtschl., Bremen, Sept./Okt. 1950.) Zbl. Path. **87,** Nr 2/3, 97. (1951).

Masera, N., A proposito di un caso di tromboarterite pluriviscerale con infarti multipli in luetico. Arch. de Vecchi **16,** Nr 1, 7. (1951).

Merkel u. **Nadolny,** Das Verhalten der Muskelmasse des rechten und linken Ventrikels bei Hypertonie. (Tagg. d. Pathol. Norddtschl., Bremen, Sept./Okt. 1950.) Zbl. Path. **87,** Nr 2/3, 96. (1951).

Mills, M. D. et al., Myocardial infarction and Sudden deaths following the administration of pitressin. Proc. staff. meet. Mayo clin. **24,** Nr 10, 254. (1949).

Mörl, F., Herzveränderungen durch arteriovenöse Aneurysmen. Dtsch. med. Wschr. **1951,** Nr 10, 296.

Nadas, A. S. et al., Cardiac manifestations of Friedreich's arteria. New England J. of Med. **244,** Nr 7, 239. (1951).

Nothacker, W. G., a. **Nelsky, M. G.,** Myocardial lesions in progressive muscular dystrophy. Arch. of Path. **50,** Nr 5, 578. (1950).

Nowy, H., et al., Unterschiede der Gewebsatmung verschiedener Abschnitte des Rattenherzens. Klin. Wschr. **1950,** Nr 21/22, 371.

Olsen, N. S., a. **Schroeder, H. A.,** III. Chemical substances in arterial hypertension. J. exper. Med. **42,** Nr 6, 561. (1950).

Ortner, A. B., a. **Griswold, R. A.,** Chronic occlusion of the bifurcation of the aorta. Arch. Surg. **61,** Nr 5, 793. (1950).

Olsney, M. B., a. **Stephens, H. B.,** Coarctation of the aorta in child hood. Observations in 14 cases. J. of Ped. **37,** Nr 4, 639. (1950).

Pullman, Th. N., a. **Alving, A. S.,** Malignant hypertension. Med. Clin. North America **35,** Nr 1, 111. (1951).

Pineberg, A. M., a. **Niloff, P. H.,** The value of surgical treatment of coronary artery occlusion by implantation of the internal mammary artery into the ventricular myocardium. An experimental study. Surg. etc. **91,** Nr 5, 551. (1950).

Prior, J. T., a. **Wyatt, Th. C.,** Endocardial fibroblastosis. A study of eight cases. Amer. J. Path. **26,** Nr 6, 969. (1950).

Proffitt, J. N. et al., Left auricular appendage thrombosis with aortic and multiple arterial emboli. Ann. Surg. **133,** Nr 1, 109. (1951).

(Fortsetzung folgt.)

Verantwortlich für die Redaktion: Prof. Dr. W. Fischer, Jena; für den Anzeigenteil: Ernst Wöllnitz (Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H.), Berlin C 2, Neue Grünstr. 18, Ruf 522097; z. Z. gilt Anzeigenpreisliste Nr. 1. Verlag: Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H. / Gustav Fischer, Jena, Villengang 2, Ruf 4141; Druck: Thüringer Volksverlag G.m.b.H., Werk II, Jena; Printed in Germany; veröffentlicht unter Lizenz-Nr. 346/G.N. 224.



Literatur.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte S. 33, 81.
Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen S. 3, 43, 92.
Blut und Lymphe S. 7, 50.
Gerichtliche Medizin und Toxikologie S. 31, 78.
Geschlechtsorgane, männliche S. 22, 68.
— **weibliche** S. 23, 68.
Geschwülste S. 1, 40, 89.
Harnapparat S. 21, 66.
Haut S. 29, 76.
Herz und Gefäße S. 4, 46, 49, 94.
Innersekretorische Drüsen S. 12, 56.
Knochen. Gelenke. Sehnenscheiden. Schleimbeutel S. 27, 74.
Leber. Gallenwege. Pankreas S. 19, 62, 65.
Lunge. Pleura. Mediastinum S. 10, 54.
Milz. Knochenmark. Lymphdrüsen S. 9, 52.
Mißbildungen S. 3, 43, 91.
Mundhöhle. Zähne. Speicheldrüsen. Rachen S. 14, 59.
Muskeln S. 28, 76.
Nase. Kehlkopf. Luftröhre. Bronchien S. 10, 53.
Peritoneum S. 19, 62.
Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung S. 40, 89.
Sinnesorgane S. 31, 78.
Speiseröhre. Magen und Darm S. 16, 17, 59.
Technik und Untersuchungsmethoden S. 35, 82.
Zelle im allgemeinen. Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs. Entzündung. Immunität S. 37, 86.
Zentrales und peripheres Nervensystem S. 25, 71.

ZENTRALBLATT
FÜR ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

BEGRÜNDET VON E. ZIEGLER

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. **WALTHER FISCHER**
IN JENA
UND PROF. DR. **GEORG B. GRUBER**
IN GÖTTINGEN

MIT REGELMÄSSIG ZUSAMMENGESTELLTEN LITERATURBERICHTEN

Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G.m.b.H.
Verlag von Gustav Fischer in Jena

87. Band — **Jena, den 2. Januar 1951** — **Heft 1**

Der Band umfaßt 12 Hefte.
Jährlich erscheint ein Band. Der Bandpreis beträgt 48.— DM.

Zusammenfassungen sollen nur da beigegeben werden, wo sie unbedingt notwendig sind; dann aber nur in kurzer und klarer Form.

Inhalt dieses Heftes

Originalmitteilungen

Teutschlaender, O. †, Zur Kenntnis der Lipoido-Calcinosis progrediens (Unterscheidung zweier Typen) . . . 1
Lüchtrath, H., Isolierte Milztuberkulose . . . 15
Behrens, Heinz, Über einen Fall von hepatozellulärem Leberkarzinom mit diffuser Metastasierung in der Milz . . . 18
Lotz, Hans-Heinrich, Drei Fälle von Ösophagusblutungen mit tödlichem Ausgang . 23
Hacke, Willi, Seltene angeborene Schädelspaltmißbildungen bei Neugeborenen . . . 26
Resolution der Moskauer Gesellschaft der pathologischen Anatomen: „Zur Kritik der Virchowschen Zellularpathologie und Wege zur Entwicklung der sowjetischen Patho-Morphologie" . . . 34

Sitzungsberichte

Sitzung der Gesellschaft für Pathologie an der Universität Berlin am 19. Juli 1950 . . . 38

Bücherbesprechungen

Naturforschung und Medizin in Deutschland 1939—1946 . . . 39
Valentin, Johannes, Friedrich Wöhler . . . 40
Nardi, Francesco, Grenzgebiete des Lebendigen . . . 41
Schumann, Leitfaden der Morphologie des Knochenmarks . . . 41
Albers, H., Geburtshilfliche Praxis . . . 41
Kahler, H., Diagnostik durch Sehen und Tasten . . . 42
Küntscher, Gerhard, Die Marknagelung . . . 42
Domagk, Gerhard, Chemotherapie der Tuberkulose mit den Thiosemikarbazonen . . 43
Beiträge zur Silikoseforschung, Heft 7, 1950 . . . 44
Böhmig, Richard, Form- und Wachstumsgesetze drüsenbildender Karzinome 45
Bücker, J., Gastritis, Ulkus und Karzinom, Röntgenstudie unter Berücksichtigung formalgenetischer Beziehungen . . . 46
Jantsch, Marianne, Die Malaria, ein geschichtlicher Überblick . . . 47
Schönbauer, L., Zur Geschichte der Anästhesie . . . 47
Staub, Hans, Zur Geschichte der Medizinischen Klinik Basel 1865—1945 . . . 48
Borst, M., Pathologische Histologie . . . 48
Hellner, H., Die Knochengeschwülste . . . 48

Literatur

Zentralblatt
FÜR ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

BEGRÜNDET VON E. ZIEGLER

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. **WALTHER FISCHER**
IN JENA

UND PROF. DR. **GEORG B. GRUBER**
IN GÖTTINGEN

MIT REGELMÄSSIG ZUSAMMENGESTELLTEN LITERATURBERICHTEN

Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H.
Verlag von Gustav Fischer in Jena

87. Band **Jena, den 27. August 1951** **Heft 10/11**



Der Band umfaßt 12 Hefte.
Jährlich erscheint ein Band. Der Bandpreis beträgt 48.— DM.

Zusammenfassungen sollen nur da beigegeben werden, wo sie unbedingt notwendig sind; dann aber nur in kurzer und klarer Form.

Inhalt dieses Heftes

Originalmitteilungen.

Leschke, Heinz, Über reizlos verkalkte Oxyuren im Eileiter 385
Kief, H., Morphologische Veränderungen der Nebennierenrinde bei Grippepneumonie und ihre funktionelle Bedeutung 387
Diezel, Paul Bernd, Leiomyosarkom der Prostata 394
Löblich, Hans-Joachim, Die Ruptur des Hirnbasisaneurysma in forensischer und diagnostischer Hinsicht 396
Böttger, Herbert, Zur Ätiologie der Choledochuszysten 407
Schmidt, Hans Walter, Sarkoptesräude, pathologisch und epidemiologisch betrachtet 412

Sitzungsberichte.

Deutsche Gesellschaft für Pathologie. Bericht über die 35. Tagung in Hannover vom 11. bis 14. März 1951 415
Arbeitsgemeinschaft Rheinisch-Westfälischer Pathologen. Erste Sitzung in Bochum am 20. Januar 1951 437
Vereinigung der pathologischen Anatomen Wiens. Bericht über die wissenschaftliche Sitzung vom 30. Januar 1951 443
Vereinigung der pathologischen Anatomen Wiens. Bericht über die wissenschaftliche Sitzung vom 24. April 1951 443

Bücherbesprechungen.

Schneidrzik, W. E. J., Lungen- und Ösophagusresektionen 445
Wille-Baumkauff, Horst, Ein Beitrag zur Arteriographie der Nieren 446
Deist, Hellmuth, u. Krauß, Hermann, Die Tuberkulose. Ihre Erkennung und Behandlung 446
Hryntschak, Th., Die suprapubische Prostatektomie mit primärem Blasenverschluß 447
Völgyesie, Hypnosetherapie und psychosomatische Probleme 447
Heyer, Menschen in Not 447
Zülch, K. J., Die Hirngeschwülste in biologischer und morphologischer Darstellung . . . 447
Kauffmann, F., The Differentiation of Escherichia and Klebsiella Types 448
Fischer, Martin H., Der kolloide Aufbau der lebenden Substanz 448

Literatur.



Die Pathogenese des rheumatischen Syndroms

im Lichte der Nebennierenrindenhormone

Von

Bernhard Zorn, Jena

VIII, 194 S. · Großoktav · 1951 · DM 9.—

Inhalt: Vorwort. I. Die Psoriasis als Schlüssel zum Verständnis der Rheumakrankheiten. II. Problemstellung und Untersuchungsbefunde. III. Die Pathogenese der psoriatischen Schuppenkrusten (funktionelle Pathologie der Psoriasis). IV. Das Bindegewebe als Speicherungsorgan. V. Die Vermehrung der Rest-N-Substanzen. VI. Der Cholesteringehalt im Blut und in den Schuppenkrusten bei Psoriasis. VII. Die Vermehrung der Mineralstoffe. VIII. Ist die Psoriasis eine Speicherungskrankheit oder eine Exkretionsdermatose? IX. Die Beziehungen der Psoriasis zur Funktion der Nebennierenrinde. X. Die Beziehungen des Nebennierenrindenhormons zur Leberfunktion und zur serösen Entzündung. XI. Die Beziehungen einiger Biokatalysatoren zu Psoriasis und Rheumatismus. XII. Weitere Beweise für den Zusammenhang zwischen Psoriasis und Nebennierenrinde. XIII. Die Beziehungen anderer Steroidhormone zu Psoriasis und Rheumatismus. XIV. Die therapeutische Beeinflussung von Rheuma, Gicht und Psoriasis durch Steroidhormone und reduzierende Substanzen sowie durch Vitamine. XV. Stoffwechselstörungen bei Psoriasis und Rheumatismus. XVI. Der Weg der amerikanischen Autoren zum Cortison. XVII. Der Versuch einer Rheumapathogenese. XVIII. Zusammenfassung.

Die Abhandlung gehört zu den grundlegenden Veröffentlichungen, die seit Ballonius und Bouillard über Rheumatismus erschienen sind. Zum ersten Male wird eine exakte wissenschaftliche Erklärung für das Zustandekommen der rheumatischen Gelenkveränderungen und derjenigen biologischen Vorgänge gegeben, die eine Heilung des Rheumatismus ermöglichen, und zwar auf der Grundlage eingehender histologischer und chemischer Untersuchungen.

Ein wichtiger Wesenszug der Abhandlung besteht in ihrer engen Verknüpfung klinischer und physiologisch-chemischer Beobachtungen und Forschungsergebnisse, so daß der Praktiker wertvolle Richtlinien für die Behandlung seiner Rheumakranken erhält. Auch wurden viele neue Probleme aufgerollt, die dem Internisten und Rheumaforscher eine Fülle von Anregungen bieten. Darüber hinaus ist das Buch auch für den Dermatologen bestimmt, da der Weg der Forschung über die Arthropathia psoriatica führt.

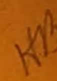
Aus den schlichten Worten, mit denen der Verfasser den Gang seiner Forschungsarbeiten schildert, ergibt sich die überraschende Tatsache, daß er die grundlegenden Zusammenhänge der Rheumakrankheiten mit den Steroidhormonen schon im Jahre 1932 festgestellt hat und daß die unlängst von den amerikanischen und schwedischen Autoren als neue Entdeckung veröffentlichten Behandlungsmethoden der Rheumakrankheiten bereits seit fast zwei Jahrzehnten in Deutschland bekannt sind und erfolgreich angewendet wurden.

„Eine sehr fleißige und tiefschürfende Arbeit, die zeigt, daß wir Deutschen auf diesem Gebiet auch nicht geruht haben.“ *Erwin Schliephake.*

ARBEITSGEMEINSCHAFT MEDIZINISCHER VERLAGE G. M. B. H.
VERLAG VON GUSTAV FISCHER IN JENA



Neuauflage!



Geschichte der Medizin
im Überblick mit Abbildungen

Von

Th. Meyer-Steineg und **Karl Sudhoff**

Vierte, durchgesehene und vermehrte Auflage

herausgegeben von

Benno von Hagen

Mit 224 Abbildungen im Text

XVI, 460 S. gr. 8° 1950 Ganzleinen DM 18.—

Inhalt:

Vorwort. — I. Primitive Medizin. Medizin des alten Orients und des klassischen Altertums bis Galenos. — II. Die mittlere Zeit vom Tode des Galenos bis zu Bacon von Verulam. — III. Die neuere Zeit von Harvey bis zur Gegenwart. — Register.

Nach dem Tode von Theodor Meyer-Steineg (1936) und Karl Sudhoff (1938) regte sich bald bei Ärzten und Studierenden das Verlangen nach einer neuen Auflage, nachdem die letzte bereits im Jahre 1928 erschienen war. Krieg und Zusammenbruch ließen solche Wünsche nicht realisieren; es konnten nur unveränderte Nachdrucke hergestellt werden.

Mit dem Aufbau wuchs unter mancherlei Schwierigkeiten auch die nunmehr nach 22 Jahren vorliegende 4. Auflage. Bei den vorgenommenen Änderungen mußte alles berücksichtigt werden, was als fehlerhaft, anstößig oder überholt erschienen war, auch war es unvermeidlich, Ergänzungen größeren Umfangs vorzunehmen. So haben von ersten Fachmännern Röntgen und die Röntgenologie eine Bearbeitung gefunden, ebenso auch die Psychiatrie und Kinderheilkunde. Wenn Forschung und Fortschritte seit 1927 neue Ergebnisse gebracht hatten, so wurden vom Herausgeber, ohne tiefe Eingriffe im Text vorzunehmen, kurze Zusätze geschaffen. Der letzte Abschnitt „Das Ärztewesen der neuesten Zeit" wurde völlig umgearbeitet und neugestaltet. Daß das Buch mit 224 Abbildungen versehen werden konnte, wird zweifellos begrüßt werden und erhöht ungemein den Nutzen des Werkes. Gerade die reiche Illustration hat dem Buche unter der Jugend Freunde gewonnen. Sie ergänzt in glücklicher Weise das, was sich in Worten nicht oder nicht vollkommen ausdrücken läßt, durch die unmittelbare Anschauung.

ARBEITSGEMEINSCHAFT MEDIZINISCHER VERLAGE G.M.B.H.
VERLAG VON GUSTAV FISCHER IN JENA





